

# MÁSTER UNIVERSITARIO EN BIOTECNOLOGÍA AGROALIMENTARIA



**UCAV**  
www.ucavila.es

## TRABAJO FIN DE MÁSTER

**EFFECTO DE LA INMUNOCASTRACIÓN DE TERNEROS A DOS PESOS VIVOS SOBRE LOS  
PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y LA CALIDAD DE LA CARNE**

Alumno: **GUILLERMO RIPOLL GARCÍA**

Directores: **DRA. CRISTINA LUCINI - DRA. ALBINA SANZ**

**Convocatoria: FEBRERO**

**Año: 2016**



## ÍNDICE

<b>Índice</b> .....	<b>1</b>
<b>Índice de Figuras</b> .....	<b>5</b>
<b>Índice de Tablas</b> .....	<b>7</b>
<b>Abreviaturas</b> .....	<b>9</b>
<b>Resumen</b> .....	<b>11</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>13</b>
1. Raza Serrana de Teruel .....	13
2. Castración .....	15
2.1. Regulación de las hormonas sexuales .....	17
2.2. Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) .....	18
2.3. Castración física .....	19
2.4. Inmunocastración .....	20
2.5. Seguridad del antígeno .....	21
<b>Objetivos</b> .....	<b>23</b>
<b>Material y métodos</b> .....	<b>25</b>
1. Animales y diseño experimental .....	25
1.1. Animales .....	25
1.2. Diseño experimental .....	27
1.3. Inmunocastración .....	28
2. Crecimiento, comportamiento y desarrollo de los animales .....	28
2.1. Ganancia media diaria .....	28
2.2. Desarrollo testicular <i>in vivo</i> .....	29
2.3. Comportamiento .....	30
2.4. Espesor de piel y grasa subcutánea .....	30
2.5. Metabolitos y hormonas .....	31
2.6. Sacrificio .....	33
2.7. Color de la grasa subcutánea dorsal .....	34
2.8. Morfología testicular <i>post-mortem</i> .....	34
2.9. Análisis seminal .....	35
3. Calidad de carne .....	36
3.1. pH .....	36
3.2. Muestreo del músculo <i>Longissimus thoracis et lumborum</i> .....	36

3.3. Color de la carne .....	37
3.4. Pigmentos hemínicos .....	37
3.5. Textura instrumental .....	38
3.6. Composición química .....	40
3.7. Oxidación lipídica .....	40
4. Análisis estadístico.....	41
<b>Resultados .....</b>	<b>43</b>
1. Crecimiento, comportamiento y desarrollo de los animales .....	43
1.1. Parámetros productivos y ganancia media diaria .....	43
1.2. Desarrollo testicular <i>in vivo</i> .....	46
1.3. Comportamiento .....	50
1.4. Espesor de piel y grasa subcutánea .....	51
1.5. Metabolitos y hormonas.....	54
1.6. Morfología testicular <i>post-mortem</i> .....	58
1.7. Análisis seminal .....	59
2. Características de la canal .....	61
2.1. Clasificación de la canal .....	61
2.2. Color de la grasa subcutánea dorsal .....	62
3. Calidad de carne.....	63
3.1. Veteado, composición química y pérdidas de agua del <i>Longissimus thoracis</i> .....	63
3.2. Color de la carne .....	64
3.3. Textura instrumental .....	69
3.1. Oxidación lipídica .....	73
<b>Discusión .....</b>	<b>75</b>
1. Crecimiento, comportamiento y desarrollo de los animales .....	75
1.1. Parámetros productivos y ganancia media diaria.....	75
1.2. Desarrollo testicular <i>in vivo</i> y <i>post-mortem</i> .....	76
1.3. Comportamiento .....	78
1.4. Metabolitos y hormonas.....	80
1.5. Análisis seminal .....	83
2. Características de la canal .....	84
2.1. Clasificación de la canal .....	84
2.2. Color de la grasa subcutánea dorsal .....	86
3. Calidad de carne.....	86
3.1. Composición química, pH y pérdidas de agua.....	86

3.2. Color de la carne .....	88
3.3. Textura instrumental .....	89
3.4. Oxidación lipídica .....	91
<b>Conclusiones .....</b>	<b>93</b>
<b>Implicaciones prácticas .....</b>	<b>95</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>97</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>99</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>121</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Serrano de Teruel con capa negra. ....	14
Figura 2. Serrano de Teruel con capa atigrada o "chorreada". ....	14
Figura 3. Estructura de la GnRH1. ....	19
Figura 4. Funcionamiento de la inmunocastración. ....	20
Figura 5. Respuesta inmunitaria de ratas a la vacuna suministrada via oral y subcutánea. ....	21
Figura 6. Cronograma del periodo experimental, inmunización y determinaciones realizadas. ....	27
Figura 7. Imagen ecográfica de ambos testículos. ....	29
Figura 8. Imagen ecográfica de la localización del punto P8. ....	30
Figura 9. Partes del epidídimo. ....	35
Figura 10. Célula de compresión. ....	39
Figura 11. Consumo de pienso durante el periodo experimental. ....	44
Figura 12. Consumo de paja durante el periodo experimental. ....	44
Figura 13. Índice de conversión de pienso. ....	45
Figura 14. Evolución de la circunferencia escrotal en el periodo de cebo. ....	47
Figura 15. Evolución del diámetro testicular en el periodo de cebo. ....	47
Figura 16. Evolución del parénquima posterior en el periodo de cebo. ....	48
Figura 17. Evolución del parénquima anterior en el periodo de cebo. ....	49
Figura 18. Espesor del mediastino testicular. ....	49
Figura 19. Velocidad de salida de la báscula. ....	50
Figura 20. Evolución del espesor de la grasa subcutánea en la 13 <sup>a</sup> vértebra torácica medida <i>in vivo</i> con ultrasonidos. ....	51
Figura 21. Evolución del espesor de la grasa subcutánea en el punto P8 medida <i>in vivo</i> con ultrasonidos. ....	52
Figura 22. Evolución del espesor de la piel en la 13 <sup>a</sup> vértebra torácica medida <i>in vivo</i> con ultrasonidos. ....	53
Figura 23. Evolución del espesor de la piel en el punto P8 medida <i>in vivo</i> con ultrasonidos. ....	53
Figura 24. Evolución de la urea durante el periodo de cebo. ....	55
Figura 25. Evolución de la testosterona durante el periodo de cebo. ....	56

Figura 26. Evolución de los AGNE durante el periodo de cebo.....	57
Figura 27. Evolución de IGF-1 durante el periodo de cebo. ....	57
Figura 28. Evolución de la creatinina durante el periodo de cebo.....	58
Figura 29. Motilidad de los espermatozoides. ....	60
Figura 30. Evolución de la luminosidad de la carne durante el tiempo de exposición.....	65
Figura 31. Evolución del índice de rojo de la carne durante el tiempo de exposición.....	65
Figura 32. Evolución del índice de amarillo de la carne durante el tiempo de exposición.....	66
Figura 33. Evolución del tono de la carne durante el tiempo de exposición. ....	66
Figura 34. Evolución de la saturación (C*) de la carne durante el tiempo de exposición.....	67
Figura 35. Evolución del porcentaje relativo de metamioglobina de la carne durante el tiempo de exposición. ....	67
Figura 36. Evolución del porcentaje relativo de oximioglobina de la carne durante el tiempo de exposición. ....	68
Figura 37. Efecto de la inmunocastración sobre la compresión al 100 %.....	70
Figura 38. Efecto de la inmunocastración y el peso vivo de los terneros sobre la compresión al 80 %. ....	70
Figura 39. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en la compresión al 20 %. ....	71
Figura 40. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en la dureza de la carne.....	71
Figura 41. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en el esfuerzo máximo para cizallar la carne.....	72
Figura 42. Evolución de la oxidación lipídica de la carne.....	73



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Composición centesimal del pienso de cebo. ....	26
Tabla 2. Composición química del pienso de cebo. ....	26
Tabla 3. Diseño experimental. ....	27
Tabla 4. Esquema del plan de sacrificios. ....	33
Tabla 5. Peso vivo y ganancias medias diarias en el periodo experimental. ....	45
Tabla 6. Significación de los efectos en la morfología <i>in vivo</i> de los testículos. ....	46
Tabla 7. Intensidad de pixel (PI) del parénquima posterior de los testículos. ....	50
Tabla 8. Significación de los efectos estudiados en el espesor de grasa y piel medidos con ultrasonidos <i>in vivo</i> . ....	51
Tabla 9. Diferencias de espesor de piel y grasa subcutánea entre las dos localizaciones de medidas de ultrasonidos al sacrificio. ....	54
Tabla 10. Metabolitos y hormonas en sangre. ....	54
Tabla 11. Morfología testicular <i>post-mortem</i> . ....	59
Tabla 12. Concentración espermática. ....	59
Tabla 13. Correlación entre la concentración espermática, la motilidad y la morfología testicular. ....	60
Tabla 14. Características de la canal. ....	61
Tabla 15. Color instrumental de la grasa subcutánea. ....	62
Tabla 16. Veteado, composición química y pérdidas de agua del músculo <i>Longissimus thoracis</i> . ....	63
Tabla 17. Significación de los efectos en la evolución del color de la carne. ....	64
Tabla 18. Significación de los efectos en la textura instrumental de la carne. ....	69
Tabla 19. Estructuras de covarianza probadas para los distintos modelos. ....	121
Tabla 20. Estructura de covarianza elegida para cada variable estudiada. ....	122



## ABREVIATURAS

- **a\***: Índice de rojo
- **AR(1)**: Estructura de covarianza Autorregresiva de primer orden
- **ARH(1)**: Estructura de covarianza Autorregresiva Heterogénea de primer orden
- **AGNE**: Ácidos Grasos No Esterificados.
- **AOAC**: Association of Official Analytical Chemists
- **b\***: Índice de amarillo
- **C\***: Chroma, saturación o cromaticidad
- **C.V.**: Coeficiente de variación
- **DMb**: Desoximioglobina
- **E**: Lote de terneros Enteros, sin vacunación anti-GnRH.
- **e.e.**: Error Estándar
- **FSH**: Hormona folículo estimulante
- **GIM**: Grasa IntraMuscular
- **GnRH**: Hormona liberadora de gonadotropinas
- **GMD<sub>1-2</sub>**: Ganancia Media Diaria desde la aplicación de la primera dosis hasta la segunda
- **GMD<sub>2-3</sub>**: Ganancia Media Diaria desde la segunda dosis hasta la tercera dosis
- **GMD<sub>fin</sub>**: Ganancia Media Diaria desde la tercera dosis hasta el sacrificio
- **GMD<sub>t</sub>**: Ganancia Media Diaria en el periodo total de cebo
- **H\***: Hue angle. Tono o color verdadero
- **IC**: Lote de terneros InmunoCastrados, vacunados anti-GnRH.
- **IGF-1**: Insulin-like Growth Factor-1. Factor de crecimiento insulínico tipo 1
- **L\***: Luminosidad
- **LH**: Hormona Luteinizante
- **LT**: músculo *Longissimus thoracis*
- **MMb**: Metamioglobina
- **MS**: Materia Seca
- **OMb**: Oximioglobina
- **PCF**: Peso de la Canal Fría u oreada
- **SUM**: Sumatorio de las reflectancias del espectro trasladado entre 450 y 510 nm para la estimación de pigmentos carotenoides

- **TBARS:** ThioBArbituric Reactive Substances. Análisis de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico
- **PI:** Pixel Intensity. Intensidad de pixel
- **US:** ultrasonidos
- **VL:** Vértebra Lumbar
- **VT:** Vértebra Torácica

## RESUMEN

La castración física de terneros modifica la calidad de la canal, de la carne y elimina comportamientos agresivos. Sin embargo, produce dolor y paradas en el crecimiento de los mismos de los animales. La inmunocastración con vacunas anti-GnRH puede ser una alternativa.

En este trabajo se ha estudiado la influencia de la inmunocastración sobre los parámetros productivos, desarrollo de los caracteres sexuales, el comportamiento y la calidad de la carne de terneros de la raza Serrana de Teruel, y si el efecto de la inmunocastración está influido por el peso vivo de los terneros en el momento de la vacunación.

La inmunocastración disminuyó la ganancia media diaria y la eficiencia de conversión, independientemente de que se vacunara a los 180 o 330 kg de peso vivo, lo que implica un incremento en los costes de alimentación en el cebo. Además, los terneros inmunocastrados tuvieron canales más ligeras y ligeramente peor conformadas. Los testículos de los terneros inmunocastrados, también independientemente del peso al que se aplicó la vacuna, detuvieron su crecimiento quedando debajo de los estándares que indican que un ternero es apto para la reproducción. La concentración espermática y la motilidad espermática disminuyeron a niveles que garantizan la infertilidad, aunque se puso en evidencia la necesidad de la inmunocastración a pesos ligeros. Esta práctica facilitaría el manejo de rebaños, ya que, entre otras ventajas se pueden mezclar machos y hembras sin que se produzcan gestaciones indeseadas.

El uso de la inmunocastración en terneros estuvo asociado al detrimento de algunos parámetros productivos, pero también contribuyó a la mejora en la calidad de la carne. Concretamente, contribuyó a un mayor veteado y a una menor dureza, así como a una mayor velocidad de maduración de la carne. Este hecho disminuiría los costes de almacenamiento refrigerado, al reducir el tiempo de maduración óptimo en una semana.



## INTRODUCCIÓN

### 1. RAZA SERRANA DE TERUEL

En Europa existen gran número de razas de ganado bovino, y la mayoría de ellas están ampliamente distribuidas, tienen un gran censo y son bien conocidas y estudiadas. Sin embargo, las razas locales y adaptadas a un medio y clima concreto delimitado por su área geográfica (razas rústicas o ambientales) tienen censos reducidos, y su cabaña tiende a disminuir porque se sustituyen por otras razas más productivas aunque no estén tan bien adaptadas. Una de esas razas locales es la Serrana de Teruel, que tiene su origen en el *Bos Taurus primigenius* (Sierra, 1987), se considera representativa del antiguo tronco Serrano y constituye una variante de las razas bovinas que se desarrollaron en las serranías del Sistema Central Español (Aparicio, 1944).

Esta raza se caracteriza por tener una capa que va de acastañada a negra (Figura 1), o chorreada (atigrada) (Figura 2) con degradaciones en la línea dorsolumbar. Presenta orla blanca alrededor del hocico, mucosas negras y los terneros en sus primeros meses de vida presentan coloraciones castañas rojizas que cambian al hacerse adultos. Son animales de perfil recto o ligeramente subcóncavo, eumétricos y longilíneos. La cornamenta está bien desarrollada en forma de lira o media luna baja con los pitones negros (MAGRAMA, 2015).

Esta raza está localizada principalmente en la comarca de Gúdar-Javalambre, llegando hasta el Maestrazgo de Teruel. Por su resistencia al clima duro de esta zona, muestra una gran adaptación al pastoreo en condiciones de montaña seca, y su sistema de manejo es extensivo durante todo el año con transtermitancia, aprovechando los pastos de las sierras en las que se ubica realizándose un destete tardío de los terneros (MAGRAMA, 2015). Es una raza considerada rústica y que ha sido utilizada tanto para la producción de carne y piel como para el trabajo, y puntualmente también usada en festejos taurinos.

La Serrana de Teruel muestra un tamaño menor que otras razas comparables a ella genética y fenotípicamente, como la Avileña-Negra Ibérica y la Serrana (Sánchez-

Belda, 2002), por las duras condiciones del medio en el que se desenvuelve y la falta de selección orientada a la producción cárnica (Vijil y cols., 2009). Algunos estudios más recientes han encontrado que la Serrana de Teruel es genéticamente cercana a razas con una orientación cárnica más marcada como la Parda de Montaña y la Pirenaica (Sanz y cols., 2007; Sanz y cols., 2011b).



**Figura 1. Serrano de Teruel con capa negra.**

Fuente: Guillermo Ripoll.



**Figura 2. Serrano de Teruel con capa atigrada o "chorreada".**

Fuente: Guillermo Ripoll.

En las últimas décadas, la Serrana de Teruel ha sido cruzada con otras razas, sufriendo una disminución muy importante del censo. De hecho, actualmente está



considerada por la F.A.O. (2013) como una raza en peligro de extinción. Aunque la raza se reconoce oficialmente en 2007 (B.O.E., 2007), no es hasta el año 2011 cuando se crea el Libro Genealógico de la raza bovina Serrana de Teruel y se reconoce a la asociación ASERNA como gestora del Libro (B.O.A., 2011). En el último censo publicado por el MAGRAMA, se registraron 57 partos al año.

Las razas rústicas como la Serrana de Teruel se consideran poco productoras de carne y con frecuencia producen canales largas, poco conformadas y con un grado de cobertura grasa importante (Piedrafita y cols., 2003). Albertí y cols. (2005b) clasificaron las canales de las razas bovinas de carne en tres grandes grupos: las de alta producción cárnica, que correspondieron a animales con canales cortas y gran índice de compacidad y de engrasamiento tardío; las razas de producción media, con canales de características intermedias; y razas de poca producción cárnica correspondientes a razas con grandes canales y baja compacidad y engrasamiento precoz. El peso y edad de sacrificio óptimo varía mucho entre razas dependiendo de su precocidad, al igual que depende del sexo del animal. Así, para una misma edad, las razas más precoces llegarán con menor peso canal, menos músculo y mayor cantidad de grasa (Kempster y cols., 1982). Por eso, distintas razas requieren de distintos pesos de sacrificio resultando en productos diferenciados por atributos como la grasa intramuscular, el color de la carne y la dureza (Ripoll y cols., 2013a). Estas diferencias en el formato y la calidad de la canal son importantes tanto para el entrador del matadero como para el carnicero, mientras que los cambios en la calidad de la carne son muy importantes para el consumidor. Sin embargo, existe información muy limitada acerca del peso de sacrificio óptimo la raza Serrana de Teruel (Sanz y cols., 2013) y de los efectos de la castración en la calidad de la canal y la carne.

## 2. CASTRACIÓN

Las razas rústicas como la Serrana de Teruel, muy adaptadas a su medio, tienen gran importancia en el aprovechamiento de los recursos naturales de la zona mediante pastoreo. Sin embargo, el comportamiento sexual y social de los machos, una vez entrada o superada la pubertad, ocasiona problemas en el manejo habitual de grupos de toros, la imposibilidad de pastoreo de hembras y machos juntos, y tampoco es recomendable que se realice el cebo cerca de novillas. Por este motivo, el

aprovechamiento de los pastos de puerto de montaña en sistemas de alimentación extensiva por los machos enteros puede ser complicado, y en algunos casos pueden causar daños a los cuidadores. Además, las fases previas al sacrificio generan en los animales una situación estresante cuya consecuencia es una menor calidad de la carne tras el sacrificio y faenado (Purchas y Grant, 1995), debido a la aparición de carnes oscuras (Field, 1971). Los animales criados extensivamente son más asustadizos y agresivos frente a la presencia humana que los criados intensivamente en cebaderos, y la Serrana de Teruel presenta un carácter arisco (MAGRAMA, 2015).

Desde hace siglos, se tiene el conocimiento de que la eliminación de los testículos ejercía modificaciones tanto en el cuerpo del macho como en su comportamiento, sin embargo, no se conocía claramente el motivo (Ryan, 2014). Hacia los años 30 del siglo pasado, se evidenció que la hormona masculina que producían los testículos era la testosterona (Morales, 2013). Así pues, evitar la liberación de testosterona por parte de los testículos evitaría los comportamientos agresivos de los machos enteros. La castración se suele definir como la eliminación de los testículos, aunque Martí (2012) propone que la castración también se puede definir como el método que consigue la reducción del comportamiento agresivo y la modificación de los caracteres sexuales mediante una disminución durante un tiempo prolongado de la concentración de testosterona en suero por debajo de un nivel determinado. Esta reducción se puede conseguir obviamente mediante la eliminación física de los testículos, pero otros autores consiguen estos objetivos con niveles menores de 5 ng/mL de testosterona utilizando la inmunocastración con vacunas anti-GnRH (Jago y cols., 1995; Jago y cols., 1997; Cook y cols., 2000; Amatayakul-Chantler y cols., 2012; Martí, 2012; Martí y cols., 2015).

En España, los animales castrados se pueden comercializar en dos categorías diferentes, como bueyes cuando tienen más de 4 años de edad, y como cebones cuando su edad es inferior a 4 años (B.O.E., 2003, 2009a). La producción de carne de calidad diferenciada a partir de cebones puede ser una alternativa interesante, puesto que al tener una menor duración que la producción de buey, permite al ganadero una menor inversión económica, por la inmovilización del capital durante un menor plazo de tiempo. Por otra parte, cuando se sacrifican en España animales de más de 30 meses, es obligatoria la eliminación de la columna vertebral y los ganglios de la raíz dorsal,

porque se consideran residuos MER (material específico de riesgo) por la normativa que regula la destrucción de materiales especificados de riesgo en relación con la encefalopatías espongiformes transmisibles (B.O.E., 2000, 2009b). Esto conlleva un sobre coste en la cadena productiva, y no todos los mataderos están capacitados y autorizados para la eliminar este tipo de producto. Esta serie de problemas es inevitable cuando se sacrifican bueyes, pero son evitables produciendo cebones de menos de 30 meses de edad.

Dentro de esa edad de 30 meses la castración surtirá efectos distintos en función de si se hace antes o después de la entrada a la pubertad del macho, aunque las diferencias en los parámetros productivos son más acusadas cuando se castra después de la pubertad (Bretschneider, 2005), teniendo en cuenta que la raza y el plano nutricional (Field, 1971) afectan a la edad de la pubertad de los terneros. Cuando la castración se hace antes de la entrada en la pubertad se produce un aumento en el desarrollo del esqueleto debido al alargamiento de los huesos largos, dado que se retarda la osificación del cartílago y los caracteres sexuales secundarios son menos manifiestos (Gallardo, 2007). Independientemente de la edad, la castración post-puberal se asocia a una reducción de la ganancia media diaria, y el engrasamiento de la canal es mayor cuanto más cerca de la pubertad se realiza la castración (Knight y cols., 1999, 2000a; Knight y cols., 2000b). Respecto al comportamiento del animal, la inmunocastración peri-pubertal tuvo escaso efecto en la modificación de los patrones de monta de los terneros (Jago y cols., 1995).

## **2.1. REGULACIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES**

La función principal de los testículos es producir los gametos masculinos y hormonas endocrinas como las hormonas esteroideas (testosterona) y peptídicas (inhibina) que regulan la función reproductiva del macho junto con las secreciones hormonales del hipotálamo (hormona de liberación de la gonadotropina, GnRH) y de la glándula pituitaria (hormona luteinizante, LH, y hormona folículo estimulante, FSH). La función endocrina y exocrina de los testículos es similar para todas las especies de mamíferos (Ryan, 2014).

El hipotálamo genera GnRH que actúa sobre la hipófisis anterior estimulando la producción de LH y FSH. Por una parte, la FSH actúa sobre las células de Sertoli del

testículo, que son las causantes del desarrollo de espermatozoides. Estas células de Sertoli secretan inhibina, que actúa en la hipófisis anterior inhibiendo la producción de FSH. Por otra parte, la LH actúa sobre las células de Leydig que se encuentran en los espacios intersticiales del testículo del tejido parenquimático del testículo y que son las células que producen la testosterona (Nabors y Linford, 2014). Pasados los 7 meses de edad, la masa de células de Leydig aumenta lentamente hasta que, a los 24 meses de edad, hay un volumen de este tipo de células considerable. Durante el periodo prepuberal hay un progresivo incremento de la parte del parénquima ocupada por los túbulos seminíferos (Brito, 2014).

La testosterona actúa sobre el hipotálamo y la hipófisis anterior inhibiendo la producción y liberación de LH. A la par, la testosterona también actúa sobre el propio testículo estimulando el desarrollo de los espermatozoides. Por este motivo, la hormona GnRH es clave en el funcionamiento del eje hipotálamo-pituitaria-testículo que regula el comportamiento sexual, la agresividad y la producción de semen. La interrupción en algún punto de este mecanismo, evitaría la liberación de testosterona por parte de los testículos y así se neutralizarían los comportamientos agresivos sin comprometer las ventajas del anabolismo de los machos normales.

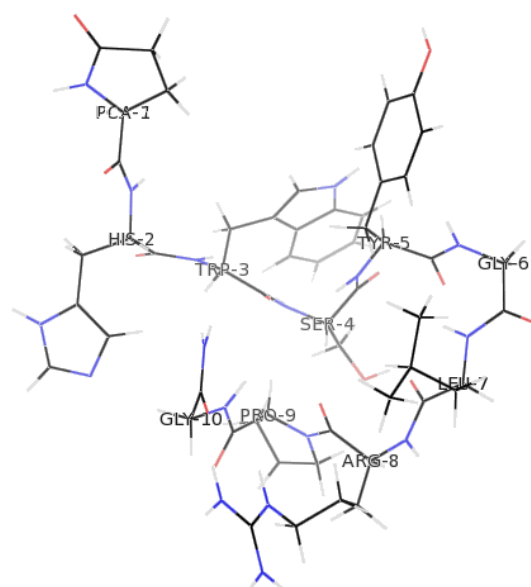
## 2.2. HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS (GnRH)

La hormona GnRH fue identificada y aislada en el año 1971 por los Premios Nobel de 1977, R. Guillemin y A. V. Shally. Desde entonces, se ha comprobado que es una hormona que se ha conservado en gran cantidad de animales sin grandes modificaciones. La secuencia lineal de la GnRH en mamíferos es:



El gen que codifica la GnRH ha sido aislado de la rata, el ratón y el hombre, y está localizado en el brazo corto del cromosoma 8 en el humano. La secuencia de codificación transcribe una proteína precursora de 92 aminoácidos que origina la GnRH y un péptido de 56 aminoácidos llamado GAP (péptido asociado con GnRH) (Prieto-Gómez y Velázquez-Paniagua, 2002).

Los receptores a la GnRH se encuentran exclusivamente en la membrana citoplasmática. El principal blanco de esta hormona es el gonadotropo de la adenohipófisis. La secuencia de los receptores de mamíferos exhibe una alta homología con más del 85 % de aminoácidos idénticos (Sealfon y cols., 1997). La vaca, la oveja y el humano tienen 328 aminoácidos, mientras que los murinos y la rata tienen 327 (Prieto-Gómez y Velázquez-Paniagua, 2002).



**Figura 3. Estructura de la GnRH1.**

Fuente: Mitev (2016)

### 2.3. CASTRACIÓN FÍSICA

Dentro de la castración física, está la castración quirúrgica en la que se hace una incisión en el escroto del animal para interrumpir los conductos espermáticos. Esta técnica requiere anestesiarse al animal, instalaciones asépticas y personal especializado y puede causar la muerte del animal debido a infecciones o desangrados.

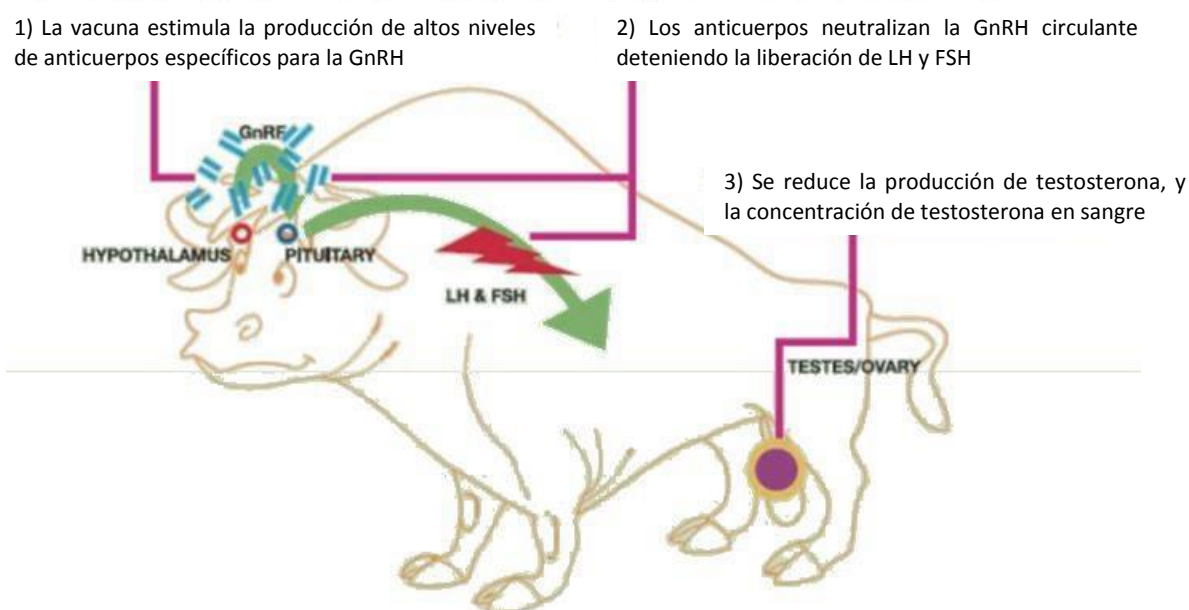
La otra forma de castración física se basa en presionar el conducto espermático desde fuera del escroto, interrumpiendo el riego sanguíneo. De esta forma se produce una necrosis de los testículos que conduce a su eliminación. Para esta castración se pueden usar bandas de goma o pinzas de castración (Burdizzo).

Aunque los beneficios de la castración se aceptan en la mayoría de los países, se ha demostrado que la castración física produce cambios fisiológicos, neuroendocrinos y

de comportamiento que indican dolor y angustia en el animal (Pang y cols., 2006; González y cols., 2010; Coetzee, 2011). Además de esto, en muchos casos el trauma sufrido hace que se produzcan pérdidas de peso y disminuciones de la ganancia media diaria del animal.

## 2.4. INMUNOCASTRACIÓN

La inmunocastración es una técnica de castración basada en la vacunación de los animales con una vacuna anti-GnRH. Generalmente, es necesaria la aplicación de una primera dosis de vacuna que prepara al sistema inmunitario del animal, aunque genera pocos anticuerpos. Una segunda vacunación (booster) es la que genera la producción alta de anticuerpos anti-GnRH y se muestra efectiva. En la Figura 4 se muestra el funcionamiento de la vacuna Improvac® (Zoetis).



**Figura 4. Funcionamiento de la inmunocastración.**

**Fuente:** Elaboración propia a partir de Zoetis.

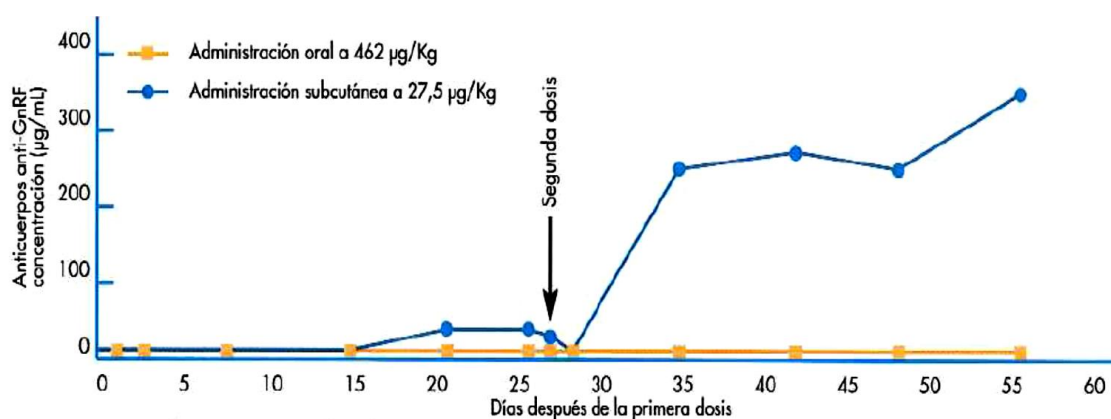
El componente activo de este medicamento veterinario inmunológico es un péptido análogo sintético de la GnRH endógena, que se conjuga con una proteína transportadora inmunogénica. Este análogo de GnRH tiene 9 aminoácidos en lugar de los 10 de la GnRH endógena, de manera que resulta extraña a los receptores de la gonadotropina en la glándula pituitaria y no se puede enlazar a ellos, con lo que no tienen un efecto hormonal. El enlace covalente con la proteína transportadora, un

toxóide de difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), y el gran tamaño de la molécula resultante, hacen que el antígeno sea más extraño todavía a estos receptores de manera que se estimula el sistema inmune produciendo altos niveles de anticuerpos contra la GnRH (Clarke y cols., 2008). De esta manera, este conjugado incrementa el nivel y la duración del efecto de la vacuna. Una vez que se inyectan los antígenos en el animal, se desencadena la respuesta de su sistema inmunitario humoral, generando inmunoglobulinas (IgG), que se unen a la hormona GnRH impidiendo que se desencadene la producción de LH y FSH en la hipófisis, y por tanto, la producción de testosterona en los testículos.

El éxito de la inmunocastración depende de la edad de la primera vacunación, número de vacunas, el intervalo entre vacunas, el coadyuvante, la raza y el sistema de producción (Finnerty y cols., 1994), así como de la proteína transportadora.

## 2.5. SEGURIDAD DEL ANTÍGENO

El principal riesgo para la seguridad humana es la inyección accidental, pudiendo afectar a la fertilidad de la persona vacunada. Sin embargo, los cambios en el título de anticuerpos anti-GnRH, o en la concentración de testosterona en suero sucede muy raramente (E.M.A., 2016) cuando se produce una primera inyección accidental. Además, los efectos de la vacunación contra GnRH son reversible en la medida de que una vez que se suspende la vacunación, los niveles de anticuerpos neutralizantes disminuyen, recuperándose los niveles hormonales y la actividad gonadal (Sabeur y cols., 2003).



**Figura 5. Respuesta inmunitaria de ratas a la vacuna suministrada via oral y subcutánea.**



**Fuente:** Clarke y cols. (2008).

En cuanto a los riesgos de ingesta de carne de animales vacunados, o de la propia vacuna, en la Figura 5 se puede ver como la administración de Improvac® (Zoetis), no crea anticuerpos anti-GnRH cuando es suministrada por vía oral a ratas (E.M.A., 2016). Tampoco se han encontrado diferencias en la concentración de testosterona en suero entre cerdos vacunados oralmente y cerdos sin vacunar (Clarke y cols., 2008).

Por otra parte, el toxoide de la difteria usado es una proteína de 58.000 Daltons usada por la O.M.S. en sus programas de vacunación infantil, habiendo demostrado su seguridad. En último lugar, el consumo de cualquier residuo del toxoide por humanos se degrada en el proceso de cocinado, o posteriormente por las enzimas digestivas, no presentando efecto tóxico (Clarke y cols., 2008; E.M.A., 2016).



## OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo son:

- Estudiar la influencia de la inmunocastración con una vacuna anti-GnRH sobre los parámetros productivos, desarrollo de los caracteres sexuales, el comportamiento y la calidad de la carne de terneros de la raza Serrana de Teruel.
- Estudiar si el efecto de la inmunocastración en los parámetros productivos, desarrollo de los caracteres sexuales, el comportamiento y la calidad de la carne está influido por el peso vivo en el momento de la vacunación.



## MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. ANIMALES Y DISEÑO EXPERIMENTAL

Los procedimientos experimentales usados en este trabajo han sido aprobados por el Comité Ético de Experimentación Animal (CEEA) del Centro de Investigación y Tecnología Agroalimentaria de Aragón (CITA), y cumplen la normativa de la Unión Europea (C.E., 1986) para la protección de animales usados para experimentación y otros propósitos científicos.

#### 1.1. ANIMALES

Se utilizaron 16 terneros machos de raza Serrana de Teruel, provenientes de la asociación de ganaderos ASERNA, que fueron transportados a las instalaciones del CITA siguiendo la normativa europea de bienestar animal (C.E., 2005).

A su llegada a la explotación, los animales fueron desparasitados con ivermectina e inmunizados contra enterotoxemia, rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), parainfluenza 3, diarrea viral bovina (BVD), síndrome respiratorio sincitial bovino y neumonía. Los terneros permanecieron un mes adaptándose a las instalaciones del CITA y a la nueva dieta antes de comenzar el ensayo. Los terneros fueron alimentados con pienso concentrado, paja *ad libitum* y tuvieron libre acceso a agua.

El pienso comercial utilizado fue el B13 de Alendi (España) para terneros desde los 200 kg hasta sacrificio. Los ingredientes utilizados se muestran en la Tabla 1 y su energía metabolizable y composición química se muestran en la Tabla 2.

Los aditivos utilizados en el pienso fueron vitaminas como la Vitamina A (7.000 UI/kg) y la Vitamina D3 (1.500 UI/kg), oligoelementos como zinc (40 mg/kg), manganeso (30 mg/kg), hierro (5 mg/kg), cobre (2 mg/kg), yodo (0,5 mg/kg), cobalto (0,5 mg/kg) y selenio (0,2 mg/kg) y como antioxidante se usó BHT (2 mg/kg).

Durante el manejo de los animales en las instalaciones de cebo se aplicaron las normas vigentes para la protección de terneros (B.O.E., 1998; C.E., 2008).

**Tabla 1. Composición centesimal del pienso de cebo.**

Nombre del ingrediente	Porcentaje
Maíz	47,20
Gluten feed 19 %	15,00
Cebada 2 carreras 10,5 %	15,00
Harina de soja 47 %	6,11
Harina de extracción de palmiste	5,96
Harina de algarroba	4,00
Aceite de palma	3,50
Carbonato cálcico	1,28
Urea	0,60
Bicarbonato sódico	0,50
Cloruro sódico	0,30
Óxido de magnesio	0,30
Corrector vitamínico-mineral	0,20
Controlador de hongos y levaduras	0,05

**Fuente:** Elaboración propia a partir de datos del fabricante de pienso.

**Tabla 2. Composición química del pienso de cebo.**

Parámetro	
Energía metabólica, MJ/Kg	11,790
Materia seca, % materia fresca	87,79
Proteína bruta, % MS	13,54
Grasa bruta, % MS	6,11
Fibra bruta, % MS	4,57
Ceniza bruta, % MS	4,80
Fibra neutro detergente, % MS	17,54
Fibra ácido detergente, % MS	7,88
Lignina ácido detergente, % MS	2,36

**Fuente:** Elaboración propia a partir de datos del fabricante de pienso.

## 1.2. DISEÑO EXPERIMENTAL

Una vez finalizado el periodo de adaptación, los terneros se separaron en dos categorías según su peso vivo (Ligero, 179 kg y Pesado, 330 kg). A su vez, cada uno de ellos se dividió en otros dos sublotos similares. Mientras uno de los sublotos permaneció intacto como machos enteros (E) y al otro se le suministraron las dosis de vacuna anti-GnRH (IC), resultando en un diseño experimental factorial 2x2 según el esquema de la Tabla 3 .

**Tabla 3. Diseño experimental.**

Inmunocastración (I)			
		Entero (E)	Inmunocastrado (IC)
Peso vivo (PV)	Ligero	E Ligero	IC Ligero
	Pesado	E Pesado	IC Pesado

**Fuente:** Elaboración propia.

En la Figura 6 se muestra en que momentos del periodo de cebo se les suministran a los terneros de los lotes inmunocastrados las tres dosis de vacuna, y se les realizaron a todos los terneros los distintos controles. Además, se pesaron quincenalmente y se tomaron muestras de sangre cada 3-4 semanas.



**Figura 6. Cronograma del periodo experimental, inmunización y determinaciones realizadas.**

**Fuente:** Elaboración propia.

### 1.3. INMUNOCASTRACIÓN

La vacuna anti-GnRH suministrada a los animales fue el producto comercial Improvac® (Zoetis, Parkville, Australia). Cada dosis de la vacuna anti-GnRH (2 ml) contiene un conjugado de proteína análogo de la Hormona de Liberación de la Gonadotropina (GnRH) en una cantidad mínima de 300 µg de péptido sintético análogo del GnRH conjugado con toxoide de difteria, junto con 300 mg de adyuvante acuoso de base oleosa no mineral (Dietilaminoetil (DEAE)-Dextrano) y 2,0 mg de Clorocresol como excipiente.

Las pautas de vacunación siguieron las recomendaciones del fabricante. El día de comienzo del ensayo se les administró a los animales de los lotes IC la primera dosis. La segunda dosis se les suministró a los 28 días y la tercera a los 104 días de cebo. No se suministraron más dosis de la vacuna porque la inmunosupresión se mantiene durante tres meses, y el tiempo pasado entre la tercera dosis y el sacrificio de los animales fue menor (Figura 6). La aplicación de vacunas anti-GnRH no requiere de periodos de supresión antes del sacrificio de los animales.

Las dosis de la vacuna se administraron mediante inyección subcutánea en la zona de la escápula.

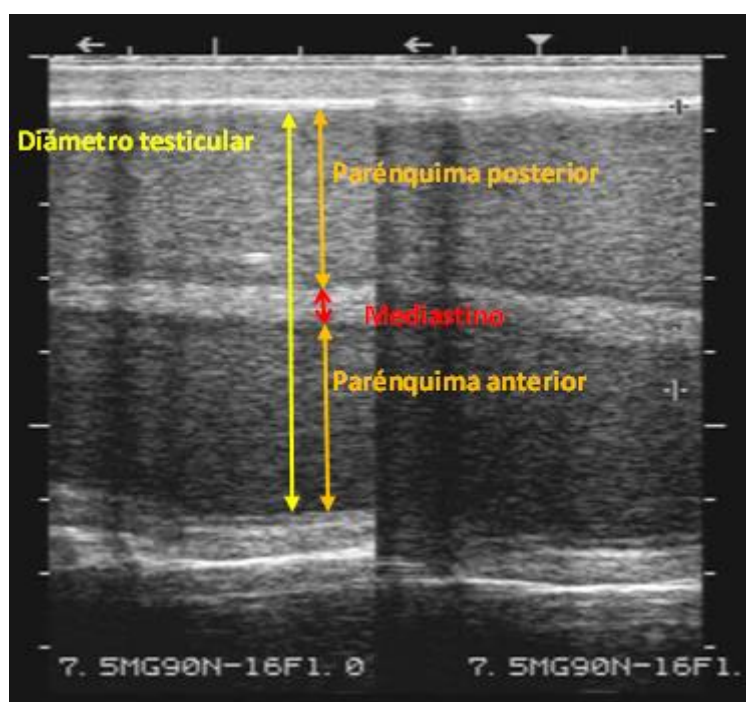
## 2. CRECIMIENTO, COMPORTAMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ANIMALES

### 2.1. GANANCIA MEDIA DIARIA

Los animales fueron pesados quincenalmente a las 9:00 horas. El consumo de pienso y paja se controló por sublote según la oferta suministrada y el rehusado, que fue pesado quincenalmente. A partir de las pesadas de los animales se calculó la ganancia media diaria desde la aplicación de la primera dosis hasta la segunda ( $GMD_{1-2}$ ), desde la segunda hasta la tercera dosis ( $GMD_{2-3}$ ), desde la tercera dosis hasta el sacrificio de cada animal ( $GMD_{fin}$ ) y en el periodo total de cebo ( $GMD_t$ ). Las ganancias medias diarias fueron calculadas por regresión. El índice de conversión de pienso se calculó dividiendo la cantidad media de pienso ingerido por ternero entre el peso vivo al sacrificio.

## 2.2. DESARROLLO TESTICULAR *IN VIVO*

El desarrollo testicular de los animales se evaluó en distintos momentos del periodo experimental (Figura 6). Se midió la circunferencia escrotal mediante cinta métrica flexible, y las dimensiones del diámetro testicular, parénquima posterior, anterior, el mediastino (Figura 7) de ambos testículos fueron medidas con un ecógrafo Aloka SSD-500V (Aloka, España) equipado con una sonda de 7,5 MHz de frecuencia. Las imágenes fueron capturadas mediante un adaptador Pinnacle y fueron obtenidas manteniendo los mismos ajustes de imagen del ecógrafo en todas las sesiones.



**Figura 7. Imagen ecográfica de ambos testículos.**

**Fuente:** Elaboración propia.

Las imágenes fueron transferidas a un ordenador y el análisis de la imagen se realizó mediante el programa ImageJ v1.48 (National Institutes of Health, EEUU). De la mayor área rectangular posible de cada parénquima, anterior o posterior, se midió la intensidad media de pixel (PI) en una escala que varía de 0 (imagen anecoica) a 255 (imagen hiperecoica) (Pinho y cols., 2012). La intensidad de pixel se transformó a porcentaje, siendo 255 el 100 % de intensidad.

### 2.3. COMPORTAMIENTO

El test de velocidad de salida fue realizado siguiendo el método de Burrow y cols. (1988) modificado. Este test impone condiciones de contacto humano cercano, aislamiento social y limitación física del ternero. Los terneros fueron expuestos a las condiciones experimentales habituales como pesadas en la báscula, vacunaciones y el manejo rutinario de un ternero. El test se realizó entre las 9:30 h y 11:00 h, manejando a los terneros por lote de una manera tranquila por las personas que los manejan habitualmente, que iban vestidos con la ropa de trabajo habitual. Cuando los terneros entraban a la báscula se identificaban y permanecían en ella durante 30 segundos hasta que una persona desconocida para los terneros abría la puerta de la báscula. La velocidad de salida se calculó midiendo el tiempo que tardaba el ternero, desde la apertura de la báscula, en recorrer una manga de manejo recta sin ver a otros animales, hasta que sus dos extremidades delanteras cruzaban la línea final a 5 metros. La velocidad de salida se expresó en m/s, de manera que una menor velocidad de salida indica animales más dóciles.

### 2.4. ESPESOR DE PIEL Y GRASA SUBCUTÁNEA

Coincidiendo con los momentos de aplicación de las distintas dosis de vacuna, y el día anterior al sacrificio de los animales, se midió el espesor de la piel y el espesor de la piel más la grasa subcutánea mediante el uso de ultrasonidos.



**Figura 8. Imagen ecográfica de la localización del punto P8**

Fuente: Elaboración propia.



Para ello se usó un ecógrafo ALOKA SSD-900 equipado con una sonda lineal multifrecuencia regulada a 7,5 MHz de frecuencia con un ancho de 62 mm (modelo UST 5710-7.5, Aloka Spain, Madrid, España). El espesor de la grasa subcutánea se calculó por diferencia entre los espesores medidos.

Estas medidas se efectuaron sobre la 13<sup>a</sup> vértebra torácica, colocando la sonda perpendicularmente a la columna vertebral y en la zona de menor espesor de grasa subcutánea, y en el punto P8. El punto P8 se sitúa sobre los músculos *Gluteus medius* y *Biceps femoris* en la grupa, exactamente en la intersección de la línea paralela a la columna vertebral que pasa por el isquion y su perpendicular a la altura de la tercera vértebra sacra (Robinson y cols., 1992) (Figura 8).

## 2.5. METABOLITOS Y HORMONAS

La extracción de la sangre se hizo de la vena coccígea a la altura de la 6<sup>a</sup> o 7<sup>a</sup> vértebra coccígea (Weaver y cols., 2013), mediante tubos de vacío Vacutainer® de 10 mL (Becton Dickinson, Madrid, España), cada tres o cuatro semanas. Los tubos de vacío contenían como conservantes EDTA o heparina sódica dependiendo de la hormona o metabolito a determinar. Los parámetros determinados fueron urea (mg/dL), testosterona (ng/dL), ácidos grasos no esterificados (AGNE) (mmol/L), IGF-1 (ng/mL) y creatinina (mg/dL). Los tubos con la sangre fueron centrifugados inmediatamente después de la extracción a 2.500 g durante 15 min a 4 °C, el plasma fue separado y congelado a -20 °C hasta su posterior análisis.

La urea se determinó mediante el método cinético de la ureasa GLDH: en el que se mide la concentración de urea cuantitativamente, ya que la disminución de la concentración de NADH es proporcional a la concentración de urea de la muestra. Se utilizó un analizador automático GernonStar (RAL/Transasia, Dabhel, India). Los reactivos utilizados fueron suministrados por el fabricante del analizador (RAL, Barcelona, España). Los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron menores de 4,4 % y 5,8 %, respectivamente. La sensibilidad del ensayo fue de 1,02 mg/dL.

La concentración de testosterona se determinó usando un kit de inmunoensayo enzimático de sensibilidad amplificada en fase sólida DIASource Testo-EASIA (DIASource Immunoassays S.A., Nivelles, Belgium). Se fundamenta en que una cantidad fija de testosterona marcada con peroxidasa de rábano compite con la

testosterona sin marcar presente en la recta de calibración, controles y muestras por un número limitado de sitios de enlace con un anticuerpo específico. Los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron menores de 4,9 % y 7,2 %, respectivamente. La sensibilidad del ensayo fue de 0,05 ng/mL.

Los AGNE fueron determinados mediante un método colorimétrico basado en reacciones enzimáticas. Los AGNE y la co-enzima A reaccionan en presencia de la co-enzima Azil A sintetasa (ACS) para formar la co-enzima A azilada. Durante la oxidación de la co-enzima A azilada por la co-enzima A oxidasa se libera  $H_2O_2$ . En presencia de peroxidasa, el  $H_2O_2$  reacciona con la sustancia Trinder para formar un producto final coloreado, cuya intensidad de coloración creada es directamente proporcional a la concentración de los ácidos grasos libres presentes en la muestra. Para ello se usó un kit comercial (Randox Laboratories, Barcelona, España). Los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron menores de 5,1 % y 7,4 %, respectivamente. La sensibilidad del ensayo fue de 0,060 mmol/L.

La concentración de IGF-1 circulante se determinó mediante quimioluminiscencia amplificada (Immulate, Siemens Medical Solutions Diagnostics Limited, Llamberis, Gwynedd, Reino Unido). La cantidad de enzima unida al analito es medida gracias a un sustrato quimioluminiscente muy sensible, el Fosfato de Adamantil Dioxetano, siendo este tándem capaz de detectar  $10^{-21}$  moles de IGF-1. Los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron menores de 3,1 % y 12,0 %, respectivamente. La sensibilidad del ensayo fue de 20 ng/mL.

La creatinina se determinó mediante un método enzimático, donde la absorbancia del compuesto de Quinona es directamente proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. Al igual que para la urea, se utilizó un analizador automático GernonStar (RAL/Transasia, Dabhel, India). Los reactivos utilizados fueron suministrados por el fabricante del analizador (RAL, Barcelona, España). Los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron menores de 4,4 % y 5,8 %, respectivamente.

## 2.6. SACRIFICIO

Cuando finalizó el periodo de cebo experimental, los terneros se pesaron (lunes) y se tomó este peso como peso final. Al día siguiente, los animales se cargaron en un camión y se trasladaron, siguiendo las normas de bienestar animal (U.E., 2005) al matadero frigorífico de Mercazaragoza, que se halla 13 km del cebadero experimental. Los animales esperaron un máximo de 1 hora en los parques, cada lote en un corral, sin mezclarse entre ellos para evitar un posible estrés. Durante ese tiempo tuvieron acceso a agua pero no a comida.

Por limitaciones del matadero y del manejo de muestras se realizó el sacrificio de los animales en cuatro tandas, de acuerdo con la Tabla 4.

**Tabla 4. Esquema del plan de sacrificios.**

Tanda	Inmunocastración	Peso Vivo	nº animales
1 <sup>a</sup>	E	Pesado	2
	IC	Ligero	2
2 <sup>a</sup>	E	Ligero	2
	IC	Pesado	2
3 <sup>a</sup>	E	Pesado	2
	IC	Ligero	2
4 <sup>a</sup>	E	Ligero	2
	IC	Pesado	2
<b>TOTAL</b>			<b>16</b>

E, terneros enteros; IC, terneros inmunocastrados

**Fuente:** Elaboración propia.

Se procedió al sacrificio y faenado con la metodología habitual del matadero. Se introdujeron los animales individualmente en el cajón para su posterior aturdimiento con bala cautiva. Posteriormente se separó la cabeza y se procedió al desangrado, desollado, eviscerado, y separación de las dos medias canales mediante un corte longitudinal por zona vertebral de la canal. Posteriormente se realizó la clasificación e inspección oficial de las canales. La clasificación por conformación y engrasamiento se realizó de acuerdo con el Modelo Comunitario de canales de bovinos pesados (U.E., 1991, 2006) realizando la valoración de conformación en la escala SEUROP y de engrasamiento. Para poder estudiar estadísticamente los datos como variables continuas se pasaron las valoraciones discretas a una escala continua de 1 a 18 puntos para la

conformación y de 1 a 15 para el engrasamiento, tras subdividir en tres subclases cada una de las clases establecidas. Las dos medias canales, presentando los testículos, fueron pesadas en caliente, se introdujeron en la cámara de refrigeración y permanecieron en ella durante 24 horas hasta alcanzar una temperatura interna menor a 6 °C.

## 2.7. COLOR DE LA GRASA SUBCUTÁNEA DORSAL

Se midió el color de la grasa subcutánea dorsal con un espectrofotómetro Minolta CM 2600d (Konica Minolta Holdings, Inc, Osaka, Japón). Se realizaron cuatro medidas representativas de la superficie dorsal midiendo en zonas libres de manchas de sangre y con mayor espesor de grasa. Se utilizó el iluminante D65, ya que es la más parecida a la luz de día (color de temperatura 6504 K) y el observador de 10° y 8 mm de diámetro de la apertura y calibrado con la placa de blanco. Se registró el espectro de reflectancia en porcentaje desde los 360 nm a 740 nm cada 10 nm. Se registraron la luminosidad ( $L^*$ ), el índice de rojo ( $a^*$ ) y el índice de amarillo ( $b^*$ ) (CIE, 1978) y se calcularon la saturación o croma  $C^* = \sqrt{a^{*2} + b^{*2}}$  y el tono  $H^* = \tan^{-1} \left( \frac{b^*}{a^*} \right)$  (Wyszecki y Styles, 1982), multiplicado por  $\frac{180}{\pi}$  para expresarlo en grados sexagesimales. También se calculó el sumatorio (SUM) que es la integral del espectro de reflectancia trasladado desde 450 nm a 510 nm, aplicando la fórmula (Prache y Thériez, 1999):

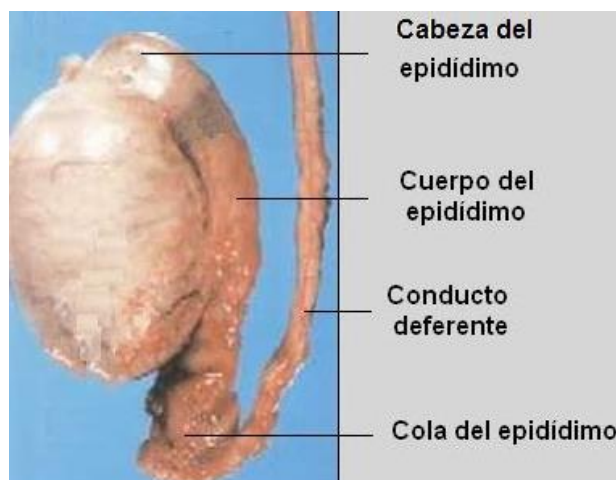
$$\text{SUM} = [(TR_{450}/2) + TR_{460} + TR_{470} + TR_{480} + TR_{490} + TR_{500} + (TR_{510}/2)] \times 10,$$

ya que en estas longitudes de onda se encuentra la absorción de los pigmentos carotenoides.

## 2.8. MORFOLOGÍA TESTICULAR *POST-MORTEM*

En la primera hora tras el sacrificio se recogieron los testículos derecho e izquierdo de cada animal y se realizó la disección de epidídimo (cabeza, cuerpo y cola) (Figura 9) que se guardó en placa de Petri numerada.

De cada testículo se anotó el peso y también se midió el diámetro longitudinal y transversal con un calibre (pie de rey), los perímetros longitudinal y transversal con cinta métrica flexible, y volumen del testículo (sin epidídimo) medido con una probeta.



**Figura 9. Partes del epidídimo.**

**Fuente:** H.N. Nachon Ciciarella.

Con un aparato de ultrasonidos ALOKA SSD-900 equipado con una sonda lineal multifrecuencia regulada a 7,5 MHz de frecuencia con un ancho de 62 mm (model UST 5710-7.5, Aloka Spain, Madrid, España) se realizaron las ecografías testiculares midiendo el parénquima posterior, el mediastino y el diámetro testicular.

## 2.9. ANÁLISIS SEMINAL

Para la realización del análisis seminal se extrajo semen de la cola del epidídimo y se guardó el contenido correspondiente a cada testículo en un tubo Eppendorf.

Para el estudio de la motilidad del semen, se diluyó BioXcell a 1:5 con agua destilada (5ml + 20 ml agua destilada). Posteriormente se pusieron 380  $\mu$ L del diluyente preparado en dos Eppendorf y se colocaron en estufa. A estos 380  $\mu$ L se añadieron 20  $\mu$ L de semen y se homogenizó, consiguiendo una dilución 1:400. Se puso una gota (6  $\mu$ L) en una cámara de Makler para seminogramas y se observó a 10 aumentos anotando la motilidad del semen.

Para el estudio de la concentración espermática se preparó PBS formolado al 1 % (4.950  $\mu$ L de PBS + 50  $\mu$ L de formol). Posteriormente, se añadieron 180  $\mu$ L de PBS formolado al 1 % en los tubos Eppendorf y 20  $\mu$ L de la disolución 1:400 de semen preparada para el conteo de espermatozoides, consiguiendo una disolución 1:40.000. Se homogenizó la nueva disolución y se puso una gota (10  $\mu$ L) en una cámara de Makler y

se observó al microscopio a 10 aumentos. Se contó el nº total de espermatozoides en 16 cuadros y se multiplicó por  $4 \cdot 10^7$ .

### 3. CALIDAD DE CARNE

Tras el oreo de la canal, se cortó el costillar desde 5ª vértebra torácica (VT) hasta la 6ª vértebra lumbar (VL), y se trasladó en furgoneta refrigerada hasta la sala de despiece experimental del CITA de Aragón.

#### 3.1. PH

Se realizó la medición del pH en el músculo *Longissimus thoracis* (LT) a las 24 h del sacrificio, a la altura de la 5ª vértebra torácica, con un pH-metro Crison con sonda de penetración, como medida que determina el posible estrés de los animales.

#### 3.2. MUESTREO DEL MÚSCULO *LONGISSIMUS THORACIS ET LUMBORUM*

La porción de LT correspondiente a las 5ª y 6ª VT se liofilizó, molió con un tamaño de partícula de 0,5 mm, se envasó a vacío y se guardó congelado a  $-20\text{ °C}$  hasta posterior análisis de composición química, perfil de ácidos grasos y colágeno.

Entre la 7ª VT y la 4ª VL se cortaron 8 filetes por animal de 3 cm de espesor que se destinaron al azar a las determinaciones de textura instrumental de la carne. Se maduraron dos filetes por tiempo de maduración durante 1, 7, 14 y 21 días. Posteriormente, se congelaron a  $-20\text{ °C}$  hasta el análisis de textura instrumental. Estas determinaciones fueron el esfuerzo de la carne cruda al 100 %, 80 % y 20 % de la compresión de la muestra, así como el esfuerzo máximo y la dureza de la carne cocinada.

Entre la 5ª VL y 6ª VL se cortaron dos filetes de 2,5 cm de espesor y cada uno de ellos se dividió en tres porciones. Estas seis porciones por animal se destinaron a seis bandejas distintas para medir la evolución del color a 0 (90 min de oxigenación), 2, 5, 8, 12, 15 días en bandeja con film permeable al oxígeno. Estas bandejas se guardaron a  $4\text{ °C}$  y una vez pasado el tiempo de almacenamiento, se envasaron al vacío y se congelaron a  $-20\text{ °C}$  hasta la realización del análisis de la oxidación lipídica.

### 3.3. COLOR DE LA CARNE

Una vez pasado el tiempo de almacenamiento a 4 °C en oscuridad se midió el color de la carne siguiendo las recomendaciones de Hunt y cols. (1991) y de AMSA (2012).

Se utilizó un espectrofotómetro Minolta CM 2600d (Konica Minolta Holdings, Inc, Osaka, Japan). Se realizaron cuatro medidas representativas de la superficie dorsal midiendo en zonas libres de manchas de sangre y con mayor espesor de grasa. Se utilizó el iluminante D65, ya que es el más parecida a la luz de día (color de temperatura 6504 K) y el observador de 10° y 8 mm de diámetro de la apertura y calibrado con la placa de blanco. Se registró el espectro de reflectancia en porcentaje desde los 360 nm a 740 nm cada 10 nm. Se registró la luminosidad ( $L^*$ ), el índice de rojo ( $a^*$ ) y el índice de amarillo ( $b^*$ ) (CIE, 1978) y se calcularon la saturación o croma  $C^* = \sqrt{a^{*2} + b^{*2}}$  y el tono  $H^* = \tan^{-1}\left(\frac{b^*}{a^*}\right)$  (Wysecki y Styles, 1982), multiplicado por  $\frac{180}{\pi}$  para expresarlo en grados sexagesimales.

El valor de saturación de la carne está relacionado con la cantidad de pigmentos de la carne y la carne roja brillante presenta valores altos de croma (Miltenburg y cols., 1992). La saturación de la carne está afectada por los factores ligados al sistema de producción. El tono es el atributo del color que identificamos como los colores: rojo, amarillo, verde (Wysecki y Styles, 1982) y está relacionado con el estado químico de los pigmentos (Renner, 1982). Los distintos estados químicos de los pigmentos tienen curvas de reflectancia y absorbancia diferentes y variables según la longitud de onda, lo que ha permitido desarrollar múltiples relaciones para el cálculo del porcentaje de los diferentes estados químicos del pigmento presente en la carne en un momento determinado.

### 3.4. PIGMENTOS HEMÍNICOS

A partir de los valores del espectro leídos de 360 nm a 740 nm en incrementos de 10 nm se estimaron los porcentajes de pigmentos hemínicos de la carne, por el método de cuantificación sin valores límite (Krzywicki, 1979; AMSA, 2012).

El porcentaje relativo de metamioglobina (MMb) se estimó a partir de la relación entre las absorbancias de los pigmentos a 572 nm y 525 nm restándoles a cada



una la absorbancia a 730 nm que corresponde a la absorción acromática de la carne de vacuno.

$$MMb (\%) = \left[ 1,395 - \left( \frac{A^{572} - A^{730}}{A^{525} - A^{730}} \right) \right] \cdot 100$$

El porcentaje relativo de desoximioglobina (DMb) se estimó a partir de la relación entre las absorbancias de los pigmentos a 473 nm y a 525 nm, restándoles a cada una la absorbancia a 730 nm.

$$DMb (\%) = \left[ 2,375 \cdot \left( 1 - \frac{A^{473} - A^{730}}{A^{525} - A^{730}} \right) \right] \cdot 100$$

El porcentaje relativo de oximioglobina (OMb) se obtuvo por diferencia a 100 de la suma de los otros dos pigmentos.

### 3.5. TEXTURA INSTRUMENTAL

La textura se determinó mediante dos métodos que ofrecen informaciones complementarias acerca de las propiedades reológicas de la carne.

#### *Célula Warner-Bratzler:*

Esta célula realiza una fuerza de cizalla en carne cocida y trata de imitar el proceso de masticación humano (Bratzler, 1932). Se descongelaron los filetes y se cocinaron en un baño termostático con el agua a 75°C hasta que los filetes alcanzaron una temperatura interna de 70°C controlada mediante termopares. Una vez enfriados los filetes durante la noche a temperatura ambiente, los filetes se cortaron en diez a quince muestras para obtener prismas rectangulares de 1 x 1 x 3 cm de ancho, alto y largo respectivamente, de manera que las fibras musculares fueron paralelas a la mayor dimensión del prisma. El ancho y alto de cada muestra se midieron con un calibre digital Mitutoyo con una resolución de 0,01 mm (Mitutoyo Co., Japón).

Las muestras se introdujeron en un Instron modelo 5543 (INSTRON Ltd., Reino Unido) provisto de una célula Warner-Bratzler de 1 mm de espesor con una velocidad de la cruceta de 150 mm/min. El corte con la célula se realizó perpendicularmente a la dirección de las fibras y se midió el esfuerzo máximo (N/cm<sup>2</sup>), que refleja la fuerza máxima realizada para cizallar la muestra por unidad de superficie a cortar, y la dureza

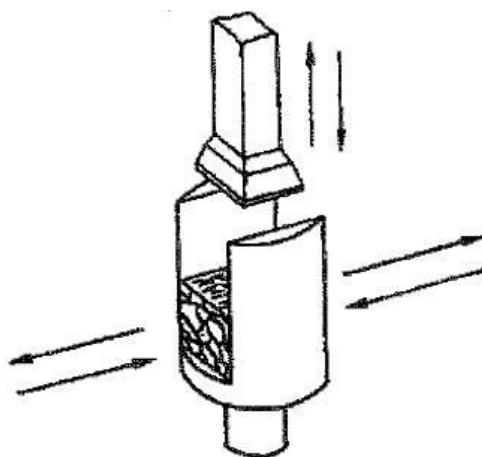


que es la energía ( $N \cdot cm$ ) necesaria para cizallar una muestra por unidad de volumen debajo de la cizalla ( $cm^3$ ), expresado en  $N/cm^2$ .

Cada filete de carne fue pesado en fresco y pesado después del cocinado, calculándose las pérdidas por cocinado en porcentaje por diferencia de pesadas y referido al peso inicial en fresco.

#### *Célula de compresión o célula de Lepetit:*

Esta célula realiza una fuerza de compresión en un área de  $1 \text{ cm}^2$ , permitiendo solo la expansión de la muestra en el sentido longitudinal de las fibras musculares (Lepetit, 1989) (Figura 10). Para esta determinación se descongelaron los filetes y se utilizó la carne cruda.



**Figura 10. Célula de compresión.**

Fuente: J. Lepetit (1989).

Al igual que con la célula Warner-Bratzler los filetes se cortaron en diez a quince muestras para obtener prismas rectangulares de  $1 \times 1 \times 3 \text{ cm}$  de ancho, alto y largo respectivamente, de manera que las fibras musculares fueron paralelas a la mayor dimensión del prisma. La velocidad de la cruzeta fue de  $50 \text{ mm/min}$  y se registró el esfuerzo realizado al 100 %, 80 % y 20 % de la compresión total de la muestra.

Cada filete de carne fue pesado en fresco y pesado después del descongelado, calculándose las pérdidas por descongelado en porcentaje por diferencia de pesadas y referido al peso inicial en fresco.

### 3.6. COMPOSICIÓN QUÍMICA

Las muestras de carne para análisis químico se picaron, congelaron a  $-20^{\circ}\text{C}$  y liofilizaron. Se calculó el porcentaje de materia seca (MS), por diferencia de pesadas antes y después de la liofilización y grasa intramuscular (GIM) mediante un Ankom XT10 (Ankom Technology, EEUU) (A.O.C.S., 2005).

### 3.7. OXIDACIÓN LIPÍDICA

La oxidación lipídica de la carne se midió con la técnica del TBARS (substancias reactivas al ácido tiobarbitúrico). El fundamento de este método se basa en que el ácido tiobarbitúrico (TBA) reacciona con el malonaldehído (MDA) que es un compuesto que proviene de la degradación oxidativa del ácido linolénico.

Se utilizó el método basado en el trabajo de Ripoll y cols. (2013b). A 10 g de carne picada se les adicionaron 20 ml de disolución de ácido tricloroacético (10 % p/v), se picó con ultraturrax Micra D8 homogenizer (Labolan, España) para facilitar el ataque. Se centrifugó a 1.500 g durante 30 minutos a  $45^{\circ}\text{C}$  y el sobrenadante se filtró con papel Filterlab (Barcelona, España). Se tomaron 2 ml del líquido sobrenadante filtrado a los que se añadieron 2 ml de disolución de ácido tiobarbitúrico (TBA) (20 mM) y se incubaron en baño termostático a  $97^{\circ}\text{C}$  durante 20 minutos. Finalizada la incubación, se dejaron enfriar los tubos a temperatura ambiente. Después, se mantuvieron unos segundos en un baño de ultrasonidos para eliminar las burbujas. Posteriormente, se leyó su absorbancia en espectrofotómetro Helios Beta (Thermo Electron Corporation, Spain) a 532 nm en cubetas de 1 cm de paso.

Se creó una recta de calibración de 11 puntos con concentraciones crecientes (de 0 a 100  $\mu\text{l}$ ) de 1,1,3,3,tetrametoxipropano (99 %), el precursor del MDA, a las que se añadieron 5 ml de TBA y 5 ml de agua. Se incubaron los tubos en baño termostático a  $100^{\circ}\text{C}$  durante 35 minutos. Una vez a temperatura ambiente los tubos incubados, se mantuvieron unos segundos en un baño de ultrasonidos para eliminar las burbujas. Posteriormente, se leyó su absorbancia en espectrofotómetro Helios Beta (Thermo Electron Corporation, Spain) a 532 nm en cubetas de 1 cm de paso. La conversión de 1,1,3,3,tetrametoxipropano (TMP) a MDA se hizo multiplicando el número de  $\mu\text{M}$  de TMP por gramo de muestra por el peso molecular del MDA, expresándose el resultado en mg/kg de carne.

#### 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de las variables controladas se hizo con el programa estadístico SAS 9.3 (SAS, 2002).

Los datos de consumo de pienso y paja son mostrados solo como medias ya que se controlaron por sublote.

Antes del análisis estadístico se comprobó la normalidad de residuos de las variables, y como la testosterona no cumplió con este requisito se transformó usando el logaritmo en base 10.

El peso inicial y final, la ganancia media diaria en los distintos periodos, la edad al sacrificio, la morfología *post-mortem* de los testículos, las características de la canal, las pérdidas de agua, el pH y el color de la grasa subcutánea dorsal se analizaron mediante análisis de varianza (procedimiento G.L.M.) considerando el Peso vivo en el momento de la primera dosis de vacunación (Ligero y Pesado) y la Inmunocastración (Entero, E e Inmunocastrado, IC) como efectos fijos.

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

donde:

$Y_{ijk}$  = valor de la variable dependiente para una observación

$\mu$  = valor promedio de la población general

$\alpha_i$  = efecto del nivel i del Peso Vivo

$\beta_j$  = efecto del nivel j de la Inmunocastración

$(\alpha\beta)_{ij}$  = efecto de la interacción del Peso Vivo y la Inmunocastración

$E_{ijk}$  = error experimental

Se calcularon las medias mínimo cuadráticas y se compararon entre ellas por medio del test *post hoc* Duncan. El nivel de significación elegido fue de  $P < 0,05$ .

Las medidas morfométricas, los espesores de piel y grasa, las medidas de morfología *in vivo* de los testículos, los metabolitos y hormonas en sangre, el color de la

carne y los pigmentos y la textura instrumental se analizaron mediante análisis de medidas repetidas con efectos fijos y aleatorios (procedimiento Mixed). Se consideraron el Peso Vivo (Ligero y Pesado) y la Inmunocastración (Entero, E e Inmunocastrado, IC) como efectos fijos entre-sujetos, y el Tiempo como efecto fijo intra-sujeto. El animal se consideró como sujeto experimental y efecto aleatorio.

$$Y_{ijklm} = \mu + \alpha_i + \beta_j + d_k + \gamma_l + (\alpha\beta)_{ij} + (\alpha\gamma)_{il} + (\beta\gamma)_{jl} + \varepsilon_{ijklm}$$

$Y_{ijk}$  = valor de la variable dependiente para una observación

$\mu$  = valor promedio de la población general

$\alpha_i$  = efecto del nivel  $i$  del Peso Vivo (PV)

$\beta_j$  = efecto del nivel  $j$  de la Inmunocastración (I)

$d_k$  = efecto aleatorio del animal

$\gamma_l$  = efecto del Tiempo (T)

$(\alpha\beta)_{ij}$  = efecto de la interacción del Peso Vivo y la Inmunocastración (PV x I)

$(\alpha\gamma)_{il}$  = efecto de la interacción del Peso Vivo y Tiempo (PV x T)

$(\beta\gamma)_{jl}$  = efecto de la interacción de la Inmunocastración y Tiempo (I x T)

$E_{ijklm}$  = error experimental

Para la elección del modelo más adecuado, se probaron las estructuras de covarianza mostradas en la Tabla 19 y se eligió la que conseguía un valor del Criterio de Información de Akaike (Wang y Goonewardene, 2004). Las estructuras elegidas para cada una de las variables estudiadas se muestran en la Tabla 20. Se calcularon las medias mínimo cuadráticas y se compararon entre ellas por medio del test de Tukey. El nivel de significación elegido fue de  $P < 0,05$ .

Se realizó una regresión lineal mediante el procedimiento REG, siendo el contenido en malonaldehído de la carne la variable dependiente y el tiempo la variable independiente. Las correlaciones que aparecen en el trabajo se realizaron mediante el procedimiento CORR y se muestra la  $r$  de Pearson.

## RESULTADOS

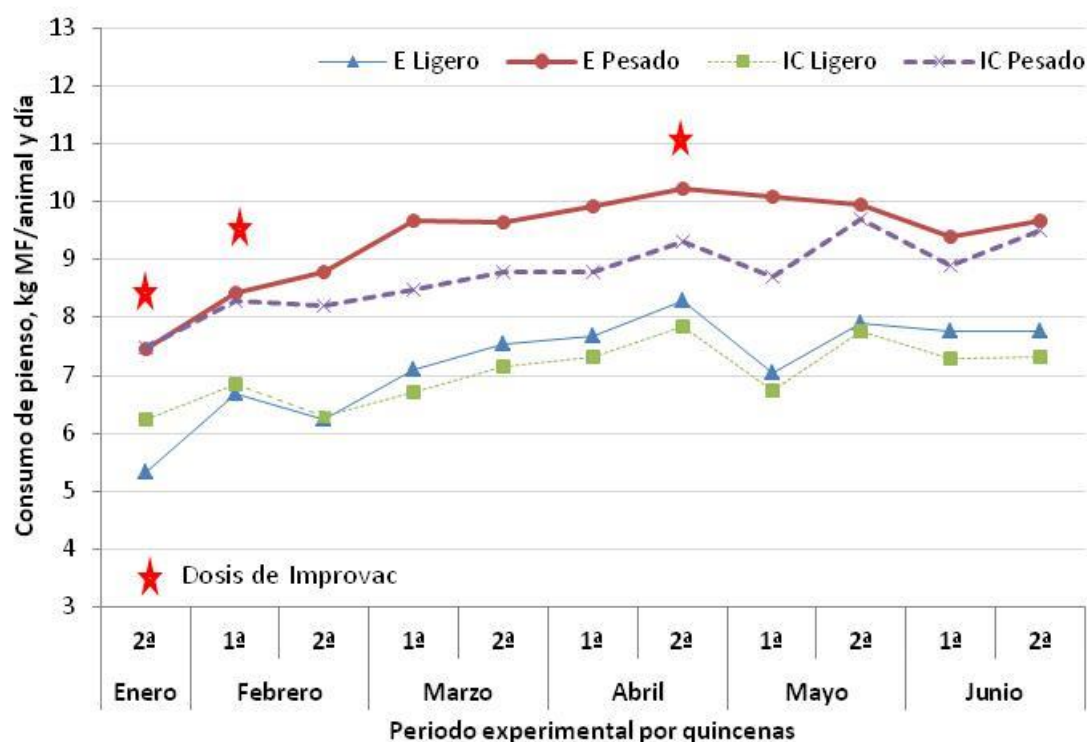
### 1. CRECIMIENTO, COMPORTAMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ANIMALES

Ninguno de los terneros vacunados mostró reacciones adversas a la vacuna, como hematomas o hinchazones, en la zona de vacunado, o de cualquier otro tipo observable, y todos los terneros finalizaron el experimento sin problemas.

#### 1.1. PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y GANANCIA MEDIA DIARIA

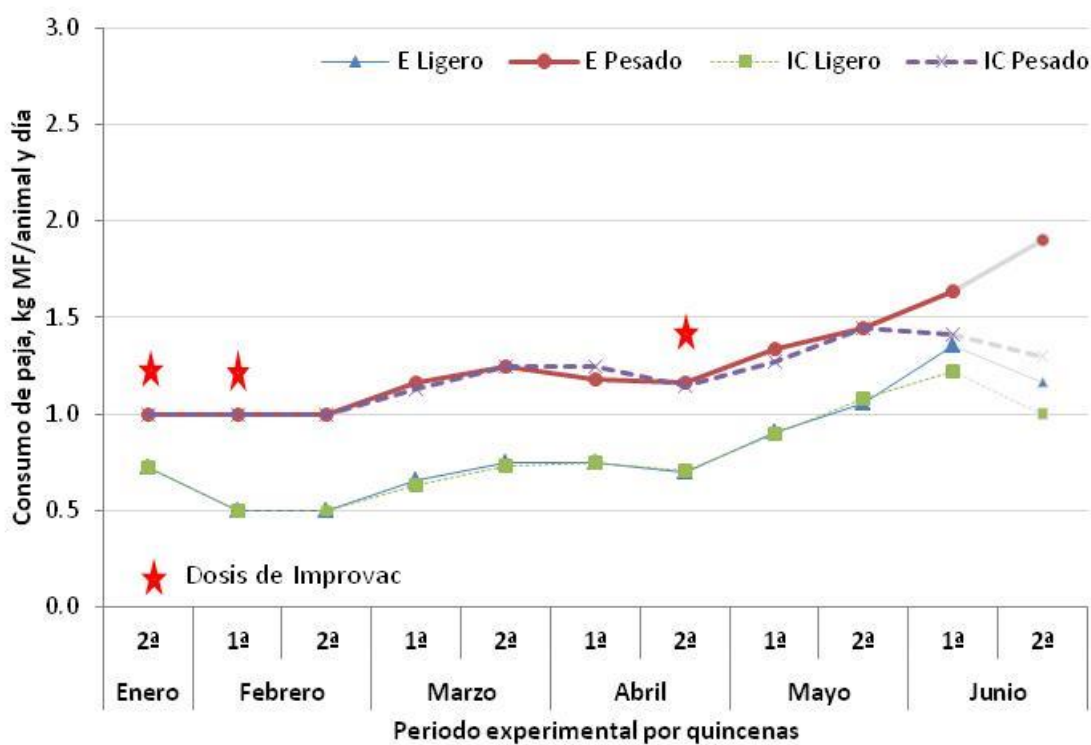
En la Figura 11 se muestra el consumo de pienso y en la Figura 12 se muestra el consumo de paja durante el periodo de cebo experimental. El consumo de pienso y paja se controló por lote, pero se observa como la diferencia en consumo es evidentemente menor en los terneros ligeros que en los pesados, tanto para pienso como para paja. La inmunocastración afectó en mayor medida al consumo de pienso de los terneros pesados, y lo hizo a partir de la segunda dosis de vacuna, para luego tender a igualarse al final del periodo de cebo. Sin embargo, el consumo de paja no se vio afectado apenas por la inmunocastración.

En la Tabla 5 se muestran los pesos y edades de inicio y fin del experimento, así como las ganancias medias diarias entre las distintas dosis de la vacuna. Los terneros comenzaron el cebo con un peso medio de 179 kg los animales ligeros y 330 kg los pesados. Los animales enteros (E) y los inmunocastrados (IC) no tuvieron diferencias significativas en el peso o la edad inicial ( $P > 0,05$ ). No se encontraron diferencias ( $P > 0,05$ ) entre los terneros ligeros y los pesados para la GMD en ninguno de los periodos estudiados entre dosis de vacuna, ni tampoco en el periodo total de cebo. Tampoco se encontraron diferencias ( $P > 0,05$ ) en la GMD en el periodo desde la primera dosis de vacuna hasta la segunda entre el lote entero y el inmunocastrado. Sin embargo, a partir de la segunda dosis de vacuna, se observa como la GMD del lote inmunocastrado es menor ( $P < 0,05$ ) que la de los terneros enteros. Esto hizo que los terneros inmunocastrados llegaran al sacrificio con un peso inferior al de los terneros enteros ( $P < 0,05$ ).



**Figura 11. Consumo de pienso durante el periodo experimental.**

Fuente: Elaboración propia.



**Figura 12. Consumo de paja durante el periodo experimental.**

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 5. Peso vivo y ganancias medias diarias en el periodo experimental.**

	I		PV		e.e.	Significación		
	E	IC	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
Edad inicial, d	299	272	250	321	17,1	ns	*	ns
Edad ini., meses	9,8	8,9	8,2	10,5	-	-	-	-
Peso inicial, kg	260	249	179	330	21,2	ns	***	ns
Días en cebo, d	164	164	164	164	2,9	ns	ns	ns
GMD <sub>1-2</sub> , kg/d	1,18	1,15	1,08	1,25	0,114	ns	ns	ns
GMD <sub>2-3</sub> , kg/d	1,82	1,43	1,67	1,59	0,085	**	ns	ns
GMD <sub>fin</sub> , kg/d	1,36	0,86	1,15	1,07	0,094	**	ns	ns
GMD <sub>t</sub> , kg/d	1,64	1,33	1,51	1,47	0,072	**	ns	ns
Edad sacrificio, d	463	436	414	485	19,0	ns	*	ns
Edad sacr., meses	15,2	14,3	13,6	15,9	-	-	-	-
Peso sacrificio, kg	512,8	451,3	409,0	555,0	15,25	*	***	ns

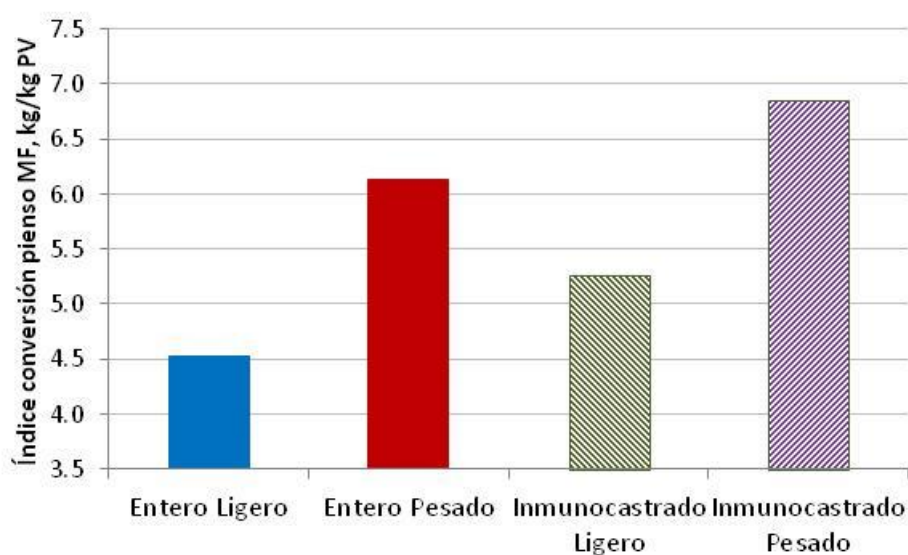
I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; E, terneros enteros; IC, terneros inmunocastrados..  
GMD<sub>1-2</sub>: Ganancia Media Diaria desde la aplicación de la primera dosis hasta la segunda.

GMD<sub>2-3</sub>: Ganancia Media Diaria desde la segunda dosis hasta la tercera dosis.

GMD<sub>fin</sub>: Ganancia Media Diaria desde la tercera dosis hasta el sacrificio.

GMD<sub>t</sub>: Ganancia Media Diaria en el periodo total de cebo.

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .



**Figura 13. Índice de conversión de pienso.**

Fuente: Elaboración propia.



En la Figura 13 se muestra el efecto de la inmunocastración y del peso vivo en el índice de conversión. La inmunocastración hizo que los terneros fueran menos eficientes teniendo que ingerir casi 1 kg más de pienso por cada kg de peso vivo depositado durante el cebo. Los terneros ligeros fueron más eficientes que los pesados, con una diferencia de aproximadamente 1,6 kg.

## 1.2. DESARROLLO TESTICULAR *IN VIVO*

En la Tabla 6 se muestra la significación de los efectos estudiados, inmunocastración (I), peso vivo (PV) y el tiempo (T) en la morfología testicular estudiada mediante ultrasonidos *in vivo* durante el cebo experimental. No se encontraron diferencias entre los espesores de los parénquimas y mediastinos derecho e izquierdo ( $P > 0,05$ ), solo las hubo en diámetro testicular ( $P < 0,05$ ), pero fueron de pequeña magnitud, así que se analizaron y se muestra la media de los dos testículos.

**Tabla 6. Significación de los efectos en la morfología *in vivo* de los testículos.**

	I	PV	T	IxPV	IxT	PVxT	IxPVxT
<b>Circunferencia escrotal</b>	***	***	***	ns	***	ns	*
<b>Diámetro testicular</b>	***	***	***	ns	***	ns	ns
<b>Parénquima posterior</b>	***	***	***	ns	***	ns	ns
<b>Parénquima anterior</b>	***	***	*	ns	***	*	ns
<b>Mediastino</b>	**	**	ns	ns	ns	ns	ns

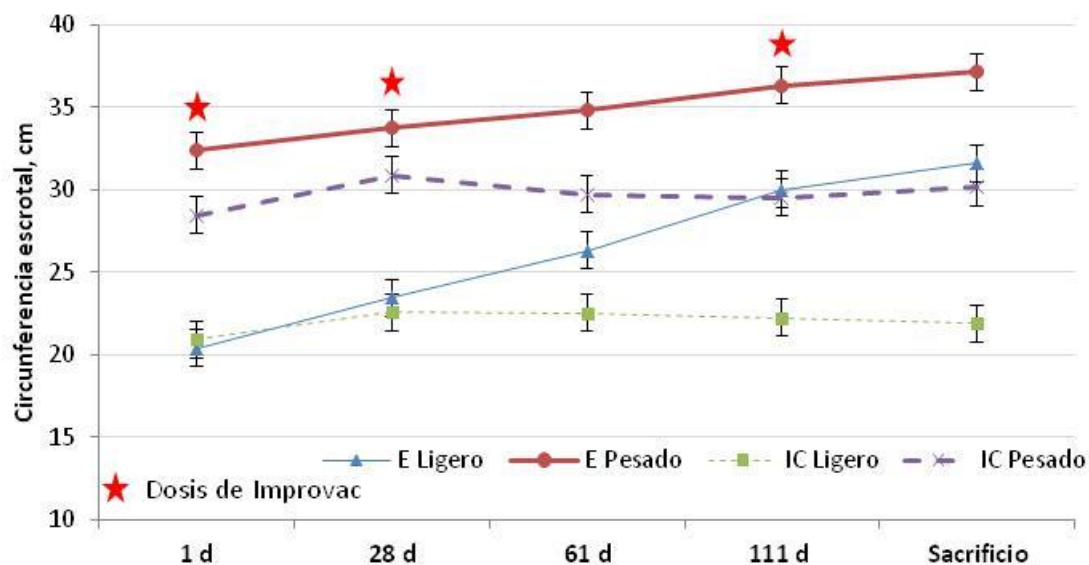
I, Inmunocastración ; PV, Peso vivo; T, tiempo.

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.

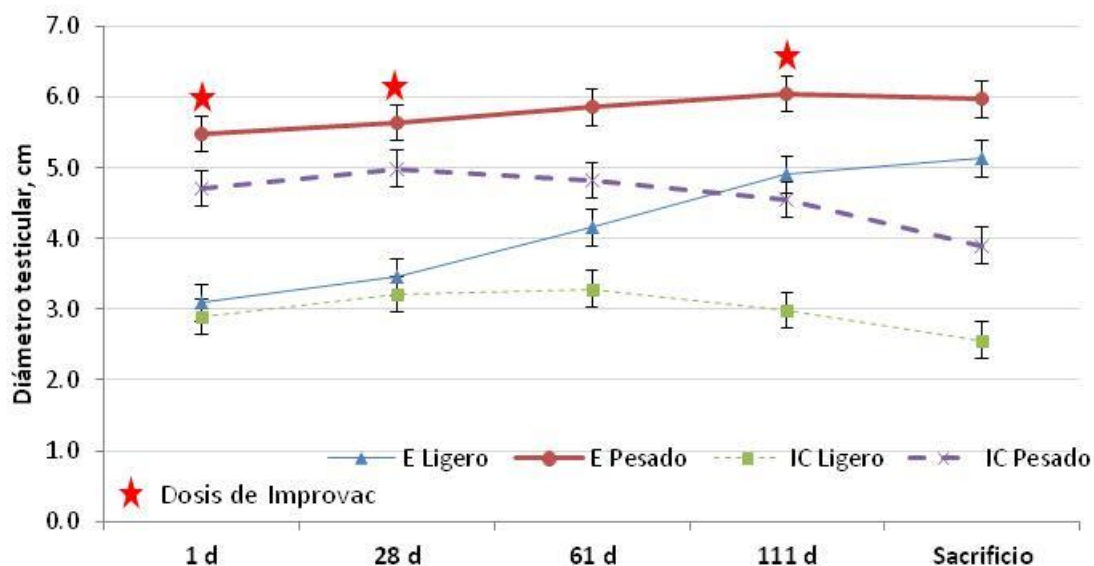
En la Figura 14 se muestra la evolución de la circunferencia escrotal donde hay una interacción triple ( $P < 0,001$ ) entre la inmunocastración, el peso vivo y el tiempo. Los terneros inmunocastrados, tanto ligeros como pesados, mantuvieron la circunferencia escrotal casi constante a lo largo del periodo de cebo siendo mayor el valor para los terneros pesados. Sin embargo, la circunferencia escrotal de los terneros enteros aumentó con el tiempo aunque la de los terneros enteros ligeros lo hizo en mayor medida, alcanzando incluso valores similares a los de los terneros pesados inmunocastrados.





**Figura 14.** Evolución de la circunferencia escrotal en el periodo de cebo.

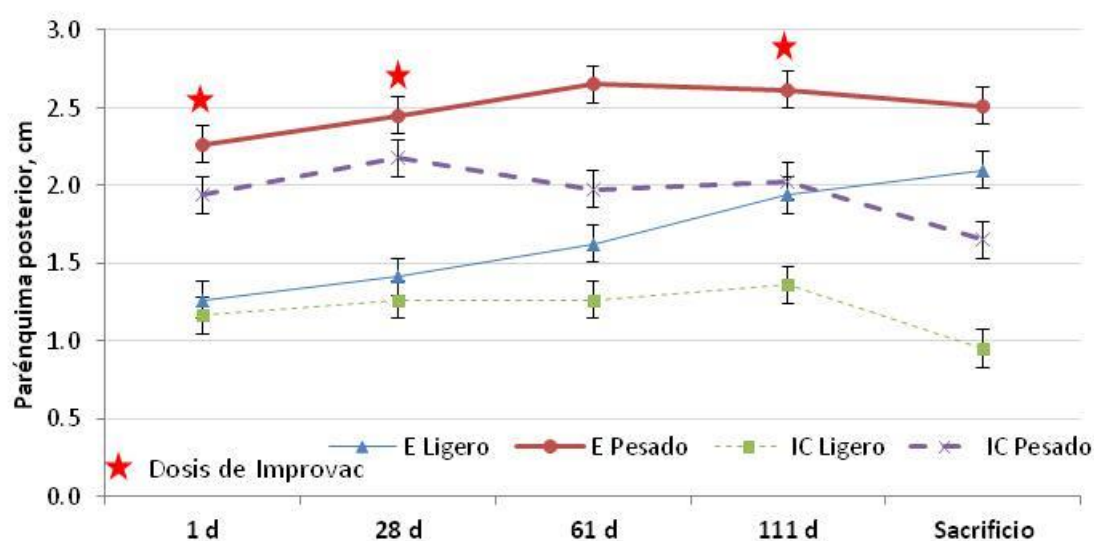
Fuente: Elaboración propia.



**Figura 15.** Evolución del diámetro testicular en el periodo de cebo.

Fuente: Elaboración propia.

En el diámetro testicular se observó una interacción entre la inmunocastración y el tiempo ( $<0,001$ ) y un efecto del peso vivo ( $<0,001$ ). En la Figura 15 se puede observar una evolución similar a la de la circunferencia escrotal. Los terneros enteros pesados tuvieron el mayor diámetro testicular que fue aumentando ligeramente en el tiempo. Sin embargo, los terneros enteros ligeros tuvieron un aumento rápido del diámetro testicular durante el periodo de cebo. El diámetro testicular de los terneros inmunocastrados ligeros y pesados disminuyó de manera similar en el tiempo, siendo durante todo el periodo mayor para los terneros enteros pesados.

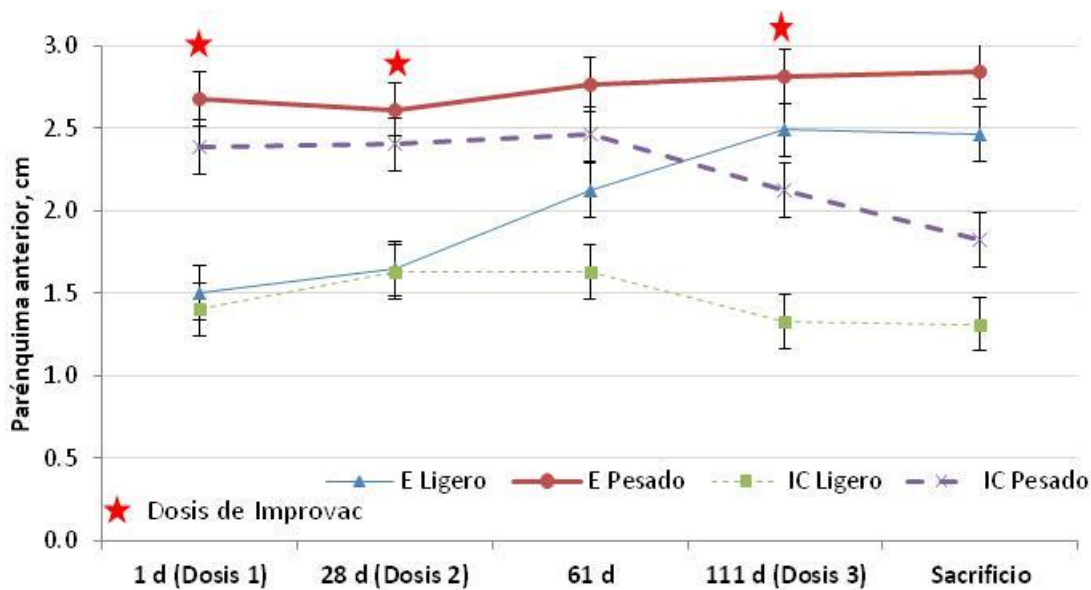


**Figura 16. Evolución del parénquima posterior en el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

La evolución del tejido parenquimático posterior y anterior se muestra en la Figura 16 y Figura 17, respectivamente. Los tres efectos principales tuvieron influencia, así como la interacción entre la inmunocastración y tiempo, en ambos tejidos. En el parénquima anterior además fue significativa la interacción entre el peso vivo y el tiempo. Tanto el parénquima posterior como anterior de los terneros enteros pesados se mantuvo constante en el tiempo, mientras que el parénquima de los terneros enteros ligeros aumentó durante el periodo de cebo. Respecto a los terneros inmunocastrados, el parénquima posterior tuvo una tendencia a disminuir ligeramente, siendo el valor significativamente mayor para los terneros pesados. Sin embargo, en el parénquima anterior donde se encontró una interacción entre peso vivo y tiempo ( $P<0,05$ ), se observó que el parénquima de los terneros inmunocastrados ligeros permaneció

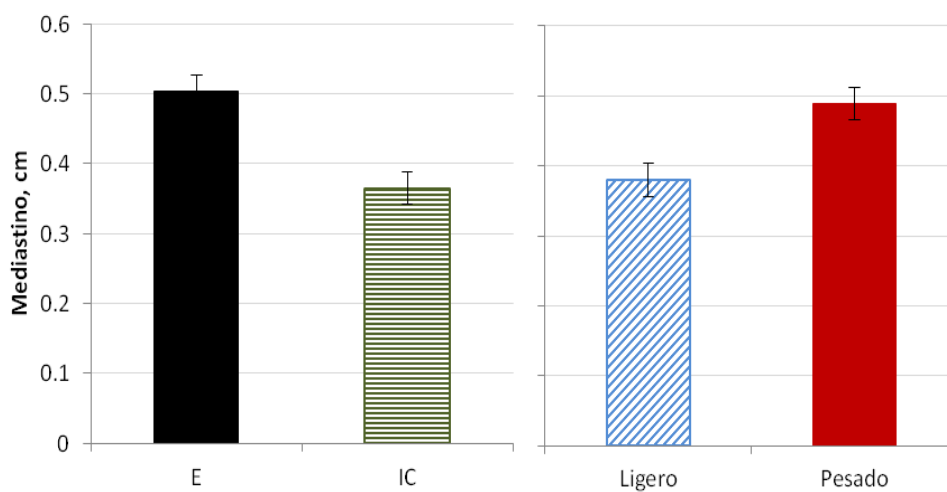
constante en el tiempo, pero disminuyó bruscamente a partir de los 61 días de cebo en los terneros inmunocastrados pesados.



**Figura 17. Evolución del parénquima anterior en el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

El espesor del mediastino testicular (Figura 18) solo se vio afectado por la inmunocastración ( $P < 0,001$ ) y el peso vivo ( $P < 0,01$ ). No se encontraron interacciones significativas entre los efectos principales ( $P > 0,05$ ). El espesor del mediastino fue mayor en los terneros enteros que en los inmunocastrados, y en los pesados que en los ligeros.



**Figura 18. Espesor del mediastino testicular.**

Fuente: Elaboración propia.

En la Tabla 7 se muestra la intensidad de pixel (PI) de la imagen ecográfica del parénquima posterior y la significación de los efectos. No hubo efecto significativo de los factores estudiados y tampoco hubo diferencias en la intensidad de pixel entre el testículo izquierdo y derecho. Los valores de la intensidad de pixel fueron del 50 % aproximadamente, lo que corresponde a un valor de 128 en la escala de gris en valor absoluto. Sin embargo, si se detectó una variabilidad mayor en la intensidad de pixel de los terneros inmunocastrados (C.V. = 15,2 %) que en los enteros (C.V. = 9,02 %).

**Tabla 7. Intensidad de pixel (PI) del parénquima posterior de los testículos.**

	Inmunocastración (I)		Peso vivo (PV)			Significación <sup>1</sup>		
	E	IC	Ligero	Pesado	e.e.	I	PV	T
<b>PI, %</b>	49,7	52,8	52,4	50,1	1,80	ns	ns	ns

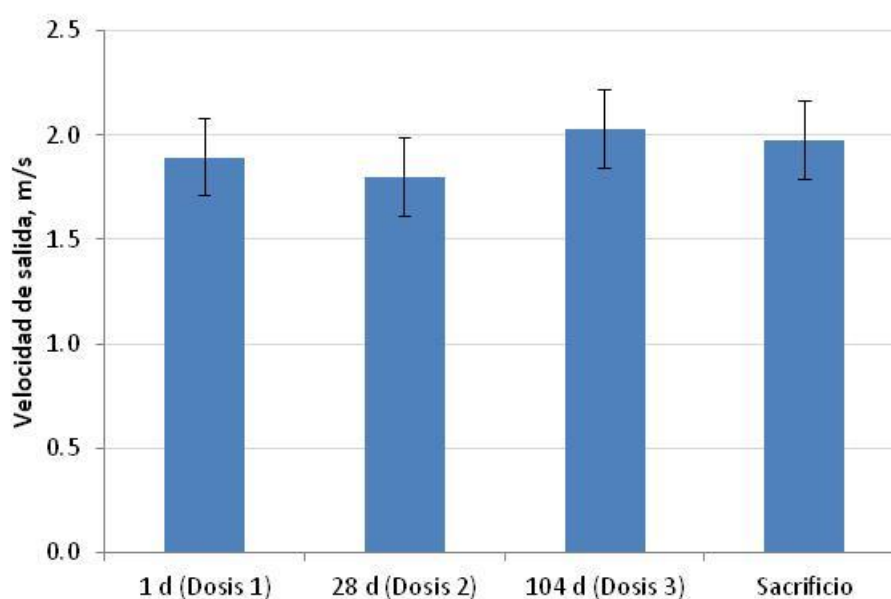
<sup>1</sup> Ninguna interacción de 2º o 3º grado fue significativa ( $P > 0,05$ ).

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.

### 1.3. COMPORTAMIENTO

La velocidad de salida de los terneros (Figura 19) no se vio modificada ni por el peso vivo, la inmunocastración o el tiempo ( $P > 0,05$ ). La velocidad de salida osciló entre 1,9 y 2,0 m/s.



**Figura 19. Velocidad de salida de la báscula.**

Fuente: Elaboración propia.

#### 1.4. ESPESOR DE PIEL Y GRASA SUBCUTÁNEA

En la Tabla 8 se muestra la significación de los efectos principales y sus interacciones. Tanto la grasa subcutánea medida en la 13ª vértebra torácica como medida en el punto P8 de la grupa se vieron influenciadas por el peso vivo ( $P < 0,05$ ) y el tiempo ( $P < 0,05$ ), pero no por la inmunocastración ( $P > 0,05$ ).

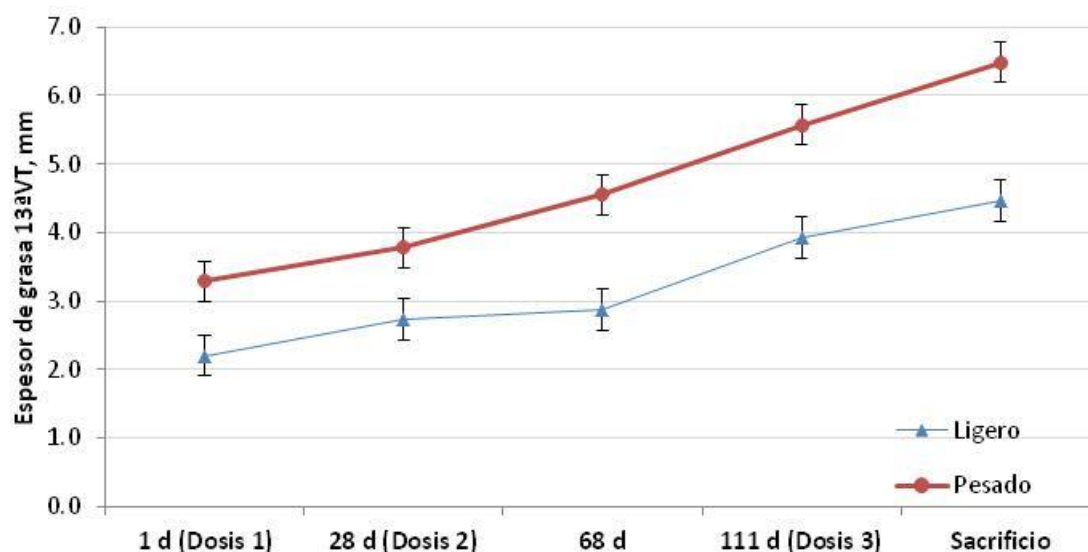
**Tabla 8. Significación de los efectos estudiados en el espesor de grasa y piel medidos con ultrasonidos *in vivo*.**

	I	PV	T	IxPV	IxT	PVxT	IxPVxT
<b>Grasa 13ª VT</b>	ns	***	***	ns	ns	ns	ns
<b>Grasa P8</b>	ns	***	***	ns	ns	ns	ns
<b>Piel 13ª VT</b>	ns	**	***	ns	*	***	ns
<b>Piel P8</b>	ns	**	***	ns	ns	***	ns

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.

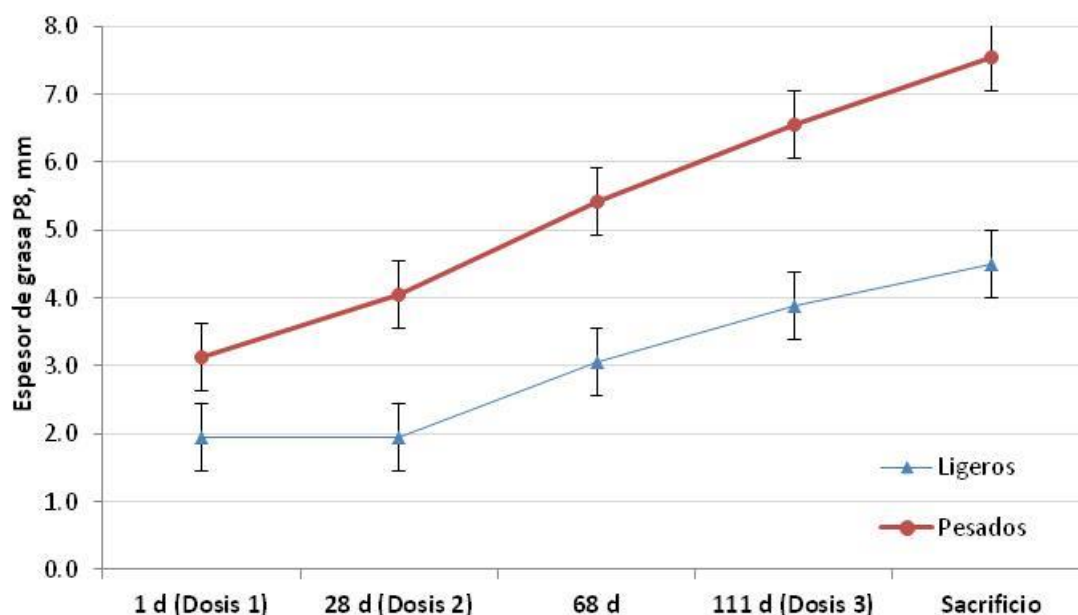


**Figura 20. Evolución del espesor de la grasa subcutánea en la 13ª vértebra torácica medida *in vivo* con ultrasonidos.**

Fuente: Elaboración propia.

Los terneros pesados tuvieron un espesor de grasa subcutánea en la 13ª VT de aproximadamente 1 mm mayor ( $P < 0,05$ ) que los ligeros al principio de la experiencia

(Figura 20), al igual que cuando se midió en P8 de la grupa (Figura 21). El espesor de la grasa subcutánea en ambas localizaciones fue aumentando con el tiempo hasta llegar a 4,5 mm y 6,5 mm en la 13ª VT, y 4,5 mm y 7,5 mm en el punto P8, en los terneros ligeros y pesados respectivamente.

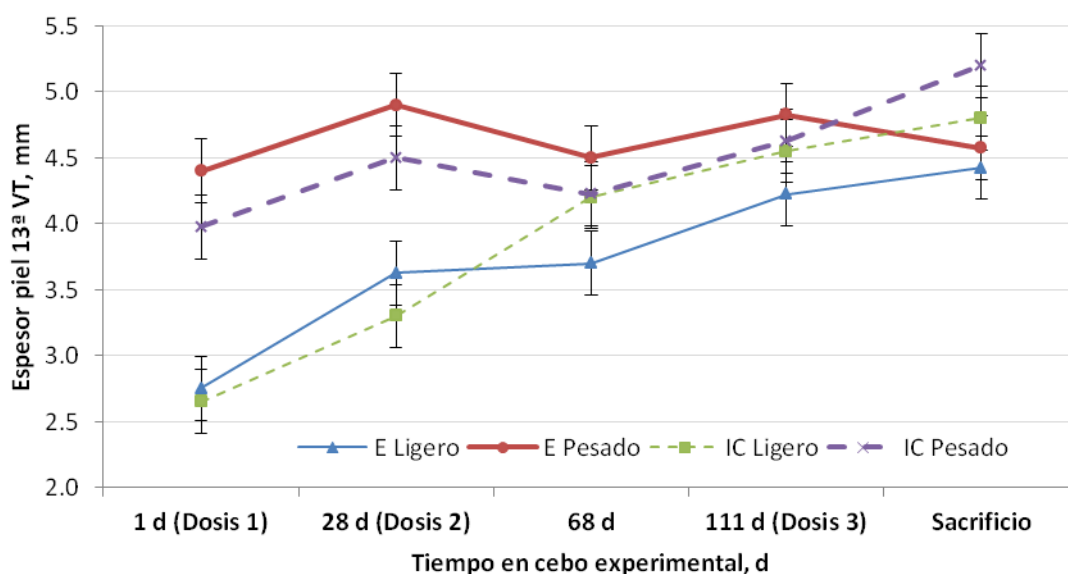


**Figura 21. Evolución del espesor de la grasa subcutánea en el punto P8 medida *in vivo* con ultrasonidos.**

Fuente: Elaboración propia.

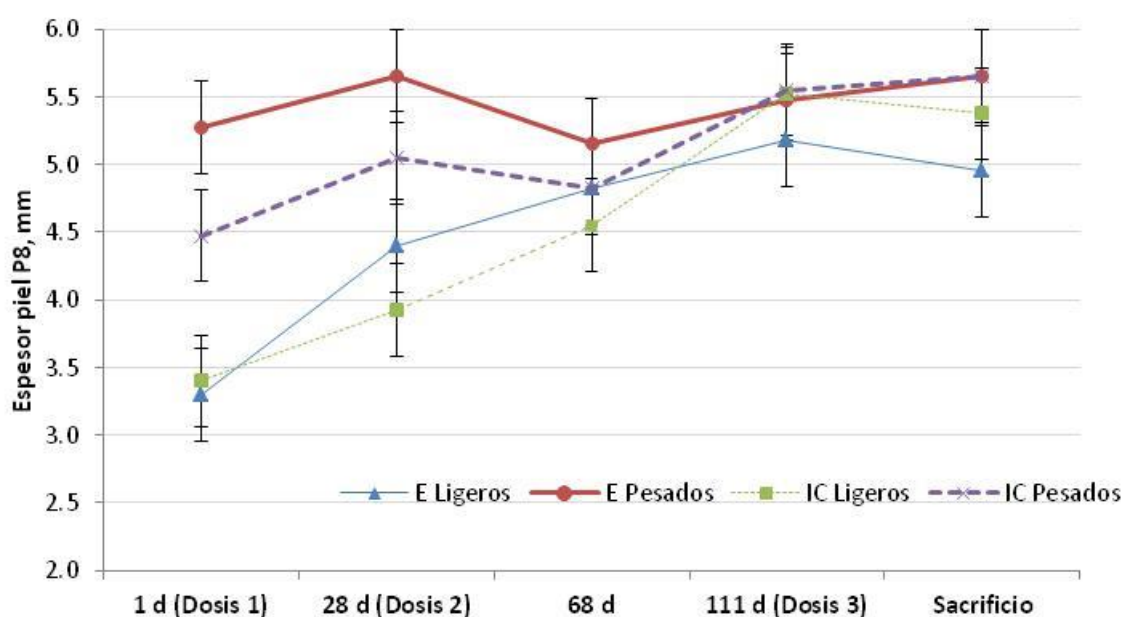
Se encontró una interacción ( $P < 0,001$ ) entre el peso vivo y el tiempo en espesor de la piel medido tanto en la 13ª VT como en el punto P8. Sin embargo, la interacción de la inmunocastración y el tiempo solo fue significativa ( $P < 0,05$ ) para el espesor de la piel en la 13ª VT.

El espesor de la piel en la 13ª VT (Figura 22) fue mayor para los terneros pesados que para los ligeros al inicio de la experiencia, sin diferencias entre enteros y castrados dentro de cada peso vivo, y estas diferencias se mantuvieron hasta la segunda dosis de la vacuna. Sin embargo, mientras el espesor de la piel de los terneros pesados se mantuvieron casi constante hasta el sacrificio y sin diferencias debidas a la inmunocastración, el espesor de la piel de los terneros ligeros aumentó su valor hasta alcanzar valores similares a los de los terneros pesados.



**Figura 22.** Evolución del espesor de la piel en la 13ª vértebra torácica medida *in vivo* con ultrasonidos.

Fuente: Elaboración propia.



**Figura 23.** Evolución del espesor de la piel en el punto P8 medida *in vivo* con ultrasonidos.

Fuente: Elaboración propia.

La evolución del espesor de la piel medida en el punto P8 fue similar a la medida en la zona lumbar. Sin embargo, sí existieron diferencias entre los terneros



enteros y castrados dentro del peso vivo pesado al inicio de la experiencia. Así como en la 13ª VT las diferencias entre terneros pesados y ligeros desaparecían a los 68 días, en el P8 lo hacen a los 28 donde los terneros enteros ligeros tuvieron un espesor de piel similar ( $P < 0,05$ ) a la de los terneros pesados inmunocastrados (Figura 23).

**Tabla 9. Diferencias de espesor de piel y grasa subcutánea entre las dos localizaciones de medidas de ultrasonidos al sacrificio.**

	13ª VT	P8	Significación	Correlación
<b>Espesor de grasa, mm</b>	5,5±0,36	6,0±0,49	ns	0,81***
<b>Espesor de piel, mm</b>	4,8±0,14	5,4±0,17	**	0,83***

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.

En la Tabla 9 se observan los resultados del test de medidas pareadas, donde no hubo diferencias significativas en el espesor de grasa subcutánea medido en la 13ª VT o en el P8, y ambas medidas estuvieron correlacionadas ( $P < 0,001$ ). Respecto al espesor de piel, hubo una diferencia de 0,6 mm entre las dos localizaciones ( $P < 0,001$ ) y también estuvieron correlacionadas significativamente ( $P < 0,001$ ).

## 1.5. METABOLITOS Y HORMONAS

La significación de los efectos principales y sus interacciones se muestran en la Tabla 10.

**Tabla 10. Metabolitos y hormonas en sangre.**

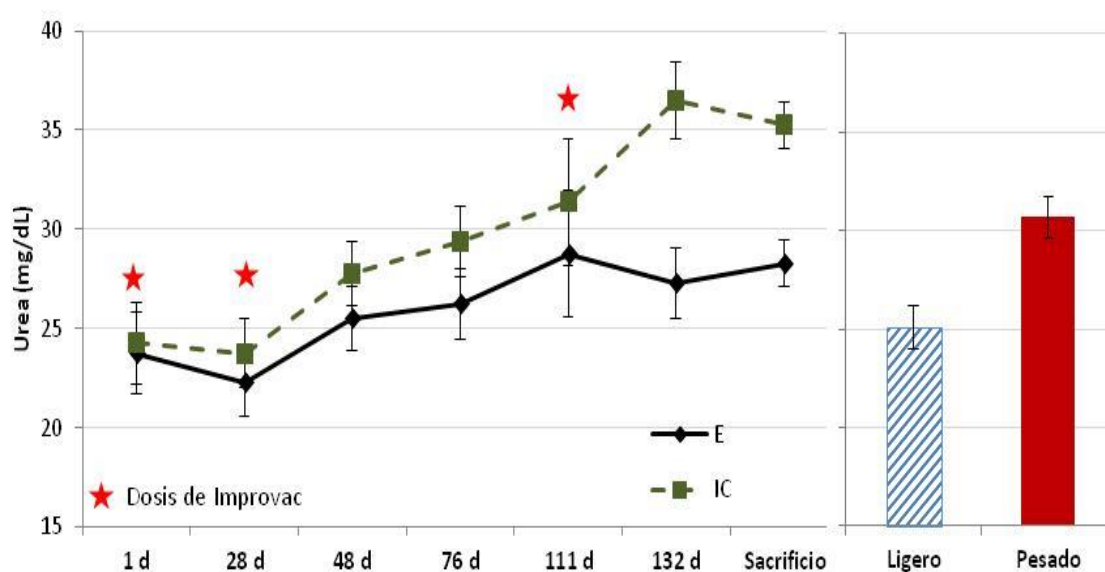
	I	PV	T	IxPV	IxT	PVxT	IxPVxT
<b>Urea, mg/dL</b>	*	**	***	ns	*	ns	ns
<b>Testosterona, ng/dL</b>	*	*	ns	ns	***	ns	ns
<b>AGNE, mmol/L</b>	ns	ns	***	ns	ns	ns	ns
<b>IGF-1, ng/mL</b>	**	**	***	*	*	***	ns
<b>Creatinina, mg/dL</b>	ns	*	***	ns	ns	**	ns

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.  
ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.



El concentración de urea se vio afectada por todos los efectos principales ( $P < 0,05$ ) y por la interacción de la inmunocastración y el tiempo ( $P < 0,05$ ). En Figura 24 se observa como la concentración de urea aumentó con el tiempo, siendo esta similar entre los terneros enteros y los inmunocastrados hasta la tercera dosis de vacuna ( $P > 0,05$ ). En este momento, la urea permaneció constante en los terneros enteros en valores entre los 26 y 29 mg/dL. La concentración de urea de los terneros inmunocastrados siguió aumentando hasta los 132 d de cebo, donde se estabilizó hasta el sacrificio en valores de 35 mg/dL. Por peso vivo, los terneros ligeros tuvieron una concentración de 25 mg/dL y los pesados de 30,7 mg/dL ( $P < 0,01$ ).

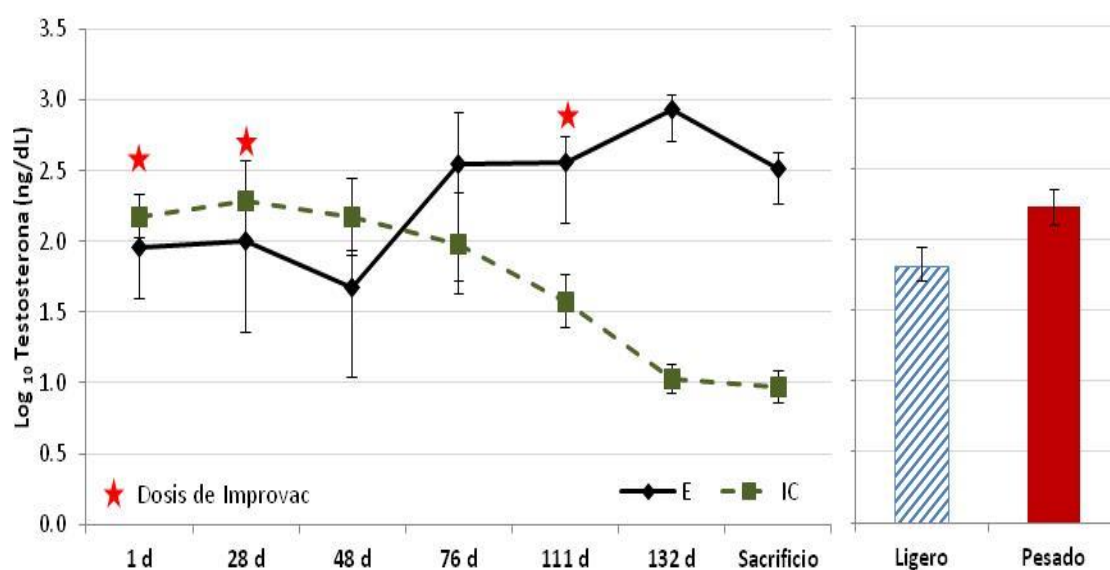


**Figura 24. Evolución de la urea durante el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 25 se muestra la evolución de la concentración de testosterona en sangre. La testosterona se vio afectada por la inmunocastración y el peso vivo ( $P < 0,05$ ), y de manera muy importante por la interacción de la inmunocastración y el tiempo ( $P < 0,001$ ). No hubo diferencias ( $P > 0,05$ ) entre los terneros enteros y los inmunocastrados hasta los 48 d de cebo, con valores en torno a 2 unidades logarítmicas (entre 100 y 200 ng/dL). Desde los 76 d de cebo (tercera dosis de la vacuna) hasta el sacrificio, los terneros enteros mantuvieron valores de testosterona de 2,5 unidades logarítmicas (alrededor de 350 ng/dL). La testosterona de los terneros inmunocastrados disminuyó hasta ser significativamente distinta de los valores iniciales ( $P > 0,05$ ) a los 111 d de cebo llegando a cercanos a los 10 ng/dL a los 132 d y al sacrificio. La media

por peso vivo fue significativamente menor en los terneros ligeros (67 ng/dL) que en los terneros pesados (169 ng/dL).



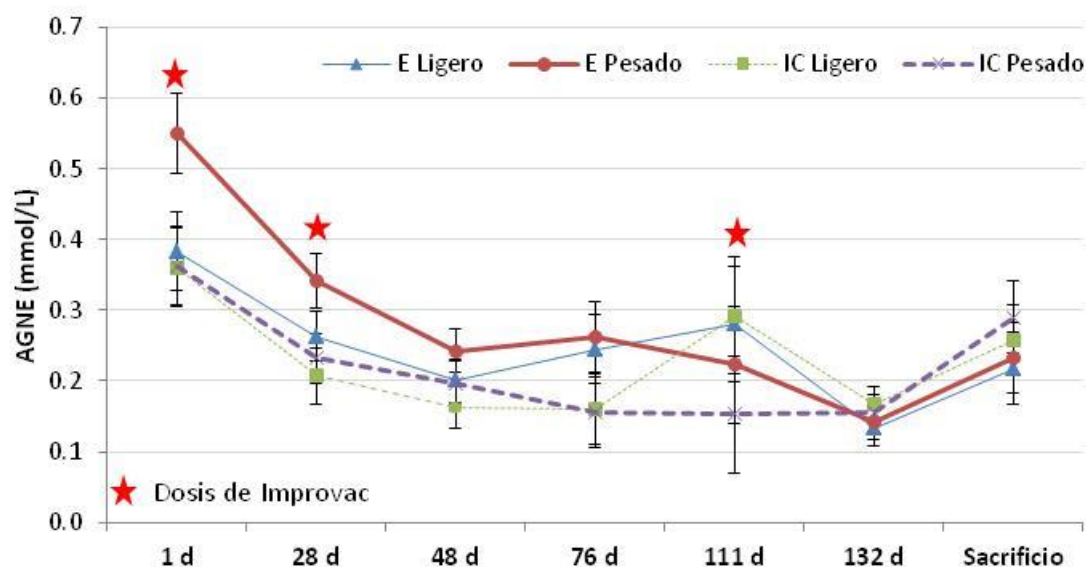
**Figura 25. Evolución de la testosterona durante el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

La concentración en ácidos grasos no esterificados (AGNE) (Figura 26) solo se vio afectada por el tiempo en cebo de los animales ( $P < 0,001$ ). El contenido inicial de AGNE fue de 0,36 mmol/L en los terneros ligeros y en los pesados inmunocastrados, sin embargo los terneros pesado enteros partieron de valores de 0,55 mmol/L. La media general al inicio, fue de 0,41 mmol/L para descender significativamente hasta 0,20 mmol/L a los 48 días. Posteriormente se mantuvo sin diferencias significativas hasta los 111 d de cebo ( $P > 0,05$ ). A los 132 d descendió hasta 0,15 mmol/L ( $P < 0,05$ ) para tener un aumento hasta 0,25 mmol/L antes del sacrificio.

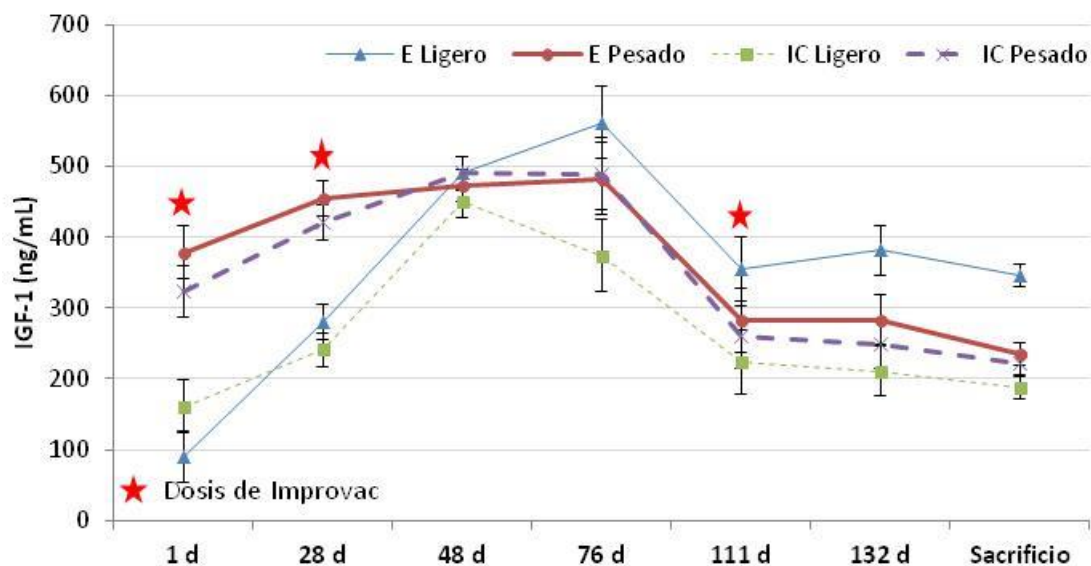
La concentración de IGF-1 se vio afectada por las interacciones entre la inmunocastración y el tiempo ( $P < 0,05$ ), entre la inmunocastración y peso vivo ( $P < 0,05$ ), y entre el peso vivo y el tiempo ( $P < 0,001$ ). Los valores de concentración de IGF-1 (Figura 27) fueron mayores ( $P < 0,05$ ) para los terneros pesados que para los ligeros al inicio del experimento y a los 28 días. Sin embargo, aumentaron rápidamente alcanzando a los 48 d de cebo a los valores de los terneros pesados ( $P > 0,05$ ). Hubo diferencias entre los terneros ligeros enteros y los ligeros inmunocastrados a 76 d, y la concentración de IGF-1 descendió sin diferencias entre los tratamientos a los 111 d (tercera dosis de la vacuna). A partir de este momento y hasta el sacrificio, la IGF-1 se

mantuvo constante, y el lote de terneros ligeros enteros tuvo valores mayores que los demás ( $P < 0,05$ ).



**Figura 26. Evolución de los AGNE durante el periodo de cebo.**

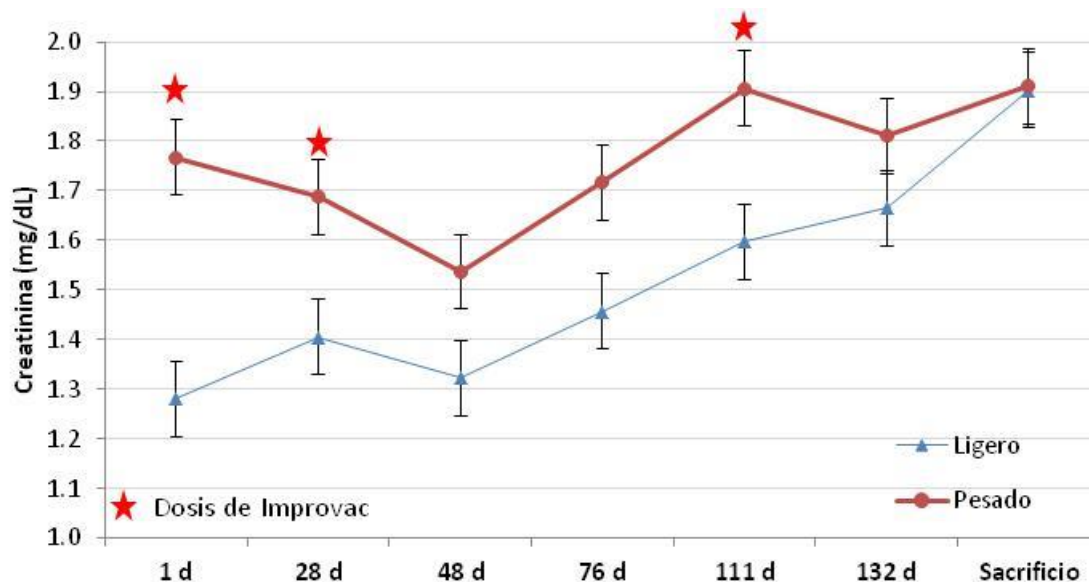
Fuente: Elaboración propia.



**Figura 27. Evolución de IGF-1 durante el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

El peso vivo influyó significativamente en la creatinina (Figura 28) dependiendo del tiempo de cebo ( $P < 0,01$ ). La creatinina de los terneros ligeros aumentó durante el periodo de cebo. Sin embargo, los terneros pesados mantuvieron valores mayores que los ligeros durante todo el cebo, excepto a los 132 días de cebo, cuando no se encontraron diferencias entre los dos pesos vivos ( $P > 0,05$ ).



**Figura 28. Evolución de la creatinina durante el periodo de cebo.**

Fuente: Elaboración propia.

## 1.6. MORFOLOGÍA TESTICULAR *POST-MORTEM*

En la Tabla 11 se muestran el peso y la morfología testicular medida mediante ultrasonidos tras el sacrificio. La inmunocastración afectó al peso y volumen del testículo ( $P < 0,001$ ), pesando más de 250 g los testículos de los terneros enteros, y 55 g los de los terneros inmunocastrados, y teniendo el triple de volumen los de los terneros enteros que los de los inmunocastrados. Los terneros pesados tuvieron los testículos un 59 % más pesados ( $P < 0,001$ ) y un 53 % más voluminosos ( $P < 0,001$ ).

El espesor del parénquima posterior se vio afectado por la inmunocastración ( $P < 0,001$ ) y por el peso vivo ( $P < 0,01$ ). Los terneros enteros tuvieron 10 mm más de parénquima que los inmunocastrados, y los terneros pesados 3 mm más que los ligeros. El mediastino no se vio afectado por el peso vivo, teniendo una media de 41 mm. Sin embargo, los terneros enteros tuvieron 2 mm más que los inmunocastrados ( $P < 0,001$ ). Tanto el peso vivo como la inmunocastración tuvieron un gran efecto ( $P < 0,001$ ) en los

perímetros y diámetros del testículo, tanto longitudinales como transversales, donde los terneros enteros y los pesados tuvieron medidas mayores que los inmunocastrados y los ligeros, respectivamente. En cuanto a la intensidad de pixel de los testículos, fue similar para todos los tratamientos ( $P>0,05$ ).

**Tabla 11. Morfología testicular *post-mortem*.**

	I		PV		e.e.	Significación		
	E	IC	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
<b>Peso testículo, g</b>	253,9	54,9	130,7	208,0	7,76	***	***	ns
<b>Volumen, mL</b>	227,8	80,6	121,5	186,9	9,69	***	***	ns
<b>Parénquima post.<sup>1</sup>, cm</b>	2,3	1,3	1,6	1,9	0,08	***	**	ns
<b>Mediastino, cm</b>	0,51	0,31	0,41	0,41	0,04	***	ns	ns
<b>Diámetro testicular, cm</b>	5,1	3,0	3,6	4,4	0,12	***	***	ns
<b>Perímetro long.<sup>2</sup>, cm</b>	29,19	19,8	22,3	26,7	0,18	***	***	ns
<b>Perímetro trans.<sup>3</sup>, cm</b>	18,4	12,4	13,9	16,9	0,29	***	***	ns
<b>Diámetro long.<sup>2</sup>, cm</b>	11,2	7,7	8,7	10,2	0,16	***	***	*
<b>Diámetro trans.<sup>3</sup>, cm</b>	6,3	4,2	4,7	5,8	0,09	***	***	ns
<b>Intensidad de pixel, %</b>	55,2	64,7	60,6	55,3	4,94	ns	ns	ns

<sup>1</sup> posterior.

<sup>2</sup> longitudinal.

<sup>3</sup> transversal.

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.

ns, no significativo ( $P>0,05$ ); \*,  $P<0,05$ ; \*\*,  $P<0,01$ ; \*\*\*,  $P<0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.

## 1.7. ANÁLISIS SEMINAL

En la Tabla 12 y la Figura 29 se muestran las medias por tratamiento de la calidad seminal de los terneros.

**Tabla 12. Concentración espermática.**

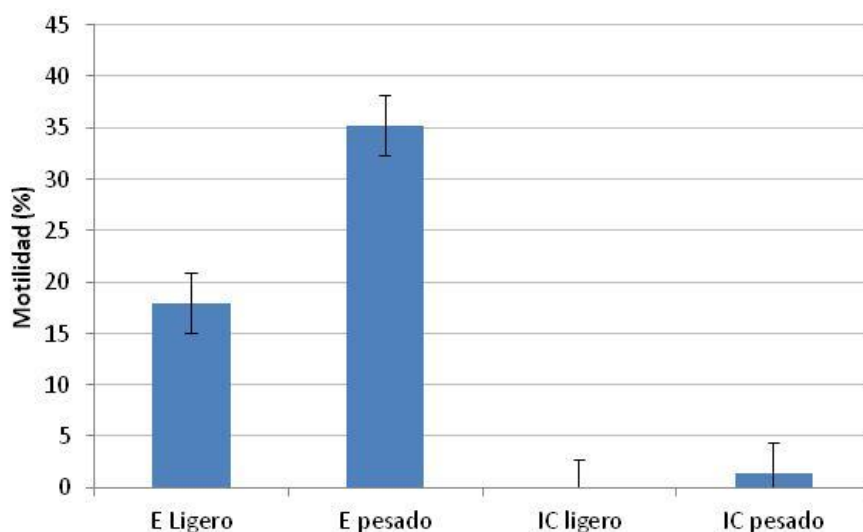
	I		PV		e.e.	Significación		
	E	IC	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
<b>Concen. espermática<sup>1</sup></b>	9,6	0,3	3,9	6,0	0,75	***	ns	ns

<sup>1</sup> Concentración espermática ( $n^{\circ}$  espermatozoides  $\times 10^9$ /mL).

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.

ns, no significativo ( $P>0,05$ ); \*,  $P<0,05$ ; \*\*,  $P<0,01$ ; \*\*\*,  $P<0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.



**Figura 29. Motilidad de los espermatozoides.**

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 13. Correlación entre la concentración espermática, la motilidad y la morfología testicular.**

	Concentración espermática	Motilidad
<i>Morfología testicular in vivo</i>		
Circunferencia escrotal	0,80***	0,76***
Diámetro testicular	0,85***	0,84***
Parénquima posterior	0,82***	0,83***
Parénquima anterior	0,81***	0,79***
Mediastino	0,60*	0,50*
<i>Morfología testicular post-mortem</i>		
Peso testículo	0,90***	0,86
Parénquima posterior	0,87ns	0,83***
Mediastino	0,38***	0,14ns
Diámetro testicular	0,85***	0,82***
Perímetro longitudinal	0,86***	0,81***
Perímetro transversal	0,85***	0,81***
Diámetro longitudinal	0,86***	0,80***
Diámetro transversal	0,86***	0,83***

ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.

Los terneros inmunocastrados tuvieron concentraciones muy inferiores a la de los terneros enteros ( $P < 0,001$ ), mientras peso vivo no tuvo influencia en la concentración espermática.

La motilidad de los espermatozoides se vio influida tanto por la inmunocastración ( $P < 0,001$ ) como por el peso vivo ( $P < 0,01$ ), así como por la interacción entre ambos efectos ( $P < 0,05$ ). Los espermatozoides de los terneros inmunocastrados presentaron una motilidad cercana a cero, independientemente del peso vivo. Sin embargo, la motilidad de los espermatozoides de los terneros pesados fue del doble que la de los terneros ligeros. Un único animal inmunocastrado (el de mayor peso vivo en la administración de la primera dosis vacunal) obtuvo unos valores de concentración espermática compatibles con las de un animal fértil, pero de escasa motilidad.

Como se observa en la Tabla 13, la mayoría de las medidas morfológicas, tanto *in vivo* como *post-mortem* de los testículos presentaron una gran relación significativa con las medidas de calidad del semen.

## 2. CARACTERÍSTICAS DE LA CANAL

### 2.1. CLASIFICACIÓN DE LA CANAL

En la Tabla 14 se muestran las medias y la significación de los efectos del peso canal, su rendimiento y la clasificación de las canales.

**Tabla 14. Características de la canal.**

	I		PV		e.e.	Significación		
	E	IC	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
<b>Peso canal oreada, kg</b>	296,3	258,2	234,4	320,1	9,16	*	***	ns
<b>Rendimiento canal, %</b>	57,91	57,10	57,36	57,65	0,724	ns	ns	ns
<b>Conformación (1-18)</b>	10,9	9,8	10,0	10,6	0,29	*	ns	ns
<b>Engrasamiento (1-15)</b>	7,4	8,0	7,1	8,3	0,36	ns	***	ns

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.  
ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.



Las mayores diferencias en el peso de la canal oreada se dan por el peso vivo ( $P < 0,001$ ). También influyó en el peso de la canal la inmunocastración, donde los terneros enteros tuvieron canales más pesadas ( $P < 0,05$ ) que las de los inmunocastrados. Sin embargo, esto no derivó en diferencias en el rendimiento canal, siendo del 57 % al 58 % en todos los casos. La inmunocastración disminuyó la conformación de las canales ( $P < 0,05$ ) sin afectar al engrasamiento ( $P > 0,05$ ), mientras que el peso vivo aumentó el engrasamiento de las mismas ( $P < 0,05$ ) sin afectar a la conformación ( $P > 0,05$ ).

## 2.2. COLOR DE LA GRASA SUBCUTÁNEA DORSAL

En la Tabla 15 se muestran las medias de las variables de color de la grasa subcutánea medidas en la zona dorsal y la significación de los efectos estudiados. La luminosidad de la grasa de los terneros ligeros fue mayor que la de los terneros pesados ( $P < 0,05$ ) y la de los terneros enteros fue mayor que la de los inmunocastrados ( $P < 0,05$ ).

**Tabla 15. Color instrumental de la grasa subcutánea.**

	Entero		Inmunocastrado		e.e.	Significación		
	Ligero	Pesado	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
<b>L*</b>	73,03	70,37	69,68	67,80	1,031	*	*	ns
<b>a*</b>	1,48 <sup>c</sup>	2,45 <sup>bc</sup>	4,85 <sup>a</sup>	3,31 <sup>b</sup>	0,361	***	ns	**
<b>b*</b>	10,03	9,04	11,71	9,64	0,838	ns	ns	ns
<b>H*</b>	81,98 <sup>a</sup>	75,85 <sup>ab</sup>	67,44 <sup>c</sup>	71,37 <sup>bc</sup>	2,178	***	ns	*
<b>C*</b>	10,15	9,35	12,70	10,28	0,832	ns	ns	ns
<b>SUM</b>	186	164	210	151	17,1	ns	*	ns

I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.  
ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*\*\*,  $P < 0,001$

**Fuente:** Elaboración propia.

Se encontró una interacción significativa ( $P < 0,001$ ) entre el peso vivo y la inmunocastración para el índice de rojo ( $a^*$ ). Los terneros inmunocastrados a peso ligero tuvieron el mayor valor ( $P < 0,05$ ) de  $a^*$ . Los terneros pesados inmunocastrados y enteros tuvieron valores similares, y los terneros ligeros enteros tuvieron el menor valor de  $a^*$ , aunque sin diferencias con los terneros pesados enteros ( $P > 0,05$ ). Ni el peso vivo



ni la inmunocastración tuvieron efecto sobre el índice de amarillo ( $b^*$ ) ( $P>0,05$ ). El tono ( $H^*$ ) estuvo muy condicionado por el índice de rojo y se encontró una interacción significativa entre los efectos principales ( $P<0,05$ ). Los terneros inmunocastrados a peso ligero tuvieron el menor valor ( $P<0,05$ ) significativamente distinto del tono de los terneros ligeros enteros tuvieron el menor valor de  $a^*$ , aunque sin diferencias con los terneros pesados enteros que tuvieron el mayor valor de tono. Los terneros pesados, tanto enteros como inmunocastrados, tuvieron valores intermedios a estos. La saturación del color de la grasa, al igual que el índice de  $b^*$ , no presentó diferencias entre lotes ( $P>0,05$ ). La variable SUM se vio afectada por el peso vivo ( $P<0,05$ ) pero no por la inmunocastración ( $P>0,05$ ), teniendo los terneros pesados los menores valores.

### 3. CALIDAD DE CARNE

#### 3.1. VETEADO, COMPOSICIÓN QUÍMICA Y PÉRDIDAS DE AGUA DEL *LONGISSIMUS THORACIS*

En la Tabla 16 se muestra el área del lomo, el vetado, pH y las pérdidas por descongelado y cocinado, así como la significación de los efectos principales.

**Tabla 16. Veteado, composición química y pérdidas de agua del músculo *Longissimus thoracis*.**

	I		PV		e.e.	Significación		
	E	IC	Ligero	Pesado		I	PV	IxPV
Área LT, cm <sup>2</sup>	67,7	65,5	65,5	67,7	3,32	ns	ns	ns
Veteado, %	0,89	1,67	1,44	1,12	0,206	*	ns	ns
<i>Composición química</i>								
pH	5,42	5,52	5,40	5,54	0,096	ns	ns	ns
Materia seca, %	26,09	26,06	25,49	26,66	0,318	ns	*	ns
GI <sup>1</sup> , %	3,06	2,75	2,67	3,54	0,389	ns	*	ns
<i>Pérdidas de agua</i>								
Descongelado, %	4,06	3,93	3,61	4,39	0,626	ns	ns	ns
Cocinado, %	24,57	22,88	22,95	24,50	1,038	ns	ns	ns

<sup>1</sup> GI, grasa intramuscular, expresado sobre materia fresca  
I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.  
ns, no significativo ( $P>0,05$ ); \*,  $P<0,05$ ; \*\*,  $P<0,01$ ; \*\*\*,  $P<0,001$ .

Fuente: Elaboración propia.

No se encontraron diferencias ( $P>0,05$ ) entre tratamientos en el área del *Longissimus thoracis* de la 6ª costilla. Sin embargo, los terneros inmunocastrados tuvieron una superficie mayor ( $P<0,05$ ) de veteado (1,67 %) que los terneros enteros (0,89 %). Todos los tratamientos tuvieron un pH cercano a 5,5 sin diferencias entre ellos ( $P>0,05$ ), y tampoco hubo diferencias significativas en las pérdidas por descongelado o por cocinado ( $P>0,05$ ). Si se observó que los terneros pesados tuvieron mayor porcentaje de materia seca y de grasa intramuscular ( $P<0,05$ ).

### 3.2. COLOR DE LA CARNE

En la Tabla 17 se muestran las significaciones de la inmunocastración, peso vivo y tiempo de oxigenación de la carne) y sus interacciones. La interacción triple no fue significativa para ninguna de las variables estudiadas.

**Tabla 17. Significación de los efectos en la evolución del color de la carne.**

	I	PV	T	IxPV	IxT	PVxT	IxPVxT
<b>Luminosidad (L*)</b>	ns	*	*	ns	*	ns	ns
<b>Índice de rojo (a*)</b>	ns	*	***	ns	ns	ns	ns
<b>Índice de amarillo (b*)</b>	ns	ns	***	ns	ns	ns	ns
<b>Tono (H*)</b>	ns	ns	*	ns	ns	*	ns
<b>Saturación (C*)</b>	ns	ns	***	ns	ns	**	ns
<b>Metamioglobina, %</b>	ns	ns	***	*	ns	ns	ns
<b>Oximoglobina, %</b>	ns	ns	***	ns	ns	ns	ns

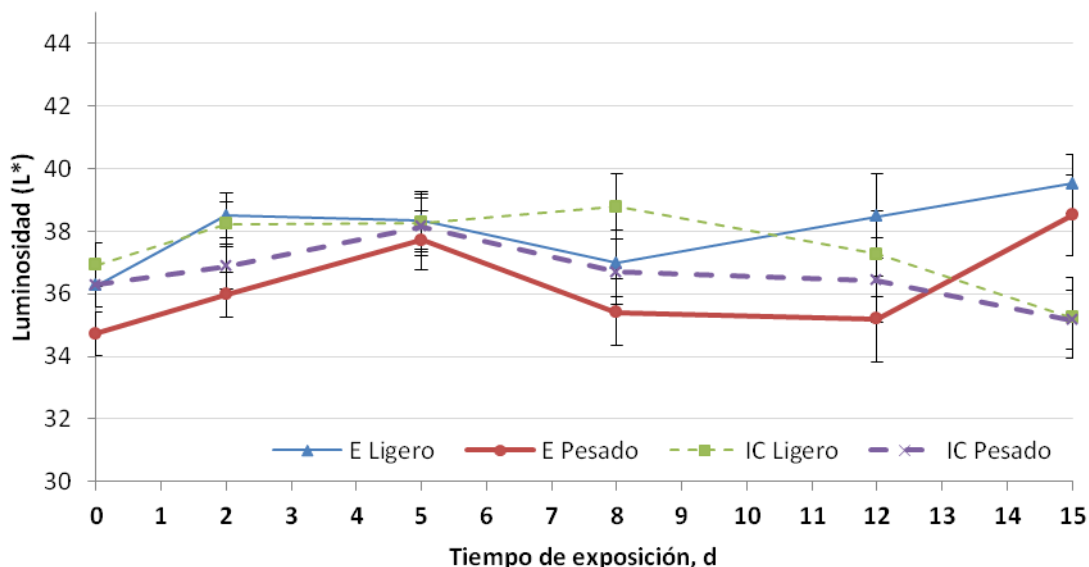
I, Inmunocastración; PV, Peso Vivo; T, Tiempo.

ns, no significativo ( $P>0,05$ ); \*,  $P<0,05$ ; \*\*,  $P<0,01$ ; \*\*\*,  $P<0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.

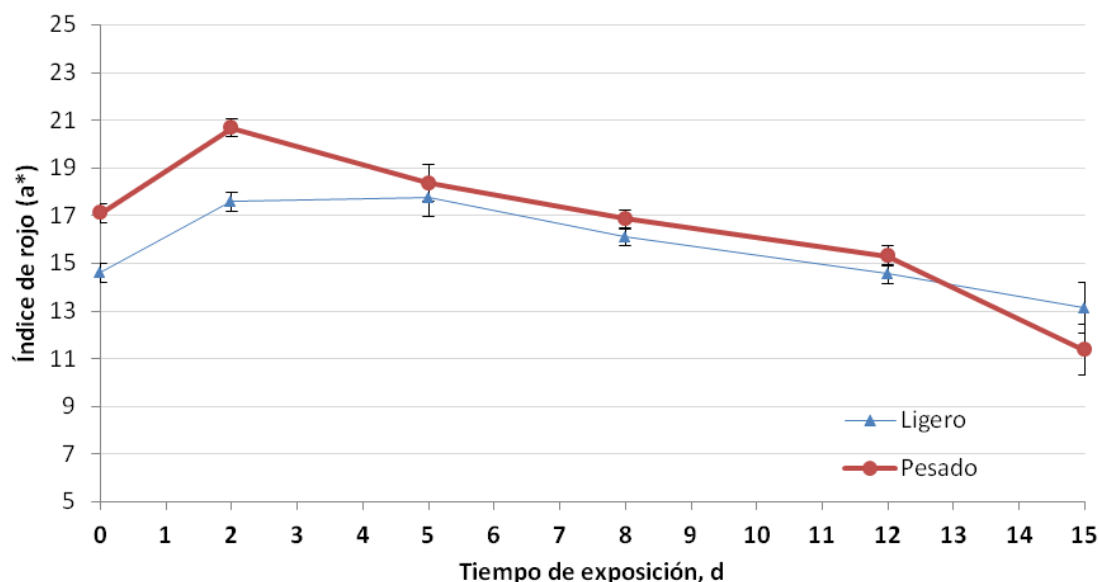
Hubo una interacción ( $P<0,05$ ) entre la inmunocastración y el peso vivo de los terneros para la luminosidad del *Longissimus thoracis*, y también el tiempo tuvo un efecto significativo ( $P<0,05$ ). La luminosidad se mantuvo entre valores de 34 a 40 durante el tiempo de exposición. En líneas generales, la luminosidad aumentó en los primeros cinco días, aunque lo hizo más rápidamente en los terneros ligeros que en los pesados. A los 5 d de exposición, no hubo diferencias significativas entre los tratamientos y hubo muy poca variación. A partir de este momento, la luminosidad de los terneros pesados comienza a disminuir hasta los 12 d mientras que la luminosidad de

los terneros ligeros tuvo distinto comportamiento en función si eran animales enteros o inmunocastrado. Al final del periodo de exposición se encontraron las diferencias más importantes ( $P < 0,05$ ) entre los terneros inmunocastrados y los enteros, que tuvieron mayor luminosidad.



**Figura 30. Evolución de la luminosidad de la carne durante el tiempo de exposición.**

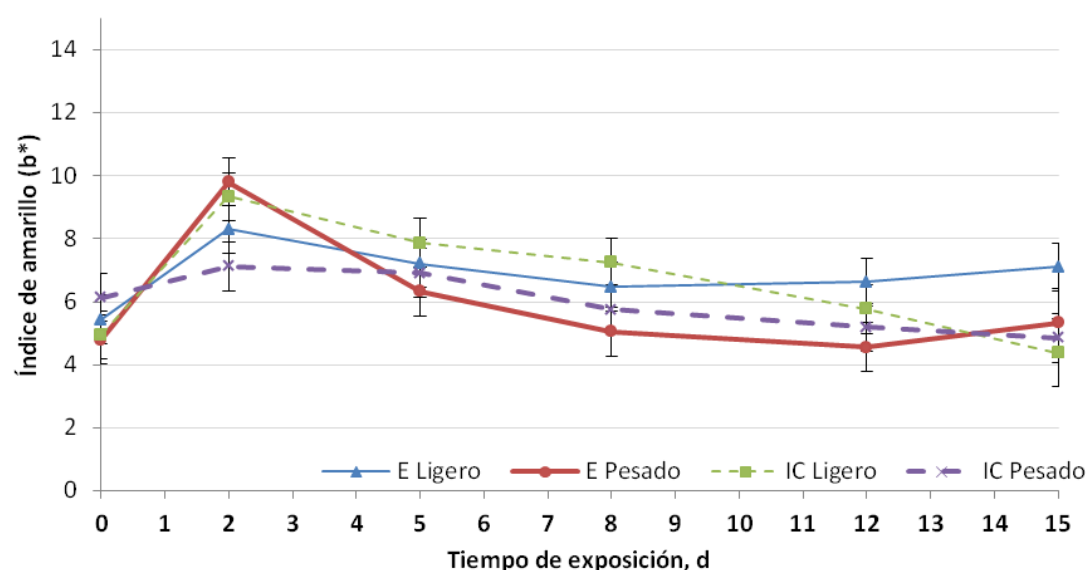
Fuente: Elaboración propia.



**Figura 31. Evolución del índice de rojo de la carne durante el tiempo de exposición.**

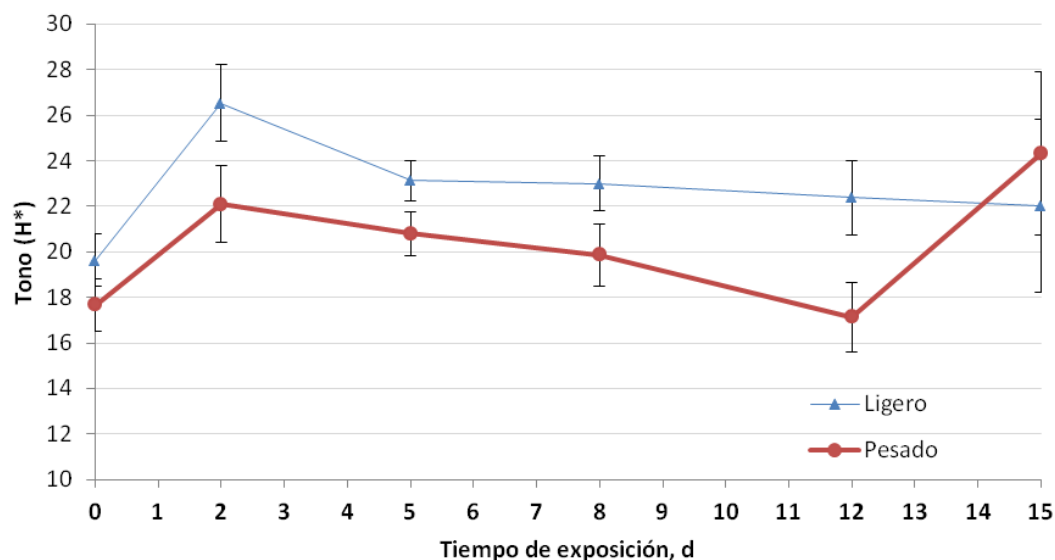
Fuente: Elaboración propia.

El peso vivo y el tiempo tuvieron un efecto significativo sobre el índice de rojo (Figura 31). Los terneros pesados tuvieron mayor índice de rojo a los 0 y 2 d de exposición ( $P < 0,05$ ), desapareciendo luego estas diferencias. Incluso al final del periodo de exposición, los terneros pesados tuvieron valores menores de  $a^*$ , aunque estadísticamente no significativo ( $P > 0,05$ ). El índice de rojo aumentó de los 0 d a los 2 d donde tuvo su valor máximo, de 17 a 21, para ir descendiendo paulatinamente hasta valores de 12 a 13. Respecto al índice de amarillo (Figura 32), solo el tiempo tuvo efecto significativo ( $P < 0,001$ ). Este índice tuvo un incremento hasta el día 2 de exposición para luego descender lentamente.



**Figura 32. Evolución del índice de amarillo de la carne durante el tiempo de exposición.**

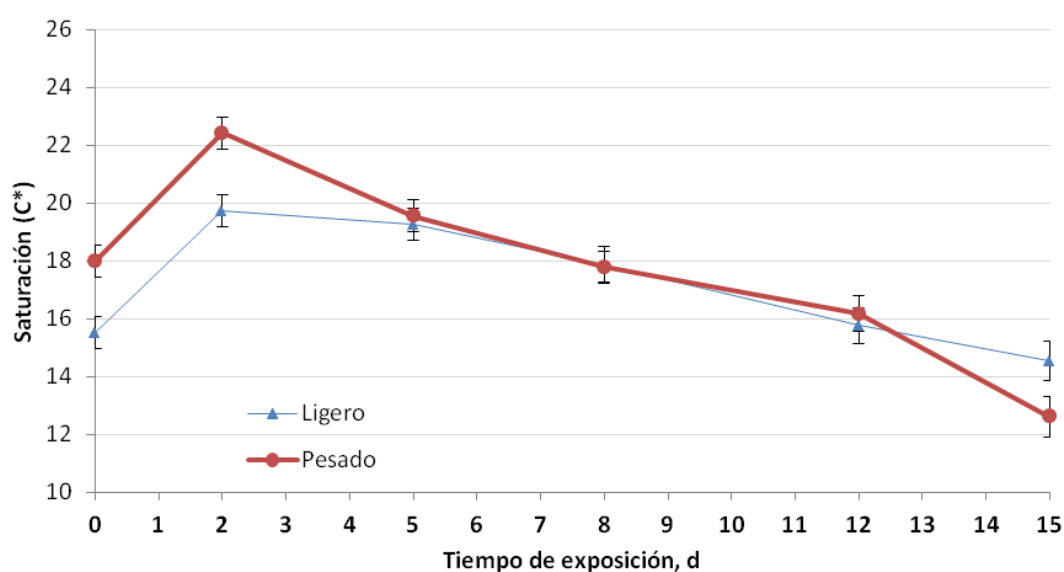
Fuente: Elaboración propia.



**Figura 33. Evolución del tono de la carne durante el tiempo de exposición.**

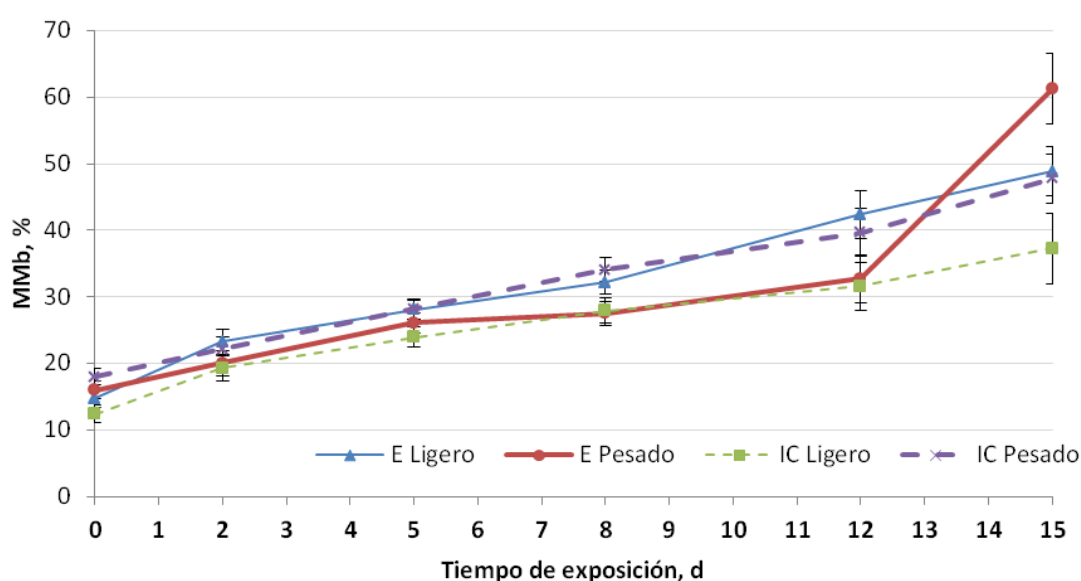
Fuente: Elaboración propia.

En la Figura 33 se muestra la evolución del tono de la carne en el tiempo. La evolución del tono estuvo influenciada por una interacción entre el peso vivo y el tiempo ( $P < 0,05$ ). No se encontraron diferencias ( $P > 0,05$ ) en el tono de la carne entre terneros ligeros y pesados al inicio del periodo de exposición, y posteriormente, hasta los 12 días, la carne de los terneros ligeros tuvo mayor tono que la de los terneros pesados. Al final del periodo de oxigenación, el tono de los terneros pesados aumentó rápidamente y alcanzó los valores de los terneros ligeros ( $P > 0,05$ ).



**Figura 34. Evolución de la saturación (C\*) de la carne durante el tiempo de exposición.**

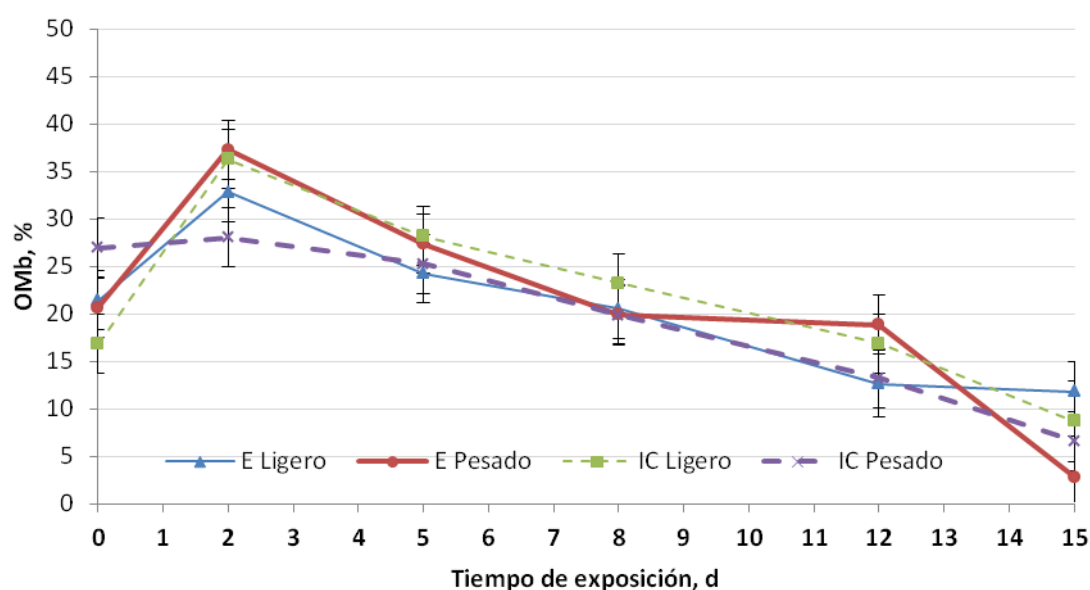
Fuente: Elaboración propia.



**Figura 35. Evolución del porcentaje relativo de metamioglobina de la carne durante el tiempo de exposición.**

Fuente: Elaboración propia.

La saturación de la carne de los terneros Serranos de Teruel (Figura 34) también se vio influida por la interacción del peso vivo y el tiempo ( $P < 0,001$ ). Tanto al inicio del periodo de exposición como a los 2 d, los terneros pesados tuvieron una carne con mayor saturación de color ( $P < 0,05$ ). A partir de los dos días donde la carne presentó su máximo de saturación, esta disminuyó hasta los 12 días, sin diferencias para los dos pesos vivos. A día 15, la saturación de los terneros pesados disminuyó más rápidamente que la de los terneros ligeros con valores de 15 y 13, respectivamente ( $P < 0,05$ ).



**Figura 36. Evolución del porcentaje relativo de oximioglobina de la carne durante el tiempo de exposición.**

Fuente: Elaboración propia.

El porcentaje relativo de metamioglobina en el músculo durante el periodo de exposición se muestra en la Figura 35. Este se vio afectado por el tiempo ( $P < 0,001$ ) y por la interacción entre la inmunocastración y el peso vivo ( $P < 0,05$ ). El porcentaje de metamioglobina estuvo alrededor de 15 % sin diferencias significativas entre tratamientos ( $P > 0,05$ ), y fue aumentando progresivamente y sin diferencias entre tratamientos hasta el día 8. En este momento, los terneros enteros pesados e inmunocastrados ligeros tuvieron valores menores que los terneros enteros ligeros e inmunocastrados pesados ( $P < 0,05$ ). Estos últimos continuaron aumentando su contenido en metamioglobina de una manera progresiva hasta alcanzar valores de 50. Los terneros ligeros inmunocastrados también aumentaron progresivamente el contenido en metamioglobina, pero más lentamente, quedando por debajo del 40 % de metamioglobina a los 15 d. Sin embargo, los terneros pesados enteros tuvieron un

aumento drástico de metamioglobina, pasando del 32,7 % a los 12 días, al 61,2 % a los 15 días.

El porcentaje relativo de oximioglobina solo se vio influido por el tiempo de exposición de la carne ( $P < 0,001$ ). La oximioglobina aumentó desde el inicio del periodo de exposición hasta los 2 d, donde tuvo su máximo valor alcanzando valores del 36 % para los terneros enteros pesados y los inmunocastrados ligeros. A partir de ahí, la oximioglobina fue desapareciendo progresivamente descendiendo hasta valores de 11,8 % de los terneros enteros ligeros y 2,8 % de los enteros pesados.

### 3.3. TEXTURA INSTRUMENTAL

La significación de los efectos estudiados, inmunocastración (I), peso vivo (PV) y tiempo de maduración (T) para las variables de textura medidas con la célula de compresión en carne cruda, y con la célula Warner-Bratzler en carne cocinada se muestran en la Tabla 18.

**Tabla 18. Significación de los efectos en la textura instrumental de la carne.**

	I	PV	T	IxPV	IxT	PVxT	IxPVxT
<i>Célula de compresión</i>							
<b>C100%, N/cm<sup>2</sup></b>	*	ns	ns	ns	ns	ns	ns
<b>C80%, N/cm<sup>2</sup></b>	*	*	ns	ns	ns	ns	ns
<b>C20%, N/cm<sup>2</sup></b>	*	ns	***	ns	*	ns	ns
<i>Célula de Warner-Bratzler</i>							
<b>Esfuerzo máximo, N/cm<sup>2</sup></b>	*	ns	***	ns	ns	ns	ns
<b>Dureza, N/cm<sup>2</sup></b>	*	ns	***	ns	ns	ns	ns

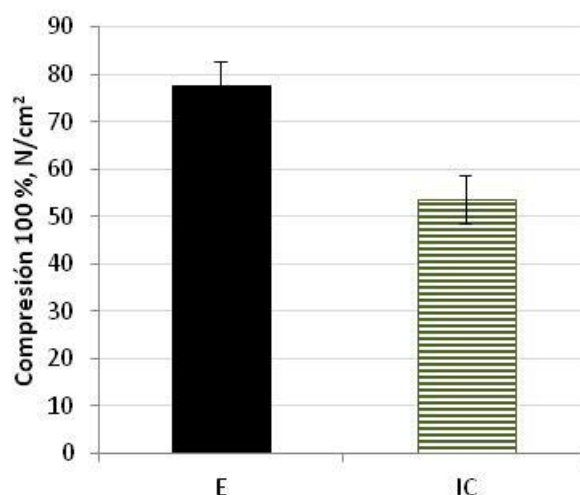
ns, no significativo ( $P > 0,05$ ); \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; \*\*\*,  $P < 0,001$ .

**Fuente:** Elaboración propia.

La carga de compresión al 100 % de la deformación de la muestra (C100%) solo se vio afectada por la inmunocastración del ternero ( $P = 0,01$ ). Los terneros enteros presentaron valores un 30 % superiores a los de los inmunocastrados (Figura 37).

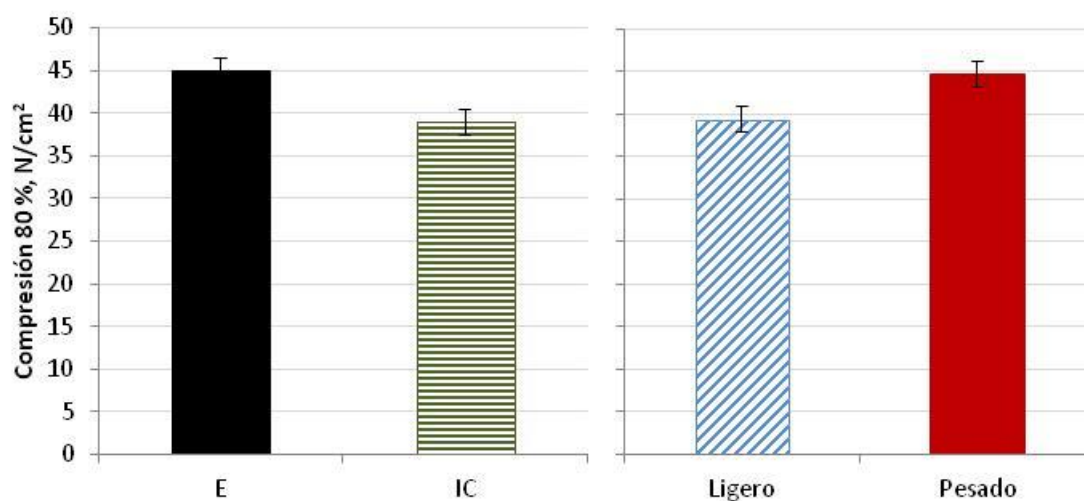
La carga de compresión al 80 % de la deformación de la muestra (C80%) estuvo influida por la inmunocastración y el peso vivo ( $P < 0,05$ ). En la Figura 38 se muestran las medias de los dos efectos. La C80% fue un 13 % mayor en la carne de los terneros

enteros ( $45,0 \text{ N/cm}^2$ ) que en la de los inmunocastrados ( $39,0 \text{ N/cm}^2$ ), y un 12 % mayor para la de los terneros pesados ( $44,6 \text{ N/cm}^2$ ) que para la los terneros ligeros ( $39,3 \text{ N/cm}^2$ ).



**Figura 37. Efecto de la inmunocastración sobre la compresión al 100 %.**

Fuente: Elaboración propia.



**Figura 38. Efecto de la inmunocastración y el peso vivo de los terneros sobre la compresión al 80 %.**

Fuente: Elaboración propia.

La compresión al 20 % se vio afectada por la interacción entre la inmunocastración y el tiempo de maduración ( $P < 0,05$ ) (Figura 39). La carne de los terneros enteros tuvo una  $C_{20\%}$  mayor ( $11,4 \text{ N/cm}^2$ ) que la de los terneros inmunocastrados ( $7,9 \text{ N/cm}^2$ ) ( $P < 0,05$ ). En la primera semana de maduración, la  $C_{20\%}$  de la carne de los terneros enteros y la de los inmunocastrados disminuyó



aproximadamente un 46 %, aunque fue mayor la C20% de los terneros enteros ( $P < 0,05$ ). Desde los 7 d de maduración hasta los 21 d, la C20% de la carne de los terneros inmunocastrados se mantuvo sin diferencias significativas entorno a los 4,2  $N/cm^2$ . Sin embargo, la C20% de los terneros enteros siguió disminuyendo hasta los 14 d donde tuvo valores similares a los de los terneros inmunocastrados, que mantuvo hasta los 21 d de maduración ( $P > 0,05$ ).

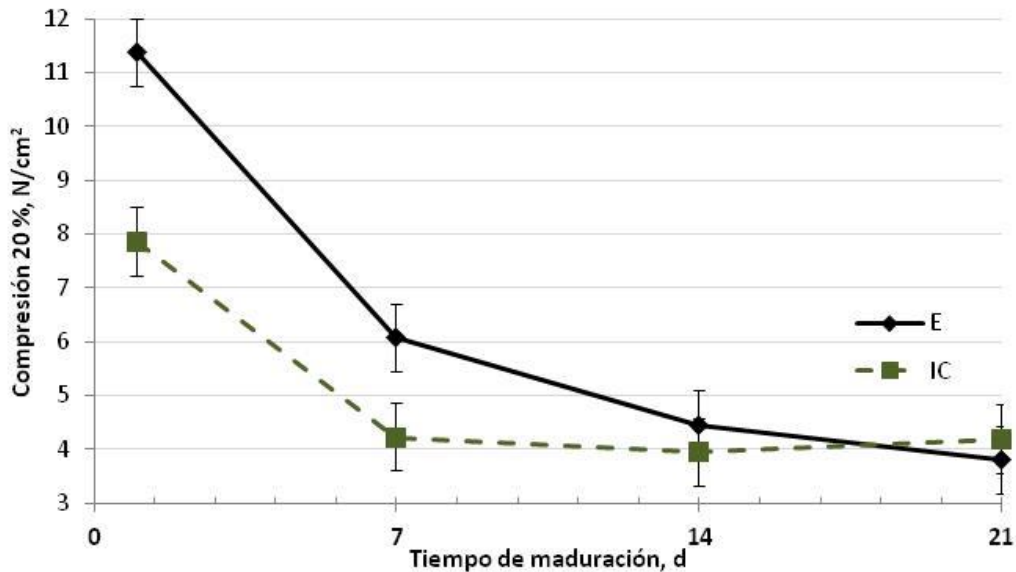


Figura 39. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en la compresión al 20 %.

Fuente: Elaboración propia.

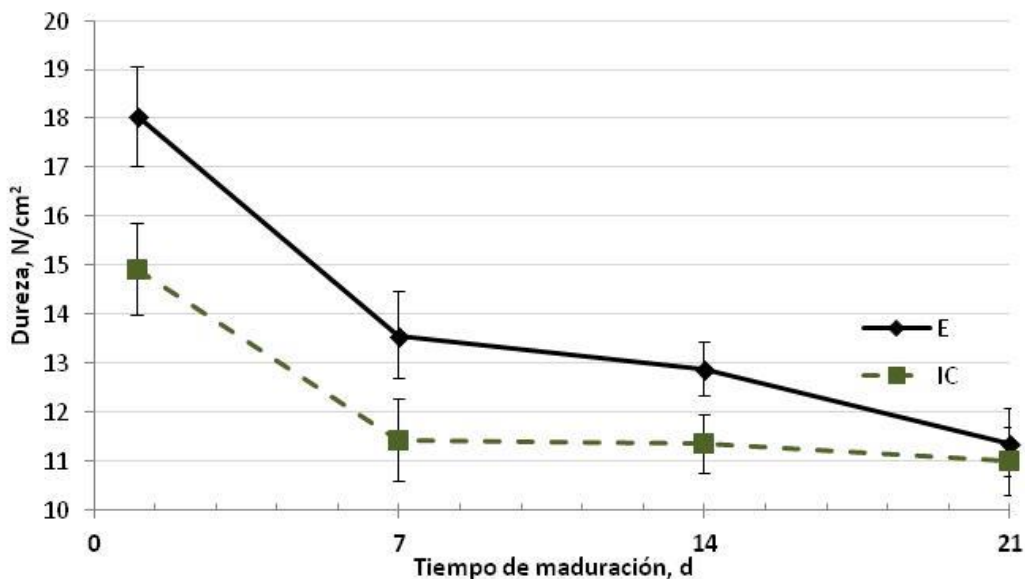
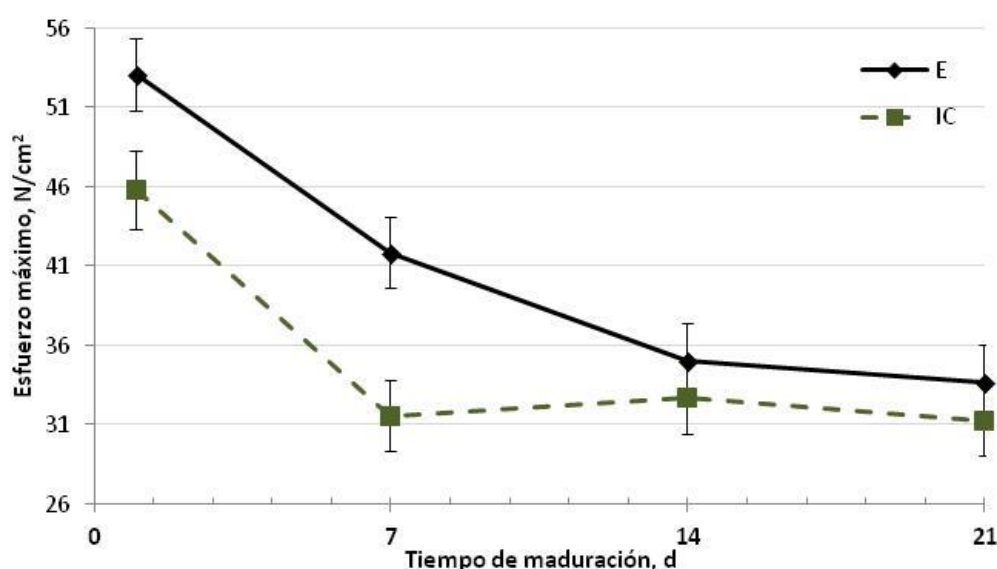


Figura 40. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en la dureza de la carne.

Fuente: Elaboración propia.

Cuando se midió la textura instrumental con la célula Warner-Bratzler en carne cocinada, tanto en la dureza (Figura 40) como en el esfuerzo máximo (Figura 41) hubo un efecto de la inmunocastración ( $P < 0,05$ ) así como del tiempo de maduración de la carne ( $P < 0,05$ ). La dureza de los terneros enteros fue superior ( $P < 0,05$ ) a la de los terneros inmunocastrados durante los 14 primeros días, y estas diferencias desaparecieron a los 21 días. Los terneros enteros pasaron de una dureza de  $18 \text{ N/cm}^2$  a  $13,6 \text{ N/cm}^2$  en la primera semana (un 24,8 % menos), mientras que los terneros inmunocastrados pasaron de 14,9 a  $11,4 \text{ N/cm}^2$ , una reducción del 23,4 %. La carne de los terneros inmunocastrados ya no maduró más en el tiempo, pero la de los terneros enteros siguió disminuyendo su dureza hasta los 21 días.



**Figura 41. Evolución en el tiempo y efecto de la inmunocastración en el esfuerzo máximo para cizallar la carne.**

**Fuente:** Elaboración propia.

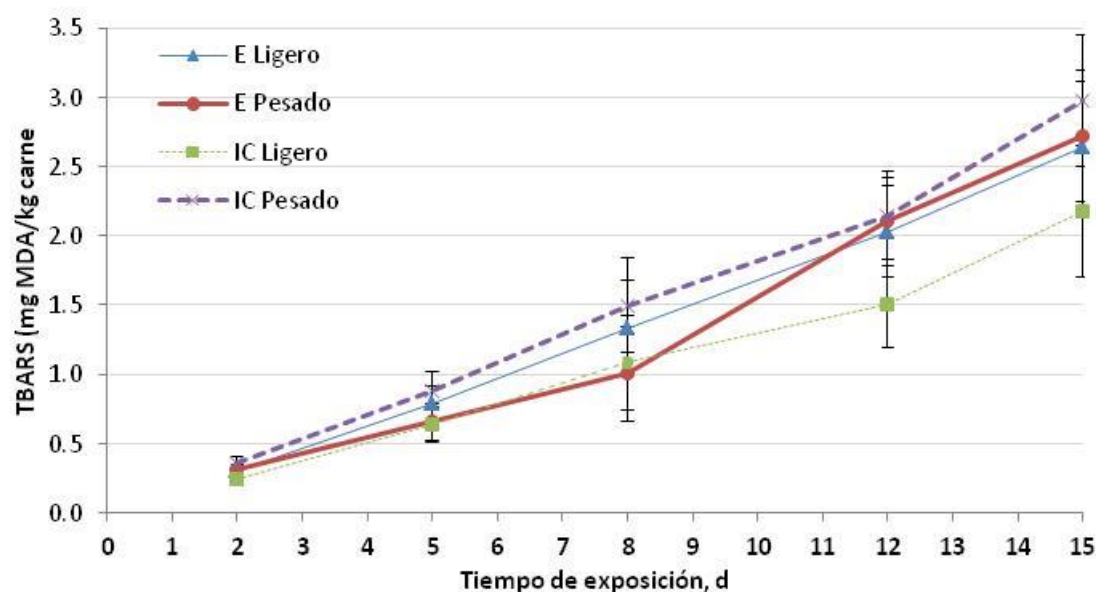
La evolución del esfuerzo máximo fue similar a la de la dureza, aunque las diferencias entre tratamiento desaparecieron a los 14 d de maduración. En la primera semana los terneros enteros pasaron de tener un esfuerzo máximo de  $53,0$  a  $41,8 \text{ N/cm}^2$  (reducción del 21,2 %) y los terneros inmunocastrados pasaron de  $45,7$  a  $31,5 \text{ N/cm}^2$ , reduciéndose el esfuerzo en un 31,10 %.

Las únicas variables de compresión correlacionadas entre sí, fueron C100% y C80%, que tuvieron una correlación de  $r=0,40$  ( $P < 0,001$ ). La dureza y el esfuerzo máximo estuvieron altamente correlacionadas entre sí ( $r=0,93$ ;  $P < 0,001$ ). Entre los dos

métodos, la compresión C20% tuvo correlaciones con la dureza y el esfuerzo máximo de  $r=0,68$  y  $r=0,69$ , respectivamente ( $P<0,01$ ).

### 3.1. OXIDACIÓN LIPÍDICA

En la Figura 42 se muestra la evolución de la oxidación lipídica de la carne durante el tiempo de exposición. Solo hubo un efecto del tiempo ( $P<0,001$ ) mientras que no se observó efecto de la inmunocastración ( $P>0,05$ ) ni del peso vivo ( $P>0,05$ ).



**Figura 42. Evolución de la oxidación lipídica de la carne.**

Fuente: Elaboración propia.

El valor de la oxidación fue distinto ( $P<0,05$ ) entre todos los tiempos observados. Se observa un aumento de la oxidación con el tiempo de exposición casi lineal, con un aumento de la variación de los datos con el tiempo. El modelo de regresión fue significativo ( $P<0,001$ ) con un coeficiente de determinación del 67 % ( $R^2 = 0,67$ ). La ecuación es:

$$\text{TBARS (mg MDA/kg carne)} = -0,13294 + 0,17782 \cdot \text{Tiempo (d)}$$



## DISCUSIÓN

### 1. CRECIMIENTO, COMPORTAMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ANIMALES

Ninguno de los terneros vacunados mostró reacciones adversas a la vacuna en la zona de vacunado, o de cualquier otro tipo observable. Todos los terneros finalizaron el experimento sin problemas, a diferencia de experiencias con castración quirúrgica donde se encuentran complicaciones como infecciones, hemorragias, miasis o muerte (Gregory y Ford, 1983; Vanderwert y cols., 1985a; Aïssat y cols., 2002; Silva y cols., 2003; Amatayakul-Chantler y cols., 2013), o castraciones con bandas elásticas donde pueden aparecer casos de tétanos (Gerrard y cols., 1987; O'Connor y cols., 1993) y es necesario vacunar previamente.

#### 1.1. PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y GANANCIA MEDIA DIARIA

El efecto negativo de los métodos convencionales de castración sobre la ganancia media diaria y el índice de conversión ha sido ampliamente estudiado, y en general, los animales enteros tienen una GMD mayor que los castrados (Martí y cols., 2013), entre un 14 % y un 15 % mayor que los castrados (Field, 1971). De manera similar, cuando se comparan animales inmunocastrados con animales castrados quirúrgicamente, hay consenso en que los animales castrados quirúrgicamente tienen menor GMD principalmente debido al trauma de la intervención (Adams y cols., 1993; Martí, 2012; Amatayakul-Chantler y cols., 2013; Martí y cols., 2015) independientemente de la edad o peso a la castración.

Al igual que en el presente trabajo, Adams y cols. (1993), Martí y cols. (2015) y Cook y cols. (2000) informaron de que los terneros enteros tuvieron ganancias mayores que los terneros inmunocastrados, cuando las vacunaciones se realizan sobre los 4, 8 y 9 meses de edad, respectivamente en cada estudio. Otros autores llegan a la misma conclusión cuando se inmunocastran los terneros a edades prepuberales (Andreo y cols., 2013), incluso a edades muy tempranas que oscilan desde 1 mes de edad hasta los 6 meses (Huxsoll y cols., 1998). Sin embargo, otros autores no encontraron diferencias en GMD entre animales enteros e inmunocastrados a edad prepuberal (Adams y Adams, 1992; D'Occhio y cols., 2001; Janett y cols., 2012a). Contrariamente a los anteriores

autores, Amatayakul-Chantler y cols. (2012) encontraron que el lote tratado con vacuna anti-GnRH tuvo una GMD de 50 g/d mayor que el lote control.

Estos resultados variables pueden ser debido a la concentración residual de testosterona encontrada en terneros vacunados, o a los diferentes protocolos de vacunado (formulación de la vacuna, número de dosis y periodo de tiempo entre ellas) (Martí y cols., 2015), el momento de la vacunación con respecto a la entrada en pubertad, el tronco (*indicus vs taurus*) y el nivel de energía de la dieta (Field, 1971). Adams y cols. (1996) observaron diferencias entre distintas edades de inmunocastración, y recomiendan la inmunocastración sobre los 7 meses porque más tarde los efectos fisiológicos de la misma no se manifiestan totalmente, y antes los animales tienen una respuesta inmunitaria deficiente por la inmadurez de su sistema inmunitario. En base a los resultados de nuestro experimento, la inmunización a los 179 kg de peso vivo y 250 días de edad es suficiente para alterar la ganancia media diaria de los animales a partir de la segunda dosis de vacuna. Además, lo hizo de similar manera en animales de 330 kg de peso vivo y 321 días de edad.

Las canales se clasificaron según el R.D. 75/2009 (B.O.E., 2009a) sobre el etiquetado de la carne de vacuno dentro de la categoría añojo, que son los animales machos o hembras mayores de 12 meses. El lote inmunocastrado también fue clasificado como añojo en el matadero. Este Real Decreto define como cebón a los animales castrados menores de 48 meses de edad, pero no define el concepto de castración, seguramente considerándose solo castración cuando el animal vivo aparece en su documentación como macho, pero no presenta los testículos, mientras que en nuestro caso, todos los animales los conservaban. En caso de que en un futuro comiencen a llegar animales inmunocastrados a los mataderos españoles, la definición de animal castrado se debería concretar y adaptar a una nueva realidad del mercado.

## **1.2. DESARROLLO TESTICULAR *IN VIVO* Y *POST-MORTEM***

La circunferencia escrotal ha sido utilizada como estimador del peso testicular y sobre todo de la cantidad y calidad del semen del toro (Willett y Ohms, 1957), sin embargo, el acceso a los ecógrafos hace que otras medidas como el diámetro testicular o el espesor del parénquima y mediastino sean fácilmente medibles (Martí, 2012).

Tanto la circunferencia escrotal, como el diámetro testicular y en general las medidas y el peso de los testículos aumentan con el peso vivo (Chandolia y cols., 1997b; Abdel-Razek y Ali, 2005; Janett y cols., 2012a; Martí, 2012), haciéndolo en mayor o menor medida en función de la raza (Bearden y cols., 2004), y la magnitud de las diferencias depende de los pesos de los animales comparados, de acuerdo a los resultados encontrados en este estudio. Sin embargo, el espesor del mediastino se incrementa muy lentamente con la edad (Abdel-Razek y Ali, 2005), que explicaría la ausencia de diferencias en nuestro experimento. Estos factores, afectan a los dos testículos del animal, así que no es esperable que se desarrollen de forma distinta, de acuerdo a los resultados de este trabajo, y a los otros autores que no encuentran diferencias entre el testículo izquierdo y derecho en diámetro testicular (Chandolia y cols., 1997a; Chandolia y cols., 1997b; Aravindakshan y cols., 2000).

La inmunocastración también afecta al desarrollo de los testículos, haciendo que la circunferencia escrotal no aumente, los testículos pesen menos y en general, sean más pequeños (Adams y Adams, 1992; Adams y cols., 1993, 1996; Huxsoll y cols., 1998; Cook y cols., 2000; D'Occhio y cols., 2001; Amatayakul-Chantler y cols., 2012; Janett y cols., 2012a; Janett y cols., 2012b; Martí, 2012) de acuerdo a los resultados obtenidos tanto en el animal vivo como *post-mortem* en este trabajo.

La circunferencia escrotal es uno de los parámetros clave usados en las guías para valorar la aptitud de los sementales. Los valores mínimos dados por la Sociedad de Teriogenología fueron 30 cm para terneros menores de 15 meses y 31 cm para terneros entre 15 y 18 meses (Kennedy y cols., 2002; Chenoweth y cols., 2010). Los terneros enteros, tanto ligeros como pesados, cumplen con estos mínimos. Sin embargo, los terneros inmunocastrados, y especialmente al peso ligero quedaron por debajo de estos límites, quedando claramente clasificados como no aptos para la reproducción.

La ecogenicidad de los testículos, medida mediante la intensidad de pixel se ve alterada por los cambios en los tejidos que conforman el testículo. La proliferación celular (Aravindakshan y cols., 2000) y la formación gradual de células maduras durante la espermatogénesis (McCarthy y cols., 1979; Curtis y Amann, 1981) hacen el parénquima más ecogénico, mientras que el aumento del volumen de túbulos seminíferos y el volumen de fluido dentro del parénquima disminuyen la ecogenicidad (Curtis y Amann, 1981). También el paso del testículo de prepuberal a puberal

aumentando el contenido de células de Sertoli y espermatogonias A en división disminuyen la ecogenicidad. Es importante conocer el momento de desarrollo testicular para interpretar los datos de la intensidad de pixel. Al darse estos cambios en los dos testículos del animal de similar manera, no se encontraron diferencias entre testículo izquierdo y derecho para la intensidad de pixel en bovinos (Aravindakshan y cols., 2000; Cardilli y cols., 2009; Pinho y cols., 2012; Cardilli y cols., 2014) y tampoco en ovinos (Chandolia y cols., 1997a), de acuerdo con los resultados de este trabajo. Algunos autores encontraron que la intensidad de pixel aumenta con el peso del animal tanto en bovinos (Chandolia y cols., 1997b; Aravindakshan y cols., 2000; Cardilli y cols., 2014) como en ovinos (Chandolia y cols., 1997a). Ulker y cols. (2005) encontraron que los testículos de corderos adultos inmunocastrados eran menos ecogénicos que los normales debido a la mayor proliferación de células de Leydig y Sertoli y de túbulos seminíferos, mientras que no se encontraron espermatogonias ni espermatozoides maduros en los túbulos. Sin embargo, en el presente trabajo, ni la diferencia de pesos ni la inmunocastración produjeron cambios en la ecogenicidad de los testículos, de acuerdo a los resultados de Pinho y cols. (2012) en los que la intensidad del pixel no fue útil para diferenciar entre terneros normales y terneros que tenían una calidad y cantidad deficiente de semen. Esto puede ser debido a que los testículos de los terneros inmunocastrados tienen interrumpida la espermatogénesis con una producción alterada o inexistente de espermátidas y los túbulos seminíferos con un diámetro reducido (Theubet y cols., 2010), de manera que se pueden dar alteraciones de los testículos que modifican la ecogenicidad de manera contraria entre sí. Sin embargo, los resultados obtenidos en el presente trabajo sí que coinciden en que la ecogenicidad del parénquima de los animales enteros es homogénea (Cardilli y cols., 2009; Pinho y cols., 2012) frente a la de los inmunocastrados, que es más variable (Ulker y cols., 2005).

### 1.3. COMPORTAMIENTO

La inmunocastración en bovinos reduce el comportamiento agresivo, en concreto disminuye el número de peleas, montas, empujones y otras interacciones agresivas contra otros terneros, y también disminuye la actividad física de los animales comparada con la de los machos sin vacunar (Finnerty y cols., 1996; Jago y cols., 1997; Huxsoll y cols., 1998; Price y cols., 2003; Fang y cols., 2010; Martí y cols., 2015). Sin



embargo, no se han encontrado estudios que utilizaran el test de la velocidad de salida de la báscula en terneros inmunocastrados, para poder contrastar nuestros resultados contradictorios con estos autores. Vanderwert y cols. (1985b) utilizaron el test de velocidad de salida en terneros castrados físicamente y encontraron que los machos enteros eran más tranquilos que los castrados. Estas diferencias pueden ser debidas al trauma de la castración física y a la desconfianza generada hacia los cuidadores, lo que no sucede en la inmunocastración. En cuanto a la variación de la velocidad de salida debida al manejo frecuente, y consiguiente habituación a la presencia humana, Petherick y cols. (2009) encontraron que terneros enteros con un buen manejo pasaban de una velocidad de salida de 2,6 m/s a 1,6 m/s en menos de 200 días, mientras que los animales de este estudio no variaron su comportamiento.

Los umbrales de velocidad de salida a partir de los cuales un animal puede considerarse nervioso o tranquilo varían con los autores. Algunos autores dan velocidades mayores de 2,4 m/s para los animales nerviosos o temperamentales y menores de 1,9 m/s para los calmados (Burrow, 1991; Burrow y Dillon, 1997). Por otra parte, Fell y cols. (1999) clasificaron el ganado en función de la velocidad de salida, definiendo como calmados los terneros que tenían velocidades hasta 1,4 m/s y como nerviosos los que tenían velocidades de salida desde 1,9 m/s. Así pues, la raza Serrana de Teruel podría considerarse como de temperamento nervioso o intermedio dependiendo del autor. Las razas Parda de Montaña y Pirenaica tuvieron velocidades de salida menores de 0,7 m/s y de alrededor de 1 m/s, respectivamente (Blanco y cols., 2009). Estas dos razas son genéticamente cercanas a la Serrana de Teruel, pero durante años han sido seleccionadas para mejorar su aptitud cárnica. Como la velocidad de salida es un parámetro heredable (Burrow y cols., 1988; Burrow y Dillon, 1997), esta diferencia en el temperamento indicaría que la Serrana de Teruel no ha sido seleccionada para una mejora del temperamento.

El temperamento del animal es muy importante de cara al manejo del mismo, sin embargo, en cuanto a su repercusión en la calidad de la carne, Coombes y cols. (2014) buscaron animales con velocidades de salida bajas y altas, encontrando un rango de valores de 1 a 5 m/s, y confirmaron que la velocidad de salida no influyó en la concentración de glucógeno en el músculo, y tampoco en el pH, de manera que otros factores genéticos, productivos y de manejo tuvieron más impacto en la aparición de

carnes oscuras que el temperamento del animal. Respecto a la interacción entre el temperamento y la inmunocastración, Fell y cols. (1999) encontraron que los animales nerviosos tenían el mismo nivel de inmunoglobulinas A, pero mayor de inmunoglobulinas M. Sin embargo, no se estudió la IgG que es la que media en la respuesta inmunitaria al antígeno anti-GnRH, por lo que no podemos saber si el temperamento de la Serrana de Teruel, influye en una respuesta diferente a la inmunocastración que la de razas más calmadas.

El test de velocidad de salida se usa mucho porque es objetivo y repetible (Burrow y Dillon, 1997; Müller y von Keyserlingk, 2006). Los animales con mayor velocidad de salida parecen ser socialmente más activos y con mayor capacidad de exploración (Müller y von Keyserlingk, 2006). Sin embargo, no está claro si lo que mide este test es el miedo a los humanos o el miedo innato del animal, pero no ha sido capaz de reflejar las conductas sociales que podrían haber sido modificadas por la inmunocastración, de acuerdo con los autores ya mencionados. Por eso, y a la vista de nuestros resultados, quizá no sea el test de comportamiento más adecuado para detectar cambios en las interacciones con otros animales debido a la disminución de testosterona.

#### **1.4. METABOLITOS Y HORMONAS**

La concentración de urea es un indicador de la actividad anabólica (Preston, 1987; Hancock y Preston, 1990). Concretamente es un buen indicador del estado nutricional proteico del animal, ya que un exceso proteico en la dieta generará amoníaco, que el hígado degradará en urea (Bach y España, 2002). La concentración de urea plasmática varía de acuerdo a varios factores, pero principalmente por la deposición de proteína en el cuerpo. Cuanta más deposición de proteína, es decir, más crecimiento muscular, menos aminoácidos son catabolizados y menos amoníaco es detoxificado en forma de urea (Titgemeyer y cols., 2012). Así pues, a igualdad de proteína en la dieta, una disminución de la concentración de urea en el plasma del animal indica crecimiento (Coppo y Mussart, 2006). Esto concuerda con los resultados obtenidos en nuestro trabajo, en los que los animales enteros tienen un menor nivel de urea al final del cebo que los inmunocastrados indicando mayor deposición de proteína y mayor crecimiento. Sin embargo, Pang y cols. (2008) no encontraron influencia de la castración física en la concentración de urea. Igualmente, la urea refleja el distinto ritmo

de crecimiento entre dos pesos vivos estudiados en el presente trabajo. Los animales pesados tuvieron más urea en plasma manifestando que su crecimiento se está ralentizando con respecto a los animales ligeros. El incremento de la concentración de urea en plasma con la edad del animal es común en el ganado (Quigley y cols., 2006; Rashid y cols., 2013).

La vacuna anti-GnRH se ha demostrado tan eficaz en reducir los niveles de testosterona por debajo de niveles de detección como la castración física, siempre que se administre correctamente (Amatayakul-Chantler y cols., 2013; Martí y cols., 2015). Janett y cols. (2012a) aplicaron dos dosis vacunales separadas 4 semanas y la concentración de testosterona descendió casi a cero, al igual que en nuestro trabajo con una separación de 3 semanas. Otros autores utilizan intervalos de 5 o 6 semanas con similar efectividad (Amatayakul-Chantler y cols., 2012; Amatayakul-Chantler y cols., 2013; Martí y cols., 2015). Cook y cols. (2000) vacunaron por segunda vez a las 8 semanas, y aunque la concentración de testosterona tardó más tiempo en disminuir, también fue efectiva con un 75 % de animales con valores por debajo del umbral de detección. Sin embargo, D'Occhio y cols. (2001) no lograron disminuir los niveles de testosterona con un intervalo entre vacunas de 16 semanas. Además, la desaparición casi total de la testosterona circulante, según los resultados de los distintos autores citados, son similares independientemente del peso vivo al que vacunan, confirmando nuestros resultados.

Los ácidos grasos no esterificados (AGNE) presentes en el plasma son la parte de los ácidos grasos que circulan por el organismo listos para satisfacer las necesidades metabólicas, concretamente de energía, del animal (Pang y cols., 2008). Su presencia en la sangre indica que la glucosa disponible no es suficiente como fuente de energía. Por esto, cuando la concentración de glucosa en sangre es alta, la concentración de AGNE baja y viceversa, mostrando la movilización recíproca de energía almacenada en el cuerpo animal (Kaneko, 1997). Así, la concentración de AGNE está negativamente asociada con la ingesta de nutrientes y la ganancia media diaria, mientras que la presencia de niveles elevados se relaciona con balances energéticos de la dieta del animal negativos (Cappelozza y cols., 2014). En nuestro trabajo los niveles de AGNE disminuyeron a lo largo del cebo, mostrando una buena alimentación satisfaciendo las necesidades energéticas de los terneros independientemente de su peso vivo o de la

inmunocastración. Aunque se encontraron diferencias en ganancia media diaria en el presente trabajo, los niveles de AGNE no se modifican mientras la ganancia media diaria sea positiva (Ellenberger y cols., 1989; Cappelozza y cols., 2014). Algunos autores han encontrado que los AGNE en plasma son menores en los animales castrados por métodos físicos que en los animales enteros (Pang y cols., 2008), pero esto puede ser debido a que los animales que sufren dolor tienen una alteración en su hábitos de ingesta y de movimiento que pueden alterar estos niveles, más que a la propia castración.

La hormona IGF-1 es fundamental regulando los procesos metabólicos del musculo esquelético (Govoni y cols., 2003) y su concentración en el plasma sanguíneo ha sido reconocida como un indicador del estado nutricional del ganado (Yelich y cols., 1995; Cappelozza y cols., 2014). También está asociada con el peso vivo (Blanco y cols., 2010a) y la deposición de grasa en la grupa, así como con el tamaño de los testículos (Brito y cols., 2007b, a) y la concentración de testosterona (Adam y Findlay, 1997). Los toros intactos tienden a tener más concentración de IGF-1 que los animales castrados de manera que parece que los testículos contribuyen a la presencia de la hormona durante el periodo prepuberal y puberal de los toros (Lee y cols., 1991). Según Sanz y cols. (2011a), la IGF-1 está más relacionada con el estado de las gónadas que con el estado nutricional cuando se compararon animales enteros y castrados de la raza Serrana de Teruel. Sin embargo, en el presente estudio, donde los testículos no son retirados, fue más importante el efecto del peso vivo que el efecto producido por la atrofia de los testículos. Los animales ligeros, con un crecimiento mayor, tuvieron un aumento más rápido de IGF-1 en plasma durante el primer mes de cebo, momento en que los niveles se igualan. Sin embargo, Blanco y cols. (2010a) consideraron que cuando el manejo de los animales implica cambios nutricionales drásticos como el destete, la concentración de IGF-1 sería una consecuencia de la nutrición más que una explicación del desarrollo. Esto explicaría que los terneros pesados de nuestro estudio parten de un nivel estable de IGF-1, mientras que los animales ligeros, con el destete más cercano, sufrirían un cambio más importante en la concentración de la hormona y después se igualaría con los animales más pesados. Igualmente explicaría la ausencia de diferencias entre terneros enteros e inmunocastrados a pesar de tener distintas velocidades de crecimiento durante el cebo.

La creatinina es el producto final de la defosforilación de la fosfocreatina a creatina en el músculo y está relacionada con la proporción de masa muscular del animal (Istasse y cols., 1990; Clinquart y cols., 1995). Los resultados del presente estudio, donde hubo diferencias debidas al peso vivo concuerdan con los de Blanco y cols. (2014), que encontraron que independientemente de las diferencias en ganancia media diaria, los niveles de creatinina en plasma no cambian cuando el peso vivo es el mismo.

La urea en plasma se ha manifestado como un metabolito indicador del crecimiento en masa muscular, y como tal influido por el peso vivo y la ralentización del desarrollo muscular de los animales inmunocastrados. Sin embargo, la IGF-1 y la creatinina han sido indicadores que se han modificado más por el ritmo de crecimiento de los animales más ligeros y jóvenes y no por la inmunocastración. El estado nutricional fue adecuado como se ha mostrado por los niveles de AGNE en plasma y no fue limitante para ningún tratamiento. La generación de anticuerpos contra la hormona GnRH interrumpió la creación de testosterona por parte de los testículos, disminuyéndola hasta casi niveles indetectables, independientemente del peso vivo al que se suministren las vacunas.

### 1.5. ANÁLISIS SEMINAL

Janett y cols. (2012b) encontraron concentraciones espermáticas similares a los resultados del presente trabajo en terneros inmunocastrados, y algo mayores en los terneros control. Sin embargo, estos mismos autores encontraron motilidades superiores a las del presente estudio, aunque los espermatozoides de terneros inmunocastrados siempre tuvieron menor motilidad. Las vacunas anti-GnRH atrofian las células intersticiales y del epitelio de revestimiento de los conductos deferentes de ratas de manera que el número de espermatozoides en el epidídimo disminuye mucho (Jinshu y cols., 2005). Igualmente, los cerdos inmunocastrados tuvieron menor número de células de Leydig y células germinales, y los túbulos seminíferos atrofiados (Fang y cols., 2010; Einarsson y cols., 2011), especialmente en animales vacunados con menos edad (Einarsson y cols., 2011). Este mayor efecto en animales jóvenes está de acuerdo con la menor motilidad de los espermatozoides de los terneros inmunocastrados ligeros en el presente trabajo. Janett y cols. (2012b) también concluyeron que la vacunación en animales prepúberes puede afectar de mayor manera al desarrollo de las gónadas.

Igualmente, el que el ternero inmunocastrado de mayor peso vivo tuviera una concentración espermática compatible con la de un animal fértil, a pesar de su escasa motilidad, sugiere la importancia de la vacunación a pesos ligeros.

## **2. CARACTERÍSTICAS DE LA CANAL**

### **2.1. CLASIFICACIÓN DE LA CANAL**

El rendimiento canal de la raza Serrana de Teruel es, según MAGRAMA (2015), del 59 %, superior al encontrado en este trabajo, aunque no se detalla el peso de sacrificio. Sanz y cols. (2013) sacrificaron animales de esta misma raza dentro de las categorías Ternero, Añojo y Cebón con pesos vivos al sacrificio de 471,3, 720,3 y 660,6 kg respectivamente. Estas distintas categorías tuvieron rendimientos a la canal de 58,9, 59,1 y 55,3 %, respectivamente. Estos resultados se acercan más a los del MAGRAMA (2015) que a los del presente trabajo, aunque se pone de manifiesto que el aumento de peso en esta raza no afecta al rendimiento canal, y que la castración física tiene un efecto negativo sobre este parámetro, mientras que la inmunocastración no lo modificó. En este estudio de Sanz y cols. (2013), los terneros tuvieron un peso canal de 277,4 kg siendo la categoría más comparable a la de los animales del presente trabajo. Estos animales tuvieron una conformación de 10,3 similar a la encontrada en el presente trabajo. También encontraron una disminución de la conformación debido a la castración. Sin embargo, las canales de la categoría Ternero y Añojo de estos autores tuvieron engrasamientos mucho menores (5,0 y 5,7 sobre 15 puntos, respectivamente) que las canales del presente trabajo. Contrariamente a los resultados presentados en este trabajo, la castración quirúrgica incrementó de manera importante el engrasamiento de las canales de cebón con respecto a sus añojos enteros, debido a que estos últimos presentaron canales menos engrasadas que nuestros terneros enteros.

En un estudio realizado por Albertí y cols. (2005b), en el que se sacrificaron 7 razas españolas a un peso canal medio de 326,8 kg en categoría Añojo, las razas Parda de Montaña y Pirenaica, que son filogenéticamente cercanas a la Serrana de Teruel, tuvieron una conformación y engrasamiento de 10,5 y 6,3. Así, las canales de la Serrana de Teruel tendrían características intermedias entre estas dos razas, clasificadas como intermedias en la producción cárnica, y la Avileña-Negra Ibérica, clasificada como de baja producción cárnica (Albertí y cols., 2005b). Cuando el peso vivo aumenta también

lo hace la conformación y el engrasamiento de la canal, aunque depende de la magnitud del aumento del peso vivo (Kempster y cols., 1982; More O'Ferrall y Keane, 1990; Díez y cols., 2003; Albertí y cols., 2005b; McNamee y cols., 2015).

Como ya se ha comentado, la castración física influye negativamente en el rendimiento a la canal o no la modifica (Field, 1971) pero sí que aumenta el engrasamiento de la canal y el espesor de grasa subcutánea (Field, 1971; Knight y cols., 1999). Respecto a la inmunocastración, Andreo y cols. (2013) y Martí (2012) encuentran un efecto de la inmunocastración similar al de la castración física, donde los terneros inmunocastrados tienen menos rendimiento canal, similar conformación, pero canales más engrasadas y con mayor espesor de grasa subcutánea que los terneros enteros. Por otra parte, múltiples autores no encuentran efecto de la inmunocastración sobre el rendimiento a la canal ni sobre el espesor de grasa subcutánea (Adams y Adams, 1992; Adams y cols., 1993, 1996; Jeffery y cols., 1997; Cook y cols., 2000; Miguel y cols., 2014). Por último, otros autores no encontraron diferencias en rendimiento canal pero sí que los inmunocastrados tienen mayor espesor de grasa que los enteros (D'Occhio y cols., 2001; Amatayakul-Chantler y cols., 2012).

Como apunta Martí (2012), hay que tener en cuenta que además de la vacunación hay otros factores influyentes como la raza, la alimentación y la cría del animal, y también que la castración pre- o post-puberal. Knight y cols. (1999) estudiaron la castración pre-puberal (8 meses) y post-puberal (17 meses) con 9 meses de diferencia, y propusieron castrar después de la pubertad para aprovechar los beneficios del anabolismo de los machos enteros en los parámetros productivos y de canal, beneficiándose de la castración en la mejora de la calidad de la carne, tras un periodo de cebo suficiente. Biagini y Lazzaroni (2007), castrando animales prepúberes a los 5 meses de edad y púberes con 13 meses de edad, y por tanto, estos últimos más cercanos a la entrada en pubertad, no encontraron diferencias en ningún parámetro productivo ni de canal, a pesar de los 8 meses de diferencia entre ellos. En nuestro trabajo la inmunocastración se realizó en la peri-pubertad, y quizá por eso los terneros inmunocastrados no manifestaron diferente desarrollo o modificación en la canal dependiendo del peso vivo a la castración.



## **2.2. COLOR DE LA GRASA SUBCUTÁNEA DORSAL**

El color de la grasa subcutánea está influida por múltiples factores, generalmente todos aquellos que tienen que ver con la ingestión de pigmentos carotenoides, y la modificación de la cantidad de grasa subcutánea. Entre los efectos más importantes están la raza, la dieta, el sexo y la edad (Dunne y cols., 2009). La concentración o dilución de los carotenoides en la grasa modifican principalmente el índice de amarillo, aunque también contribuyen al índice de rojo, porque el beta-caroteno es naranja, y es el pigmento predominante en la grasa bovina (Yang y cols., 1992). Los valores obtenidos en este trabajo, especialmente la variable SUM, corresponden a una dieta baja en carotenoides como el pienso concentrado y el unifeed propio de sistemas de cebo intensivo, como confirman otros autores (Blanco y cols., 2011; Casasús y cols., 2012). Los animales cebados con piensos concentrados, pobres en carotenoides, tienden a tener más engrasamiento que con otras dietas forrajeras, con lo cual se da un proceso de dilución de los carotenoides (Dunne y cols., 2009), lo que explica que los terneros pesados de nuestro estudio tengan menores valores de SUM, y especialmente los inmunocastrados pesados, menores valores de índice de rojo.

No se ha encontrado bibliografía que estudie el efecto de la inmunocastración en el color de la grasa, y tampoco se pueden explicar las diferencias en base al engrasamiento final de la canal ya que no hubo diferencias entre lotes. Sin embargo, Knight y cols. (2001) concluyeron que la reducción del color amarillo de la grasa está causado por la dilución de la grasa existente y que depende de la tasa de deposición de grasa, de manera que los animales que crecen más rápido tienen menos índice de amarillo y carotenoides. Esto explicaría parcialmente los resultados del presente trabajo, ya que los terneros enteros crecieron más rápido que los inmunocastrados.

## **3. CALIDAD DE CARNE**

### **3.1. COMPOSICIÓN QUÍMICA, PH Y PÉRDIDAS DE AGUA**

La castración, independientemente de cómo se realice, no influye en el pH último de la carne salvo que se den casos de estrés en los terneros enteros (Amatayakul-Chantler y cols., 2012; Amatayakul-Chantler y cols., 2013; Andreo y cols., 2013). Sanz



y cols. (2013) no encontraron diferencias en pH entre terneros castrados y enteros de Serrana de Teruel, ni entre terneros sacrificados a dos pesos de sacrificio.

Field (1971), en su revisión sobre el efecto de la castración, encontró que la castración física aumenta la grasa intramuscular y el grado de vetado. Respecto de la inmunocastración, Martí (2012) encontró que terneros Holstein incrementaban su porcentaje de grasa de 1,61 a 2,20, y Andreo y cols. (2013) encontraron un aumento de 1,02 % a 1,58 % en la raza Nellore. Sin embargo, el grado de vetado no parece aumentarse debido a la inmunocastración (Adams y cols., 1993, 1996; Huxsoll y cols., 1998; Andreo y cols., 2013), a diferencia de nuestros resultados. Esta disparidad entre porcentaje de grasa intramuscular y grado de vetado puede ser debida al propio porcentaje de engrasamiento, ya que cuando la carne es muy magra el vetado es indetectable, o a que la hiperplasia de los adipocitos ocurre en los primeros estadios de la deposición de grasa, y más tarde ocurre la hipertrofia de los adipocitos existentes (Albertí y cols., 2013). De esta manera, en los terneros inmunocastrados comenzaría precozmente la fase de hipertrofia, haciendo que dicha grasa aparezca como visible, mientras que en los enteros que tendrían una deposición más tardía, su aumento de porcentaje de grasa intramuscular sería debido a la hiperplasia. Esta teoría tendría que ser confirmada mediante un estudio detenido de los adipocitos de la grasa intramuscular.

Amatayakul-Chantler y cols. (2013) no encontraron diferencias en las pérdidas por cocinado entre animales castrados e inmunocastrados con valores similares a los del presente estudio. Tampoco las encontraron Andreo y cols. (2013), aunque sí tuvieron mayores pérdidas por descongelado en los terneros inmunocastrados, pero probablemente fue debido a las diferencias de pH. Cuando se castraron físicamente terneros de Serrana de Teruel, la capacidad de retención de agua no varió respecto a los terneros enteros (Sanz y cols., 2013).

En la bibliografía existente sobre inmunocastración con vacunas anti-GnRH, no hay trabajos que estudien la influencia de aplicar la vacuna a distintos pesos vivos sobre la grasa intramuscular. Sin embargo, sí hay estudios que llegan al sacrificio con diferente peso, pero es debido a una menor ganancia media diaria de los terneros inmunocastrados, haciendo difícil la discusión de los dos efectos por separado. En otros estudios, se ha visto como la grasa intramuscular aumenta con el peso de sacrificio

(Lawrie, 1967; Holló y cols., 2001; Insausti y cols., 2005; Keane y cols., 2011), especialmente en razas rústicas o poco seleccionadas (Sañudo y cols., 2004). También se confirmó que cuanto mayor es el porcentaje de materia seca, mayor es el porcentaje de grasa intramuscular (Keane y cols., 2011).

### 3.2. COLOR DE LA CARNE

Field (1971) en su revisión sobre el efecto de la castración concluyó que el color de la carne, valorado subjetivamente, no se ve afectado por la castración física debido a que tanto los animales enteros como los castrados tienen la misma cantidad de mioglobina. No obstante, como se ha comentado, los animales enteros son más estresables y esto puede influir en la luminosidad del músculo haciéndolo más oscuro, ya que el consumo de glucógeno debido al estrés hace que las proteínas del músculo tengan una estructura cerrada impidiendo la difusión de la luz (Renerre, 1982). En el presente trabajo, el pH fue similar en todos los tratamientos, descartando problemas debidos al estrés de los animales. Esto hizo que la luminosidad fuera igual para todos los lotes. Sin embargo, los animales enteros, especialmente los pesados, mostraron una desnaturalización de la mioglobina mayor al final de su vida útil dando una luminosidad mayor (MacDougall, 1982) que los animales inmunocastrados. Esta desnaturalización se confirma con la aparición de porcentajes de metamioglobina mayores de 50 %, rechazables por el consumidor (Vand den oord y Wesdorp, 1971; Hood y Riordan, 1973), y de manera concomitante a signos de deterioro y decoloración de la carne, como el aumento brusco del tono (Albertí y cols., 2005a) y la disminución de la saturación (Mancini y Hunt, 2005). De acuerdo con nuestros resultados, la cantidad de pigmentos de la carne aumenta con el peso del animal, aumentando la saturación (Lawrie, 1967; Dunne y cols., 2004) y disminuyendo la estabilidad del color (Asenjo, 1999). La carne de terneros Serranos de Teruel disminuyó su claridad y tono con el aumento de peso (Sanz y cols., 2013). La inmunocastración no afectó a la mayoría de las variables de color, pero contribuyó a evitar el rápido deterioro de la carne de los animales pesados a partir de los 12 días de exposición.

A la fecha de este trabajo, no se han encontrado estudios de la evolución del color de la carne de terneros inmunocastrados, aunque si hay estudios en los que se estudia a 24 horas del sacrificio. Sin embargo, los resultados son poco concluyentes, probablemente debido a la diversidad de razas, pesos y metodologías usadas. Andreo y

cols. (2013) encontraron que los animales Nellore inmunocastrados tuvieron mayor índice de rojo, amarillo y saturación, aunque el tono y la luminosidad no variaron. Miguel y cols. (2014) encontraron que los animales inmunocastrados tuvieron más luminosidad e índice de rojo y amarillo, pero esto podría ser debido a diferencias de pH con el lote control. Por otra parte, Amatayakul-Chantler y cols. (2012) y Jeffery y cols. (1997) no encontraron diferencias en ningún parámetro de color en terneros inmunocastrados. Parece que la inmunocastración tiene poca influencia sobre los parámetros de color de la carne, o cuando lo tiene, es favorable. Así pues, se podría utilizar la inmunocastración sin que se prevea una apreciación desfavorable del color de la carne por parte del consumidor, ni en el momento del corte, ni por una modificación de su vida útil.

### 3.3. TEXTURA INSTRUMENTAL

En este trabajo se ha abordado el estudio de la textura de la carne utilizando dos células que miden distintos aspectos de la carne. Además, al estudiar la maduración de la misma se ha podido poner en evidencia como afecta el tiempo a distintos componentes de la carne responsables de su dureza como tejido conectivo y miofibrillas (Sacks y cols., 1988). Durante la maduración de la carne, la proteólisis disminuye la dureza de la carne por el efecto de un proceso enzimático que tiene como actores a la  $\mu$ -calpaína que actúan como proteasa, y su inhibidor, la calpastatina. Ambas regulan la degradación miofibrilar y son la principal fuente de variación de la terneza final de los músculos (Koohmaraie y Geesink, 2006). El tejido conectivo, sin embargo, no se degrada con la maduración (Campo y cols., 2000), o lo hace muy parcialmente (Nishimura y cols., 1998), limitando la terneza de la carne.

La célula Warner-Bratzler mide la carga máxima necesaria para cizallar la muestra, también llamada esfuerzo máximo cuando la carga está normalizada a una sección de  $1 \text{ cm}^2$ , que estaría relacionada con las miofibrillas, y también se mide la energía necesaria para cizallar la muestra (dureza), que se correspondería con el contenido de colágeno (Chriki y cols., 2013; Albertí y cols., 2015). Generalmente, esta célula se usa en carne cocida. Cuando se utiliza la célula de compresión en carne cruda, se van obteniendo los valores de la fuerza necesaria para comprimir la muestra cuando se consiguen determinados porcentajes de deformación de la misma. Al 20 % de compresión, la carga necesaria es debida exclusivamente a las miofibrillas musculares,

y las fibras de colágeno no influyen. El tejido conectivo solo empieza a ser tensionado a partir del 30-40 % (Lepetit, 1989) y al 80 % está influido por el contenido en colágeno de la carne (Campo y cols., 2000). Por esta razón, en este trabajo el tiempo no influyó en la carga de compresión al 80 % ni al 100 %. Sin embargo, el contenido en colágeno total no cambia o aumenta poco con el peso del animal (Sañudo y cols., 2004), pero la solubilidad del mismo sí que decrece con el aumento de peso del animal (Gerrard y cols., 1987; Bailey y Light, 1989) y se vuelve más termoestable (Valin y cols., 1975), haciendo que los animales de más edad o más peso, o los más precoces, sean más duros y necesiten tiempos de maduración más largos (Sañudo y cols., 2004).

Al igual que con la evolución del color de la carne, no se han encontrado apenas trabajos en los que se estudie la evolución de la textura de la carne en el tiempo de animales inmunocastrados o castrados físicamente, así que se discutirá solo el efecto de la castración. Gerrard y cols. (1987) encontraron que los terneros castrados quirúrgicamente tenían menos cantidad de colágeno intramuscular, corroborando los resultados del presente trabajo en los que tienen menor carga al 80 % y que tardan menos en disminuir su dureza. Otros autores también concluyen que la carne de los terneros enteros es más dura que la de los castrados físicamente en diversas razas (Field, 1971; Dikeman y cols., 1986; Shackelford y cols., 1992; Purchas y cols., 2002) y en Serrana de Teruel (Sanz y cols., 2013). Respecto a la inmunocastración, Amatayakul-Chantler y cols. (2013) no encontraron diferencias en la carga máxima Warner-Bratzler entre animales castrados quirúrgicamente o inmunocastrados. De acuerdo con los resultados del presente trabajo, Martí (2012), que estudió la carga con la célula Warner-Bratzler a 0 y 7 días de maduración, encontró que los terneros inmunocastrados tuvieron valores menores a los dos tiempos, y que la reducción de la dureza en éstos fue algo mayor (16,6 %) que la de los enteros (13,3 %). Amatayakul-Chantler y cols. (2012) también confirmaron la mayor dureza de los animales enteros frente a los inmunocastrados. Por otra parte, Miguel y cols. (2014) y Cook y cols. (2000) no encontraron diferencias entre inmunocastrados y enteros. Sin embargo, esto pudo ser debido a que los primeros tuvieron diferencias entre tratamientos en el pH, y los segundos autores usaron otra vacuna, aunque numéricamente los terneros enteros fueron 1,5 kg más duros que los inmunocastrados.

Tanto la compresión al 20%, como la textura medida con la célula Warner-Bratzler en el presente estudio, pusieron en evidencia cómo la maduración afecta a las fibras musculares, disminuyendo la dureza de la carne de acuerdo con numerosos autores, independientemente de la raza, peso vivo, alimentación y manejo (Sañudo y cols., 2004; Blanco y cols., 2010b; Ripoll y cols., 2013a; Ripoll y cols., 2014; Vitale y cols., 2014; Colle y cols., 2015; Lepper-Blilie y cols., 2016). También se confirmó que las diferencias debidas a la castración (Cahill y cols., 1956; Sanz y cols., 2013), genotipo (Sañudo y cols., 2004; Monson y cols., 2005; Ripoll y cols., 2014), categoría comercial (Sanz y cols., 2013), alimentación (Ripoll y cols., 2014) y otros factores que afectan a la dureza de la carne, tienden a perder importancia durante la maduración. Así, la inmunocastración no solo parte de valores menores de dureza, si no que alcanza el valor mínimo en menos tiempo de maduración, suponiendo una ventaja tanto para comercializadores como para consumidores. Varios autores han relacionado la terniza sensorial con los valores Warner-Bratzler. De esta manera, Destefanis y cols. (2008) afirmó que los consumidores perciben una carne con valores mayores de 53 N/cm<sup>2</sup> como dura y tierna por debajo de 43 N/cm<sup>2</sup>. Miller y cols. (2001) fijaron el rango de aceptabilidad por el 93 % de los consumidores en valores de 29,4 N a 45,1 N. En nuestro estudio, los terneros enteros necesitarían una semana de maduración para estar dentro de estos rangos, mientras que los terneros inmunocastrados se considerarían tiernos casi desde el primer día. Así pues, el uso de la inmunocastración es recomendable para los dos pesos vivos como mejora de la textura de la carne ya que la disminuye y además acorta los tiempos de maduración.

### **3.4. OXIDACIÓN LIPÍDICA**

La oxidación lipídica de la carne es uno de los principales factores de deterioro de la carne y de rechazo por parte de los consumidores. La oxidación de la grasa intramuscular de la carne depende del balance entre agentes antioxidantes y pro-oxidantes en el músculo (Morrissey y cols., 1998). Este balance está influido por muchos factores como la especie, el tipo de músculo, el estado nutricional del animal, presencia de enfermedades, y además todo tipo de procesado al que se someta a la carne. Sin embargo, cuando consideramos la oxidación lipídica en carne fresca sin procesar, podemos resumir el balance en, por un lado, la cantidad de antioxidantes y la actividad de las enzimas antioxidantes del músculo; y por otro lado la cantidad y tipo de

grasa, y la cantidad de mioglobina presentes en el músculo. Altos contenidos en ácidos grasos insaturados contribuyen a aumentar la oxidación de la carne durante su almacenamiento refrigerado (Monahan, 2000). En nuestro estudio, ni la inmunocastración ni el peso al sacrificio ha variado este equilibrio lo suficiente para modificar la oxidación lipídica. La cantidad de grasa intramuscular entre los distintos tratamientos ha sido similar. Además, el perfil de ácidos grasos se ve afectado principalmente por la dieta, que en nuestro caso ha sido similar, y la diferencia de edad (Warren y cols., 2008) que en nuestro caso parece haber sido insuficiente. También, animales más viejos tienen una mayor actividad de las enzimas antioxidantes como la catalasa, la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa (Cho y cols., 2015).

Respecto al valor umbral de malonaldehído a partir del cual la carne es rechazable por los consumidores no hay estudios determinantes, ya que la mayoría de los estudios se han realizado con panelistas entrenados que encontraban el valor a partir del cual la oxidación es detectable. Además, estos umbrales también dependen de la especie estudiada. En carne de bovino, Campo y cols. (2006) dieron valores de 2 mg/kg como límites a partir de los cuales catadores entrenados encontraron sabores a oxidado, mientras que Greene y Cumuze (1982) dieron valores de 0,6 hasta 2 mg/kg cuando probaron la carne catadores inexpertos. Sin embargo, cuando se hace la prueba con consumidores, White y cols. (1988) informaron de que no eran capaces de detectar los sabores extraños hasta valores de 6,3 mg de MDA/kg de carne. Así, considerando los límites propuestos por Greene y Cumuze (1982) y Campo y cols. (2006) para nuestros resultados, la vida útil respecto a la rancidez iría desde los 4 días en el caso más conservador hasta los 12 días si consideramos el límite de 2 mg/kg.

La inmunocastración a cualquier peso vivo no alteró la oxidación lipídica de la carne, pudiéndose usar sin esperar una disminución de la vida útil de la carne en este sentido.

## CONCLUSIONES

- 1) La administración de la vacuna anti-GnRH no causó reacciones adversas en la zona de vacunado ni generó estrés o dolor apreciable en los terneros, ni hubo periodos sin ingestión de pienso.
- 2) La inmunocastración ralentizó el crecimiento de los terneros, tanto ligeros como pesados, que fueron menos eficientes en la conversión del pienso.
- 3) La inmunocastración detuvo el desarrollo general de los testículos en el tiempo, incluso disminuyendo su diámetro. Los testículos de los terneros ligeros fueron más pequeños que los de los terneros pesados, pero se desarrollaron más rápido.
- 4) La intensidad de pixel no ha sido un método útil para detectar cambios en el tejido parenquimático de los testículos, ni *in vivo* ni *post-mortem*.
- 5) La concentración espermática de los terneros inmunocastrados fue cercana a cero.
- 6) La motilidad de los espermatozoides estuvo muy reducida por la inmunocastración, y en los terneros enteros pesados fue mayor que en los terneros enteros ligeros.
- 7) la velocidad de salida fue alta, independientemente de la inmunocastración, el peso vivo o el tiempo en cebo, confirmando que la raza Serrana de Teruel es una raza de temperamento nervioso.
- 8) La inmunocastración no modificó el espesor de la grasa subcutánea medida con ultrasonidos, pero este parámetro fue mayor en los terneros pesados que en los ligeros y aumentó con el tiempo de cebo.
- 9) La inmunocastración tuvo escasa influencia en el espesor de la piel, que fue menor en los terneros ligeros aunque fue aumentando hasta igualarse con el espesor de los terneros pesados.
- 10) La inmunocastración fue capaz de reducir la concentración de testosterona a niveles cercanos a cero.
- 11) La urea se ha manifestado como un metabolito indicador del crecimiento en masa muscular, y como tal influido por el peso vivo y la ralentización del desarrollo muscular de los animales inmunocastrados.
- 12) El ritmo de crecimiento de los animales ligeros, más que la inmunocastración, modificó los valores de la hormona IGF-1 y la creatinina.



- 13) A pesar de la disminución en la ganancia media diaria de los terneros inmunocastrados, los niveles de AGNE mostraron que la ingestión de energía por los terneros fue suficiente para no tener que movilizar reservas grasas.
- 14) Ni el peso vivo ni la inmunocastración modificaron el rendimiento a la canal. Sin embargo las canales de terneros enteros tuvieron mejor conformación que las de los inmunocastrados.
- 15) La inmunocastración no modificó la nota de engrasamiento de la canal, pero las canales de terneros pesados tuvieron mayor engrasamiento.
- 16) La inmunocastración aumentó el veteado de la carne, a pesar de que no se modificó el porcentaje de grasa intramuscular. Sí modificó el porcentaje de grasa intramuscular el peso vivo, de manera que los terneros pesados tuvieron una carne con mayor contenido en grasa que los ligeros.
- 17) La inmunocastración contribuyó a evitar el rápido deterioro del color de la carne de los animales pesados a partir de los 12 días de exposición, lo que sí sucedió en los terneros pesados enteros.
- 18) La carne de los terneros inmunocastrados se confirmó como menos dura que la de los terneros enteros mediante el uso de las dos metodologías de textura, y además maduró más rápidamente, alcanzado su valor mínimo en la primera semana de maduración, mientras que la carne de los terneros enteros necesitó dos semanas.



## IMPLICACIONES PRÁCTICAS

- 1) La inmunocastración disminuyó la ganancia media diaria y la eficiencia de conversión, independientemente de que se vacune a los 180 o 330 kg de peso vivo, lo que implica un incremento en los costes de alimentación en el cebo. Además, tuvieron canales más ligeras y con una nota de conformación ligeramente menor.
- 19) Los testículos de los terneros inmunocastrados, también independientemente del peso al que se aplica la vacuna, detuvieron su crecimiento quedando debajo de los estándares que indican que un ternero es apto para la reproducción. También su concentración y motilidad espermática disminuyó a niveles que garantizan el poder mezclar animales de ambos sexos sin que se produzcan gestaciones indeseadas. Sin embargo, la mayor concentración espermática del ternero inmunocastrado de mayor peso pone en evidencia la importancia de la castración a pesos ligeros.
- 2) La medida de la ecogenicidad del parénquima testicular por medio de ultrasonidos no se mostró como una técnica eficaz para cuantificar los cambios en el tejido debidos a la inmunocastración ni al crecimiento de los animales.
- 3) La inmunocastración contribuyó a un mayor veteado y a una menor dureza de la carne. También influyó en la mayor velocidad de maduración de la carne, disminuyendo costes de almacenamiento refrigerado, al reducir el tiempo de maduración óptimo en una semana.



## AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer al Fondo de Inversiones de Teruel (FITE 451A y FITE 551A) la financiación para este trabajo y a ASERNA, Mercazaragoza por medio de Mateo Izquierdo por su colaboración. A las doctoras Albina Sanz y Cristina Lucini por ser mis tutoras en la realización de este trabajo. A Isabel Casasús, Agustí Noya y Carolina Albertí por su implicación y ayuda en el desarrollo del mismo. A Eva Monleón por su inestimable ayuda. A Mireia Blanco por sus acertados comentarios y su esfuerzo en la mejora del trabajo. A Pere Albertí, por Todo. Por último también quiero agradecer al personal del CITA, y en concreto a Miguel Ángel Céspedes y Oscar Bravo por su buena y perenne disposición.



## BIBLIOGRAFÍA

A.O.C.S. 2005. Approved procedure Am 5-04, Rapid determination of oil/fat utilizing high temperature solvent extraction. N°: Am 5-04.

Abdel-Razek A., Ali A. 2005. Developmental changes of bull (*Bos taurus*) genitalia as evaluated by caliper and ultrasonography. *Reproduction in domestic animals*, 40: 23-27.

Adam C., Findlay P. 1997. Effect of nutrition on testicular growth and plasma concentrations of gonadotrophins, testosterone and insulin-like growth factor I (IGF-I) in pubertal male Soay sheep. *Journal of Reproduction and Fertility*, 111: 121-125.

Adams T.E., Adams B.M. 1992. Feedlot performance of steers and bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone. *Journal of Animal Science*, 70: 1691-1698.

Adams T.E., Daley C.A., Adams B.M., Sakurai H. 1993. Testis function and feedlot performance of bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone: effect of implants containing progesterone and estradiol benzoate. *Journal of Animal Science*, 71: 811-817.

Adams T.E., Daley C.A., Adams B.M., Sakurai H. 1996. Testes function and feedlot performance of bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone: effect of age at immunization. *Journal of Animal Science*, 74: 950-954.

Aïssat D., Sosa J.M., de Avila D.M., Bertrand K.P., Reeves J.J. 2002. Endocrine, growth, and carcass characteristics of bulls immunized against luteinizing hormone-releasing hormone fusion proteins. *Journal of Animal Science*, 80: 2209-2213.

Albertí P., Panea B., Albertí C., Ripoll G. 2015. Efecto del tratamiento con altas presiones y/o el marinado en sales de calcio en la textura y el color de carne de añejo. In: Alvarez-Rodriguez, J., Panea B., Calvo, J.H., Blanco, M., Abecia, A., Villalba, D., Latorre, M.A. (Eds.). XVI Jornadas sobre Producción animal. Asociación Interprofesional para el Desarrollo Agrario (AIDA). Zaragoza, Spain. pp. 720-722.

Albertí P., Ripoll G., Casasús I., Blanco M., Chapullé J.L.G., Santamaría S. 2005a. Effect of the addition of antioxidants to finishing diets of young bulls on meat quality. *Itea-Informacion Tecnica Economica Agraria*, 101: 91-100.

Albertí P., Ripoll G., Goyache F., Lahoz F., Olleta J.L., Panea B., Sañudo C. 2005b. Carcass characterisation of seven Spanish beef breeds slaughtered at two commercial weights. *Meat Science*, 71: 514-521.

Albertí P., Gómez I., Mendizabal J.A., Ripoll G., Barahona M., Sarriés V., Insausti K., Beriain M.J., Purroy A., Realini C. 2013. Effect of whole linseed and rumen-protected conjugated linoleic acid enriched diets on feedlot performance, carcass characteristics, and adipose tissue development in young Holstein bulls. *Meat Science*, 94: 208-214.

Amatayakul-Chantler S., Jackson J.A., Stegner J., King V., Rubio L.M.S., Howard R., Lopez E., Walker J. 2012. Immunocastration of × Brown Swiss bulls in feedlot with gonadotropin-releasing hormone vaccine Bopriva provides improved performance and meat quality. *Journal of Animal Science*, 90: 3718-3728.

Amatayakul-Chantler S., Hoe F., Jackson J.A., Roca R.O., Stegner J.E., King V., Howard R., Lopez E., Walker J. 2013. Effects on performance and carcass and meat quality attributes following immunocastration with the gonadotropin releasing factor vaccine Bopriva or surgical castration of *Bos indicus* bulls raised on pasture in Brazil. *Meat Science*, 95: 78-84.

AMSA. 2012. Guidelines for meat color evaluation. American Meat Science Association, Champaign, Illinois, USA, p. 124.

Andreo N., Bridi A.M., Tarsitano M.A., Peres L.M., Da Costa Barbon A.P.A., De Andrade E.L., Phromann P.E.F. 2013. Influence of immunocastration (Bopriva®) in weight gain, carcass characteristics and meat quality of Nellore. *Semina:Ciencias Agrarias*, 34: 4121-4132.

Aparicio G. 1944. Zootecnia especial. Etnología compendiada. Descripción y estudio de razas nacionales y extranjeras. Editorial SEV, Córdoba, España, p. 242.

Aravindakshan J.P., Honaramooz A., Bartlewski P.M., Beard A.P., Pierson R.A., Rawlings N.C. 2000. Pattern of gonadotropin secretion and ultrasonographic evaluation of developmental changes in the testis of early and late maturing bull calves. *Theriogenology*, 54: 339-354.

Asenjo B. 1999. Efecto de la raza y de la alimentación en los parámetros productivos y de calidad de canal y de carne en añejos de razas Charolés y Serrana Soriana. Tesis doctoral. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid.

B.O.A. 2011. Decreto 137/2011, de 14 de junio, del Gobierno de Aragón, por el que se crea el Libro Genealógico de la raza bovina Serrana de Teruel y se reconoce la respectiva asociación gestora del Libro Genealógico. Nº: 126, pp. 15502-15507.

B.O.E. 1998. Real Decreto 229/1998, de 16 de febrero, por el que se modifica el Real Decreto 1047/1994, de 20 de mayo, sobre normas mínimas para la protección de terneros. Nº: 41, pp. 5571-5572.

B.O.E. 2000. Real Decreto 1911/2000, de 24 de noviembre, por el que se regula la destrucción de los materiales especificados de riesgo en relación con las encefalopatías espongiformes transmisibles. Nº: 283, pp. 40990-40994.

B.O.E. 2003. Real Decreto 1698/2003, de 12 de diciembre, por el que se establecen disposiciones de aplicación de los Reglamentos comunitarios sobre el sistema de etiquetado de la carne de vacuno. Nº: 304, pp. 45345-453450.

B.O.E. 2007. ORDEN APA/3628/2007, de 5 de diciembre, por la que se modifica el Catálogo Oficial de Razas de Ganado de España, contenido en el anexo del Real Decreto 1682/1997, de 7 de noviembre, por el que se actualiza el Catálogo Oficial de Razas de Ganado de España. Nº: 299, pp. 51370-51370.

B.O.E. 2009a. Real Decreto 75/2009, de 30 de enero, por el que se modifica el Real Decreto 1698/2003, de 12 de diciembre, por el que se establecen las disposiciones de aplicación de los Reglamentos comunitarios sobre el sistema de etiquetado de la carne de vacuno, y el Real Decreto 1799/2008, de 3 de noviembre, por el que se establecen las bases reguladoras para la concesión de ayudas destinadas a la reconversión de plantaciones de determinados cítricos. Nº: 27, pp. 10433-10440.

B.O.E. 2009b. Orden PRE/156/2009, de 30 de enero, por la que se modifica el anexo IV del Real Decreto 1911/2000, de 24 de noviembre, por el que se regula la destrucción de los materiales especificados de riesgo en relación con las encefalopatías espongiiformes transmisibles. Nº: 31, pp. 12389-12390.

Bach A., España P. 2002. La reproducción del vacuno lechero: Nutrición y fisiología. XVII Curso de Especialización FEDNA. Purina, España.

Bailey A.J., Light N.D. 1989. Connective tissue in meat and meat products. Elsevier Applied Science. London, England.

Bearden H., Fuquay J., Willard S.T. 2004. The male reproductive system. Applied Animal Reproduction. Pearson Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ, USA, pp. 22-35.

Biagini D., Lazzaroni C. 2007. Effect of pre- and post-pubertal castration on Piemontese male calves: I. Live and slaughtering performances. *Livestock Science*, 110: 181-186.

Blanco M., Casasús I., Palacio J. 2009. Effect of age at weaning on the physiological stress response and temperament of two beef cattle breeds. *Animal*, 3: 108-117.

Blanco M., Casasús I., Villalba D. 2010a. A spline polynomial model to describe serum IGF-I concentration from birth to slaughter in calves: effects of weaning age, pre-weaning concentrate feeding and breed. *Domestic Animal Endocrinology*, 38: 157-167.

Blanco M., Joy M., Ripoll G., Sauerwein H., Casasús I. 2011. Grazing lucerne as fattening management for young bulls: technical and economic performance and diet authentication. *Animal*, 5: 113-122.

Blanco M., Villalba D., Casasús I., Sanz A., Álvarez-Rodríguez J. 2014. High salt inclusion reduces concentrate intake without major effects on renal function in young bulls. *Italian Journal of Animal Science*, 13: 568-575.



Blanco M., Casasús I., Ripoll G., Panea B., Albertí P., Joy M. 2010b. Lucerne grazing compared with concentrate-feeding slightly modifies carcass and meat quality of young bulls. *Meat Science*, 84: 545-552.

Bratzler L.J. 1932. Measuring the tenderness of meat by means of a mechanical shear. Tesis doctoral. Kansas State College of Agriculture and applied Science. Kansas, USA. p. 39.

Bretschneider G. 2005. Effects of age and method of castration on performance and stress response of beef male cattle: A review. *Livestock Production Science*, 97: 89-100.

Brito L.F.C. 2014. Endocrine Control of Testicular Development and Initiation of Spermatogenesis in Bulls. *Bovine Reproduction*, pp. 31-38.

Brito L.F.C., Barth A.D., Rawlings N.C., Wilde R.E., Crews Jr D.H., Mir P.S., Kastelic J.P. 2007a. Effect of nutrition during calfhood and peripubertal period on serum metabolic hormones, gonadotropins and testosterone concentrations, and on sexual development in bulls. *Domestic Animal Endocrinology*, 33: 1-18.

Brito L.F.C., Barth A.D., Rawlings N.C., Wilde R.E., Crews Jr D.H., Mir P.S., Kastelic J.P. 2007b. Effect of improved nutrition during calfhood on serum metabolic hormones, gonadotropins, and testosterone concentrations, and on testicular development in bulls. *Domestic Animal Endocrinology*, 33: 460-469.

Burrow H. 1991. Effect of intensive handling of zebu crossbred weaner calves on temperament. 9<sup>th</sup> Conference of the Australian Association of Animal Breeding and Genetics. Melbourne, Australia. pp. 208-211.

Burrow H., Dillon R. 1997. Relationships between temperament and growth in a feedlot and commercial carcass traits of *Bos indicus* crossbreds. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 37: 407-411.

Burrow H., Seifert G., Corbet N. 1988. A new technique for measuring temperament in cattle. *Proceedings of the Australian Society of Animal Production*. New South Wales, Australia. pp. 154-157.

C.E. 1986. Directiva del Consejo de 24 de noviembre de 1986 relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros respecto a la protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos. Nº: Diario Oficial de las Comunidades Europeas pp. L358/351-L358/328.

C.E. 2005. Reglamento (CE) Nº 1/2005 del Consejo de 22 de diciembre de 2004 relativo a la protección de los animales durante el transporte y las operaciones conexas. Nº: Diario Oficial de las Comunidades Europeas, pp. L3/1 - L3/43.

C.E. 2008. Directiva 2008/119/CE del Consejo de 18 de diciembre de 2008 relativa a las normas mínimas para la protección de terneros. Nº: Diario Oficial de las Comunidades Europeas, pp. L299/291-L299/249.

Cahill V., Kunkle L., Klosterman E.W., Deatherage F.E., Wierbicki E. 1956. Effect of diethylstilbestrol implantation on carcass composition and the weight of certain endocrine glands of steers and bulls. *Journal of Animal Science*, 15: 701-709.

Campo M.M., Nute G.R., Hughes S.I., Enser M., Wood J.D., Richardson R.I. 2006. Flavour perception of oxidation in beef. *Meat Science*, 72: 303-311.

Campo M.M., Santolaria P., Sañudo C., Lepetit J., Olleta J.L., Panea B., Albertí P. 2000. Assessment of breed type and ageing time effects on beef meat quality using two different texture devices. *Meat Science*, 55: 371-378.

Cappelozza B.I., Cooke R.F., Reis M.M., Moriel P., Keisler D.H., Bohnert D.W. 2014. Supplementation based on protein or energy ingredients to beef cattle consuming low-quality cool-season forages: II. Performance, reproductive, and metabolic responses of replacement heifers. *Journal of Animal Science*, 92: 2725-2734.

Cardilli D.J., Toniollo G.H., Pastore A.d.A., Canola J.C., Zerlotti Mercadante M.E. 2009. Alterações do padrão ultrassonográfico do parênquima testicular em bovinos jovens da raça Nelore. *Acta Scientiae Veterinariae*, 37: 367-370.

Cardilli D.J., Toniollo G.H., Pastore A.A., Canola J.C., Oliveira J.A., Mercadante M.E.Z. 2014. Precocidade sexual em bovinos Nelore avaliada por

ultrasonografía testicular. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 66: 1296-1298.

Casasús I., Ripoll G., Albertí P. 2012. Use of maize silage in beef heifers fattening diets: Effects on performance, carcass and meat quality. (Inclusión de silo de maíz en las dietas de cebo de terneras: Rendimientos técnico-económicos y calidad de la canal y de la carne). *ITEA- Información Técnica Económica Agraria*, 108: 191-206.

Clarke I., Walker J., Hennessy D., Kreeger J., Nappier J., Crane J. 2008. Inherent food safety of a synthetic gonadotropin-releasing factor (GnRF) vaccine for the control of boar taint in entire male pigs. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 6: 7-14.

Clinquart A., van Eenaeme C., Mayombo A.P., Gauthier S., Istasse L. 1995. Plasma hormones and metabolites in cattle in relation to breed (Belgian Blue vs Holstein) and conformation (double-muscled vs dual-purpose type). *Veterinary research communications*, 19: 185-194.

Coetzee J.F. 2011. A review of pain assessment techniques and pharmacological approaches to pain relief after bovine castration: Practical implications for cattle production within the United States. *Applied Animal Behaviour Science*, 135: 192-213.

Colle M.J., Richard R.P., Killinger K.M., Bohlscheid J.C., Gray A.R., Loucks W.I., Day R.N., Cochran A.S., Nasados J.A., Doumit M.E. 2015. Influence of extended aging on beef quality characteristics and sensory perception of steaks from the gluteus medius and longissimus lumborum. *Meat Science*, 110: 32-39.

Cook R.B., Popp J.D., Kastelic J.P., Robbins S., Harland R. 2000. The effects of active immunization against gnRH on testicular development, feedlot performance, and carcass characteristics of beef bulls. *Journal of Animal Science*, 78: 2778-2783.

Coombes S., Gardner G., Pethick D., McGilchrist P. 2014. The impact of beef cattle temperament assessed using flight speed on muscle glycogen, muscle lactate and plasma lactate concentrations at slaughter. *Meat Science*, 98: 815-821.

Coppo J.A., Mussart N.B. 2006. Evolución de parámetros hemáticos de terneros media sangre cebú en crecimiento. *Agrotecnia*, 16: 5-11.

Curtis S.K., Amann R. 1981. Testicular development and establishment of spermatogenesis in Holstein bulls. *Journal of Animal Science*, 53: 1645-1657.

Chandolia R.K., Bartlewski P.M., Omeke B.C., Beard A.P., Rawlings N.C., Pierson R.A. 1997a. Ultrasonography of the developing reproductive tract in ram lambs: Effects of a GnRH agonist. *Theriogenology*, 48: 99-117.

Chandolia R.K., Honaramooz A., Omeke B.C., Pierson R., Beard A.P., Rawlings N.C. 1997b. Assessment of development of the testes and accessory glands by ultrasonography in bull calves and associated endocrine changes. *Theriogenology*, 48: 119-132.

Chenoweth P.J., Hopkins F.M., Spitzer J., Larson R. 2010. Guidelines for using the bull breeding soundness evaluation form. *Clinical Theriogenology*, 2: 43-50.

Cho S., Kang G., Seong P.N., Park B., Kang S.M. 2015. Effect of slaughter age on the antioxidant enzyme activity, color, and oxidative stability of Korean Hanwoo (*Bos taurus coreanae*) cow beef. *Meat Science*, 108: 44-49.

Chriki S., Picard B., Faulconnier Y., Micol D., Brun J.-P., Reichstadt M., Jurie C., Durand D., Renand G., Journaux L., Hocquette J.-F. 2013. A data warehouse of muscle characteristics and beef quality in France and a demonstration of potential applications. *Italian Journal of Animal Science*, 12: 247-251.

D'Occhio M.J., Aspden W.J., Trigg T.E. 2001. Sustained testicular atrophy in bulls actively immunized against GnRH: potential to control carcass characteristics. *Animal Reproduction Science*, 66: 47-58.

Destefanis G., Brugiapaglia A., Barge M.T., Dal Molin E. 2008. Relationship between beef consumer tenderness perception and Warner-Bratzler shear force. *Meat Science*, 78: 153-156.

Díez J., Bahamonde A., Alonso J., López S., Del Coz J., Quevedo J., Ranilla J., Luaces O., Álvarez I., Royo L. 2003. Artificial intelligence techniques point out differences in classification performance between light and standard bovine carcasses. *Meat Science*, 64: 249-258.

Dikeman M.E., Reddy G.B., Arthaud V.H., Tuma H.J., Koch R.M., Mandigo R.W., Axe J.B. 1986. Longissimus Muscle Quality, Palatability and Connective Tissue Histological Characteristics of Bulls and Steers Fed Different Energy Levels and Slaughtered at Four Ages. *Journal of Animal Science*, 63: 92-101.

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 Science*, 81: 28-45.

Dunne P.G., Keane M.G., O'Mara F.P., Monahan F.J., Moloney A.P. 2004. Colour of subcutaneous adipose tissue and M. *longissimus dorsi* of high index dairy and beef x dairy cattle slaughtered at two liveweights as bulls and steers. *Meat Science*, 68: 97-106.

E.M.A. 2016. European Medicines Agency. European Public Assessment Report (EPAR). Improvac Scientific Discussion. European Medicines Agency, p. 41.

Einarsson S., Brunius C., Wallgren M., Lundstrom K., Andersson K., Zamaratskaia G., Rodriguez-Martinez H. 2011. Effects of early vaccination with Improvac((R)) on the development and function of reproductive organs of male pigs. *Animal Reproduction Science*, 127: 50-55.

Ellenberger M.A., Johnson D., Carstens G., Hossner K., Holland M., Nett T., Nockels C. 1989. Endocrine and metabolic changes during altered growth rates in beef cattle. *Journal of Animal Science*, 67: 1446-1454.

Fang F., Li H., Liu Y., Zhang Y., Tao Y., Li Y., Cao H., Wang S., Wang L., Zhang X. 2010. Active immunization with recombinant GnRH fusion protein in boars reduces both testicular development and mRNA expression levels of GnRH receptor in pituitary. *Animal Reproduction Science*, 119: 275-281.

FAO. 2013. Domestic animal diversity information system, [www.dad.fao.org](http://www.dad.fao.org). Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome, Italy. Último acceso: 3/11/2015.

Fell L.R., Colditz I.G., Walker K.H., Watson D.L. 1999. Associations between temperament, performance and immune function in cattle entering a commercial feedlot. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 39: 795-802.

Field R.A. 1971. Effect of castration on meat quality and quantity. *Journal of Animal Science*, 32: 849-858.

Finnerty M., Enright W.J., Morrison C.A., Roche J.F. 1994. Immunization of bull calves with a GnRH analogue–human serum albumin conjugate: effect of conjugate dose, type of adjuvant and booster interval on immune, endocrine, testicular and growth responses. *Journal of Reproduction and Fertility*, 101: 333-343.

Finnerty M., Enright W., Prendiville D., Spicer L., Roche J. 1996. The effect of different levels of gonadotropin-releasing hormone antibody titres on plasma hormone concentrations, sexual and aggressive behaviour, testis size and performance of bulls. *Animal Science*, 63: 51-63.

Gallardo N. 2007. Efecto del tipo de castración sobre la calidad de la carne en bovinos mestizos comerciales. Tesis doctoral. Universidad del Zulia. Facultad de Ingeniería. Maracaibo, Venezuela. p. 88.

Gerrard D.E., Jones S.J., Aberle E.D., Lemenager R.P., Diekman M.A., Judge M.D. 1987. Collagen Stability, Testosterone Secretion and Meat Tenderness in Growing Bulls and Steers. *Journal of Animal Science*, 65: 1236-1242.

González L., Schwartzkopf-Genswein K., Caulkett N., Janzen E., McAllister T., Fierheller E., Schaefer A., Haley D., Stookey J., Hendrick S. 2010. Pain mitigation after band castration of beef calves and its effects on performance, behavior, and salivary cortisol. *Journal of Animal Science*, 88: 802-810.

Govoni K., Hoagland T., Zinn S. 2003. The ontogeny of the somatotropic axis in male and female Hereford calves from birth to one year of age. *Journal of Animal Science*, 81: 2811-2817.

Greene B.E., Cumuze T.H. 1982. Relationship between TBA numbers and inexperienced panelists assessments of oxidized flavor in cooked beef. *Journal of Food Science*, 47: 52-54.

Gregory K.E., Ford J.J. 1983. Effects of Late Castration, Zeranol and Breed Group on Growth, Feed Efficiency and Carcass Characteristics of Late Maturing Bovine Males. *Journal of Animal Science*, 56: 771-780.

Hancock D.L., Preston R.L. 1990. Titration of the recombinant bovine somatotropin dosage that maximizes the anabolic response in feedlot steers. *Journal of Animal Science*, 68: 4117-4121.

Holló G., Csapó J., Szücs E., Tózsér J., Repa I., Holló I. 2001. Influence of breed, slaughter weight and gender on chemical composition of beef. Part 1. Amino acid profile and biological value of proteins. *Asian Australasian Journal of Animal Science*, 14: 1555-1559.

Hood D.E., Riordan E.B. 1973. Discolouration in pre-packaged beef: measurement by reflectance spectrophotometry and shopper discrimination. *Journal of Food Technology*, 8: 333-343.

Hunt M.C., Acton J.C., Benedict R.C., Calkins C.R., Cornforth D.P., Jeremiah L.E., Olson D.G., Salm C.P., Savell J.W., Shivas S.D. 1991. Guidelines for meat color evaluation. National livestock and meat board. Chicago, Illinois. pp. 1-17.

Huxsoll C.C., Price E.O., Adams T.E. 1998. Testis function, carcass traits, and aggressive behavior of beef bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone. *Journal of Animal Science*, 76: 1760-1766.

Insausti K., Goñi V., Petri E., Gorraiz C., Beriain M.J. 2005. Effect of weight at slaughter on the volatile compounds of cooked beef from Spanish cattle breeds. *Meat Science*, 70: 83-90.

Istasse L., Van Eenaeme C., Gabriel A., Clinquart A., Maghuin-Rogister G., Bienfait J.-M. 1990. The relationship between carcass characteristics, plasma hormones and metabolites in young fattening bulls. *Veterinary research communications*, 14: 19-26.

Jago J., Bass J., Matthews L. 1997. Evaluation of a vaccine to control bull behaviour. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production. New Zealand Society of Animal Production publishers. pp. 91-95.



Jago J., Lasenby R., Trigg T., Claxton P. 1995. The effect of immunological castration on behaviour and growth of young bulls. *Proceedings of the New Zealand society of animal production*. New Zealand society of animal production publ. pp. 190-190.

Janett F., Gerig T., Tschuor A.C., Amatayakul-Chantler S., Walker J., Howard R., Bollwein H., Thun R. 2012a. Vaccination against gonadotropin-releasing factor (GnRF) with Bopriva significantly decreases testicular development, serum testosterone levels and physical activity in pubertal bulls. *Theriogenology*, 78: 182-188.

Janett F., Gerig T., Tschuor A.C., Amatayakul-Chantler S., Walker J., Howard R., Piechotta M., Bollwein H., Hartnack S., Thun R. 2012b. Effect of vaccination against gonadotropin-releasing factor (GnRF) with Bopriva(R) in the prepubertal bull calf. *Animal Reproduction Science*, 131: 72-80.

Jeffery M., Loxton I., Van der Mark S., Bell K., James T., Shorthose R., D'Occhio M. 1997. Liveweight gains, and carcass and meat characteristics of entire, surgically spayed or immunologically spayed beef heifers. *Animal Production Science*, 37: 719-726.

Jinshu X., Jingjing L., Duan P., Zheng Z., Ding M., Jie W., Rongyue C., Zhuoyi H., Roque R.S. 2005. A synthetic gonadotropin-releasing hormone (GnRH) vaccine for control of fertility and hormone dependent diseases without any adjuvant. *Vaccine*, 23: 4834-4843.

Kaneko J.J. 1997. Carbohydrate metabolism and its diseases. In: Kaneko, J.J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. (Eds.), *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press, Burlington, MA, USA, pp. 45-81.

Keane M.G., Dunne P.G., Kenny D.A., Berry D.P. 2011. Effects of genetic merit for carcass weight, breed type and slaughter weight on performance and carcass traits of beef dairy steers. *Animal*, 5: 182-194.

Kempster T., Cuthberston A., Harrington G. 1982. *Carcass evaluation in livestock breeding, production and marketing*. Granada Publishing Limited. p. 306.



Kennedy S.P., Spitzer J.C., Hopkins F.M., Higdon Iii H.L., Bridges Jr W.C. 2002. Breeding soundness evaluations of 3648 yearling beef bulls using the 1993 Society for Theriogenology guidelines. *Theriogenology*, 58: 947-961.

Kincaid C. 2005. Guidelines for selecting the covariance structure in mixed model analysis. Proceedings of the Thirtieth Annual SAS Users Group International Conference. SAS Institute Inc Cary, NC. Philadelphia, Pennsylvania.

Knight T.W., Cosgrove G.P., Death A.F., Anderson C.B. 1999. Effect of interval from castration of bulls to slaughter on carcass characteristics and meat quality. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 42: 269-277.

Knight T.W., Cosgrove G.P., Death A.F., Anderson C.B. 2000a. Effect of age of pre- and post-pubertal castration of bulls on growth rates and carcass quality. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 43: 585-588.

Knight T.W., Death A.F., Lambert M.G., McDougall D.B. 2001. The rate of reduction in carotenoid concentration in fat of steers fed a low carotenoid ration, and the role of increasing carcass fatness. *Australian Journal of Agricultural Research*, 52: 1023-1032.

Knight T.W., Cosgrove G.P., Death A.F., Anderson C.B., Fisher A.D. 2000b. Effect of method of castrating bulls on their growth rate and liveweight. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 43: 187-192.

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

Krzywicki K. 1979. Assessment of relative content of myoglobin, oxymyoglobin and metmyoglobin at the surface of beef. *Meat Science*, 3: 1-9.

Lawrie R.A. 1967. Meat science. Pergamon Press Ltd. Oxford, UK. p. 363.

Lee C., Hunt D., Gray S., Henricks D. 1991. Secretory patterns of growth hormone and insulin-like growth factor-I during peripubertal period in intact and castrate male cattle. *Domestic Animal Endocrinology*, 8: 481-489.

Lepetit J. 1989. Deformation of collagenous, elastin and muscle fibres in raw meat in relation to anisotropy and length ratio. *Meat Science*, 26: 47-66.

Lepper-Blilie A.N., Berg E.P., Buchanan D.S., Berg P.T. 2016. Effects of post-mortem aging time and type of aging on palatability of low marbled beef loins. *Meat Science*, 112: 63-68.

MacDougall D.B. 1982. Changes in the colour and opacity of meat. *Food Chemistry*, 9: 74-88.

MAGRAMA. 2015. Raza bovina Serrana de Teruel. Último acceso: 16/10/2015.  
[www.magrama.gob.es/es/ganaderia/temas/zootecnia/razas-ganaderas/razas/catalogo/peligro-extincion/bovino/serrana-teruel/](http://www.magrama.gob.es/es/ganaderia/temas/zootecnia/razas-ganaderas/razas/catalogo/peligro-extincion/bovino/serrana-teruel/)

Mancini R.A., Hunt M.C. 2005. Current research in meat color. *Meat Science*, 71: 100-121.

Martí S. 2012. Physical castration and immunocastration of early-naturing bulls fed high concentrate diets. Tesis doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, España. p. 187.

Martí S., Realini C.E., Bach A., Pérez-Juan M., Devant M. 2013. Effect of castration and slaughter age on performance, carcass, and meat quality traits of Holstein calves fed a high-concentrate diet. *Journal of Animal Science*, 91: 1129-1140.

Martí S., Devant M., Amatayakul-Chantler S., Jackson J.A., Lopez E., Janzen E.D., Schwartzkopf-Genswein K.S. 2015. Effect of anti-gonadotropin-releasing factor vaccine and band castration on indicators of welfare in beef cattle. *Journal of Animal Science*, 93: 1581-1591.

McCarthy M., Hafs H., Convey E. 1979. Serum hormone patterns associated with growth and sexual development in bulls. *Journal of Animal Science*, 49: 1012-1020.

McNamee A., Keane M.G., Kenny D.A., Moloney A.P., Buckley F., O' Riordan E.G. 2015. Beef production from Holstein–Friesian, Norwegian Red×Holstein–Friesian

and Jersey×Holstein–Friesian male cattle reared as bulls or steers. *Livestock Science*, 173: 95-105.

Miguel G.Z., Faria M.H., Roca R.O., Santos C.T., Suman S.P., Faitarone A.B., Delbem N.L., Girao L.V., Homem J.M., Barbosa E.K., Su L.S., Resende F.D., Siqueira G.R., Moreira A.D., Savian T.V. 2014. Immunocastration improves carcass traits and beef color attributes in Nellore and Nellore×Aberdeen Angus crossbred animals finished in feedlot. *Meat Science*, 96: 884-891.

Miltenburg G.A., Wensing T., Smulders F.J.M., Breukink H.J. 1992. Relationship between blood hemoglobin, plasma and tissue iron, muscle heme pigment, and carcass color of veal. *Journal of Animal Science*, 70: 2766-2772.

Miller M.F., Carr M.A., Ramsey C.B., Crockett K.L., Hoover L.C. 2001. Consumer thresholds for establishing the value of beef tenderness. *Journal of Animal Science*, 79: 3062-3068.

Mitev B. 2016. GnRH1 structure. [https:// commons.wikimedia.org/ wiki/ File:GNRH1\\_structure.png#/ media/ File:GNRH1\\_structure.png](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:GNRH1_structure.png#/media/File:GNRH1_structure.png).

Monahan F.J. 2000. Oxidation of lipids in muscle foods fundamental and applied concerns. In: Decker, E., Faustman, F., López-Bote, C. (Eds.), *Antioxidants in Muscle Foods: Nutritional Strategies to Improve Quality*. John Wiley & Sons, Inc, Nueva York, EEUU, pp. 3-24.

Monson F., Sañudo C., Sierra I. 2005. Influence of breed and ageing time on the sensory meat quality and consumer acceptability in intensively reared beef. *Meat Science*, 71: 471-479.

Morales A. 2013. The long and tortuous history of the discovery of testosterone and its clinical application. *The Journal of Sexual Medicine*, 10: 1178-1183.

More O'Ferrall G., Keane M. 1990. A comparison for live weight and carcass production of Charolais, Hereford and Friesian steer progeny from Friesian cows finished on two energy levels and serially slaughtered. *Animal Production*, 50: 19-28.

Morrissey P.A., Sheehy P.J.A., Galvin K., Kerry J.P., Buckley D.J. 1998. Lipid stability in meat and meat products. *Meat Science*, 49, Supplement 1: S73-S86.

Müller R., von Keyserlingk M.A. 2006. Consistency of flight speed and its correlation to productivity and to personality in Bos taurus beef cattle. *Applied Animal Behaviour Science*, 99: 193-204.

Nabors B., Linford R. 2014. Anatomy of the reproductive system of the bull. In: Hopper, R.M. (Ed.), Bovine Reproduction. John Wiley & Sons, Inc, Oxford, Reino Unido, pp. 5-10.

Nishimura T., Liu A., Hattori A., Takahashi K. 1998. Changes in mechanical strength of intramuscular connective tissue during postmortem aging of beef. *Journal of Animal Science*, 76: 528-532.

O'Connor B., Leavitt S., Parker K. 1993. Alberta. Cross-Canada disease report. Tetanus in feeder calves associated with elastic castration. *The Canadian Veterinary Journal*, 34: 311-312.

Pang W., Earley B., Sweeney T., Crowe M. 2006. Effect of carprofen administration during banding or burdizzo castration of bulls on plasma cortisol, in vitro interferon- $\gamma$  production, acute-phase proteins, feed intake, and growth. *Journal of Animal Science*, 84: 351-359.

Pang W.Y., Earley B., Gath V., Crowe M.A. 2008. Effect of banding or burdizzo castration on plasma testosterone, acute-phase proteins, scrotal circumference, growth, and health of bulls. *Livestock Science*, 117: 79-87.

Petherick J.C., Doogan V.J., Holroyd R.G., Olsson P., Venus B.K. 2009. Quality of handling and holding yard environment, and beef cattle temperament: 1. Relationships with flight speed and fear of humans. *Applied Animal Behaviour Science*, 120: 18-27.

Piedrafita J., Quintanilla R., Sañudo C., Olleta J.L., Campo M.M., Panea B., Renand G., Turin F., Jabet S., Osoro K., Oliván M.C., Noval G., García P., García M.D., Oliver M.A., Gispert M., Serra X., Espejo M., García S., López M., Izquierdo M.

2003. Carcass quality of 10 beef cattle breeds of the Southwest of Europe in their typical production systems. *Livestock Production Science*, 82: 1-13.

Pinho R.O., Costa D.S., Siqueira J.B., Chaya A.Y., Neto T.M., Martins L.F., Guimarães S.E.F., Guimarães J.D. 2012. Testicular echotexture and seminal quality of young Montana Tropical Compound bulls classified as sound and unsound for breeding. *Revista Brasileira de zootecnia*, 41: 1961-1965.

Prache S., Thériéz M. 1999. Traceability of lamb production systems: carotenoids in plasma and adipose tissue. *Animal Science*, 69: 29-36.

Preston R. 1987. Role of anabolic and repartitioning agents in the production of lean beef. Southwest Nutrition and Management Conference. University of Arizona. Tucson, EEUU. pp. 12-25.

Price E.O., Adams T.E., Huxsoll C.C., Borgwardt R.E. 2003. Aggressive behavior is reduced in bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone1. *Journal of Animal Science*, 81: 411-415.

Prieto-Gómez B., Velázquez-Paniagua M. 2002. Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotrofinas. *Rev Fac Med UNAM*, 45: 252-257.

Purchas R., Grant D. 1995. Liveweight gain and carcass characteristics of bulls and steers farmed on hill country. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 38: 131-142.

Purchas R.W., Burnham D.L., Morris S.T. 2002. Effects of growth potential and growth path on tenderness of beef longissimus muscle from bulls and steers. *Journal of Animal Science*, 80: 3211-3221.

Quigley J., Wolfe T., Elsasser T. 2006. Effects of additional milk replacer feeding on calf health, growth, and selected blood metabolites in calves. *Journal of dairy science*, 89: 207-216.

Rashid M., Pasha T., Jabbar M., Ijaz A., Rehman H., Yousaf M. 2013. Influence of weaning regimen on intake, growth characteristics and plasma blood metabolites in male buffalo calves. *Animal*, 7: 1472-1478.

Renner M. 1982. La couleur de la viande et sa mesure. *Bull. Techn. C.R.Z.V.*47-54.

Ripoll G., Alberti P., Casaus I., Blanco M. 2013a. Instrumental meat quality of veal calves reared under three management systems and color evolution of meat stored in three packaging systems. *Meat Science*, 93: 336-343.

Ripoll G., Gonzalez-Calvo L., Molino F., Calvo J.H., Joy M. 2013b. Effects of finishing period length with vitamin E supplementation and alfalfa grazing on carcass color and the evolution of meat color and the lipid oxidation of light lambs. *Meat Science*, 93: 906-913.

Ripoll G., Blanco M., Albertí P., Panea B., Joy M., Casaus I. 2014. Effect of two Spanish breeds and diet on beef quality including consumer preferences. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 94: 983–992.

Robinson D.L., McDonald C.A., Hammond K., Turner J.W. 1992. Live animal measurement of carcass traits by ultrasound: assessment and accuracy of sonographers. *Journal of Animal Science*, 70: 1667-1676.

Ryan P.L. 2014. Endocrine and Exocrine Function of the Bovine Testes. In: Hopper, R.M. (Ed.), *Bovine Reproduction*. John Wiley & Sons, Inc, Oxford, Reino Unido, pp. 11-25.

Sabeur K., Ball B., Nett T., Ball H., Liu I. 2003. Effect of GnRH conjugated to pokeweed antiviral protein on reproductive function in adult male dogs. *Reproduction*, 125: 801-806.

Sacks M.S., Kronick P.L., Buechler P.R. 1988. Contribution of intramuscular connective tissue to the viscoelastic properties of Post-Rigor bovine muscle. *Journal of Food Science*, 53: 19-24.

Sánchez-Belda A. 2002. Razas ganaderas españolas bovinas. FEAGAS-MAPA. Madrid (Spain).

Sanz A., Albertí P., Ripoll G., Blasco I., Álvarez-Rodríguez J. 2011a. The effect of castration at 10 months of age on growth physiology of Serrana de Teruel cattle breed.

62<sup>nd</sup> Annual Meeting of the EAAP. Wageningen Academic Publishers. Stavanger, Noruega. p. 287.

Sanz A., Martín-Burriel I., Rodellar C., Osta R., Sanz A., Abril F., Zaragoza P. 2007. Genetic characterization of the cattle population Serrana Negra de Teruel. *Archivos de Zootecnia*, 56: 461-465.

Sanz A., Calvo J.H., Martí J.I., Alabart J.L., Joy M., Ripoll G., Álvarez-Rodríguez J. 2011b. Undertaken activities to recover and preserve the churra tensina sheep breed. (Actividades emprendidas para recuperar y preservar la raza ovina Churra Tensina). *Archivos de Zootecnia*, 60: 381-384.

Sanz A., Albertí P., Blasco I., Ripoll G., Bernués A., Zaragoza P., Rodellar C., Martín-Burriel I., Olaizola A., Álvarez-Rodríguez J., Fuentes S., Picot A., Congost S., Quintín F.J., Abril F., Vijil E. 2013. Beef quality differentiation in the framework of the Serrana de Teruel endangered breed conservation programme. *Animal Genetic Resources / Ressources génétiques animales / Recursos genéticos animales*, 53: 147-155.

Sañudo C., Macie E.S., Olleta J.L., Villarroel M., Panea B., Albertí P. 2004. The effects of slaughter weight, breed type and ageing time on beef meat quality using two different texture devices. *Meat Science*, 66: 925-932.

SAS. 2002. SAS statistical software 9.1, SAS institute, Cary, NC, USA.

Sealfon S.C., Weinstein H., Millar R.P. 1997. Molecular mechanisms of ligand interaction with the gonadotropin-releasing hormone receptor. *Endocrine reviews*, 18: 180-205.

Shackelford S.D., Purser D.E., Smith G.C., Griffin C.L., Stiffler D.M., Savell J.W. 1992. Lean color characteristics of bullock and steer beef. *Journal of Animal Science*, 70: 465-469.

Sierra I. 1987. Razas aragonesas de ganado. Diputación General de Aragón. Zaragoza, España. p. 125.

Silva L., Viana Filho P., Verissimo A., Silva E., Silva O., Pádua J., Rabelo R., Trindade B., Sousa J. 2003. Efeito da estação do ano, da idade, do método de contenção



e da técnica cirúrgica na recuperação clínica e no ganho de peso de bovinos submetidos a orquiectomia. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, 4: 18-29.

Theubet G., Thun R., Hilbe M., Janett F. 2010. Effect of vaccination against GnRH (Bopriva®) in the male pubertal calf. (Wirkung einer Impfung gegen GnRH (Bopriva®) beim männlichen pubertären Kalb). *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 152: 459-469.

Titgemeyer E.C., Spivey K.S., Parr S.L., Brake D.W., Jones M.L. 2012. Relationship of whole body nitrogen utilization to urea kinetics in growing steers. *Journal of Animal Science*, 90: 3515-3526.

U.E. 1991. Reglamento (CEE) N° 1026/91 del Consejo de 22 de abril de 1991 que modifica el Reglamento (CEE) 1208/81 del Consejo por el que se establece el Modelo comunitario de clasificación de canales de vacuno pesado. N°: Diario Oficial de las Comunidades Europeas, pp. L106/102-L106/103.

U.E. 2005. Reglamento (CE) No 1/2005 del Consejo de 22 de diciembre de 2004 relativo a la protección de los animales durante el transporte y las operaciones conexas y por el que se modifican las Directivas 64/432/CEE y 93/119/CE y el Reglamento (CE) no 1255/97. N°: Diario Oficial de las Comunidades Europeas, pp. L3/1-L3/43.

U.E. 2006. Reglamento (CE) No 1183/2006 del Consejo de 24 de julio de 2006 sobre el modelo comunitario de clasificación de las canales de vacuno pesado. N°: Diario Oficial de las Comunidades Europeas, pp. L214/211-L214/216.

Ulker H., Kanter M., Gokdal O., Aygun T., Karakus F., Sakarya M.E., deAvila D.M., Reeves J.J. 2005. Testicular development, ultrasonographic and histological appearance of the testis in ram lambs immunized against recombinant LHRH fusion proteins. *Animal Reproduction Science*, 86: 205-219.

Valin C., Palanska O., Goutefongea R., Denoyer C. 1975. Etude de la qualité des viandes de bovin. I. Etude biochimique de la maturation des viandes de taurillon. *Annales de technologie agricole*, 24: 47-65.

Vand den oord A.H.A., Wesdorp J.J. 1971. Colour rating and pigment composition of beef. *Journal of Food Technology*, 6: 15-20.



Vanderwert W., Berger L.L., McKeith F.K., Shanks R.D., Bechtel P.J. 1985a. Influence of Zeranol Implants on Growth, Carcass and Palatability Traits in Bulls and Late Castrates. *Journal of Animal Science*, 61: 537-545.

Vanderwert W., Berger L.L., McKeith F.K., Baker A.M., Gonyou H.W., Bechtel P.J. 1985b. Influence of zeranol implants on growth, behavior and carcass traits in Angus and Limousin bulls and steers. *Journal of Animal Science*, 61: 310-319.

Vijil E., Picot A., Hernández M., Pastor F., Quintín F.J., Sevilla E., Abril F., Sanz A. 2009. The Serrana de Teruel cattle breed: Phaneroptical, morphological and morphostructural characterization. (La raza bovina Serrana de Teruel: Caracterización faneróptica, morfológica y morfoestructural). *Archivos de Zootecnia*, 58.: 517-520.

Vitale M., Pérez-Juan M., Lloret E., Arnau J., Realini C.E. 2014. Effect of aging time in vacuum on tenderness, and color and lipid stability of beef from mature cows during display in high oxygen atmosphere package. *Meat Science*, 96: 270-277.

Wang Z., Goonewardene L.A. 2004. The use of MIXED models in the analysis of animal experiments with repeated measures data. *Canadian Journal of Animal Science*, 81: 1-11.

Warren H., Scollan N.D., Enser M., Hughes S., Richardson R., Wood J. 2008. Effects of breed and a concentrate or grass silage diet on beef quality in cattle of 3 ages. I: Animal performance, carcass quality and muscle fatty acid composition. *Meat Science*, 78: 256-269.

Weaver A.D., St Jean G., Steiner A. 2013. Bovine surgery and lameness. John Wiley & Sons, Inc.

White F., Resurreccion A., Lillard D. 1988. Effect of warmed-over flavor on consumer acceptance and purchase of precooked top round steaks. *Journal of Food Science*, 53: 1251-1252.

Willett E., Ohms J. 1957. Measurement of testicular size and its relation to production of spermatozoa by bulls. *Journal of dairy science*, 40: 1559-1569.

Wyszecki G., Styles W.G. 1982. Colour Science: Concepts and methods, quantitative data and formulae. John Wiley and Sons, Inc.

Yang A., Larsen T., Tume R. 1992. Carotenoid and retinol concentrations in serum, adipose tissue and liver and carotenoid transport in sheep, goats and cattle. *Australian Journal of Agricultural Research*, 43: 1809-1817.

Yelich J., Wettemann R., Dolezal H., Lusby K., Bishop D., Spicer L. 1995. Effects of growth rate on carcass composition and lipid partitioning at puberty and growth hormone, insulin-like growth factor I, insulin, and metabolites before puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*, 73: 2390-2405.

## ANEXOS

Tabla 19. Estructuras de covarianza probadas para los distintos modelos.

Structure	Description	# of Parameters	{i,j} th element
AR(1)	Autoregressive(1)	2	$\sigma_y = \sigma^2 \rho^{ i-j }$
CS	Compound Symmetry	2	$\sigma_y = \sigma_1 + \sigma^2 \mathbf{1}(i = j)$
UN	Unstructured	$t(t+1)/2$	$\sigma_y = \sigma_y$
TOEP	Toeplitz	t	$\sigma_y = \sigma_{ i-j +1}$
VC	Variance Components	q	$\sigma_y = \sigma_k^2 \mathbf{1}(i = j)$ and <i>i</i> corresponds to the <i>k</i> th effect
ARH(1)	Heterogeneous AR(1)	t+1	$\sigma_y = \sigma_i \sigma_j \rho^{ i-j }$
CSH	Heterogeneous CS	t+1	$\sigma_y = \sigma_i \sigma_j [\rho \mathbf{1}(i \neq j) + \mathbf{1}(i = j)]$
TOEPH	Heterogeneous TOEP	2t-1	$\sigma_y = \sigma_i \sigma_j \rho_{ i-j }$

Fuente: Kincaid (2005)

**Tabla 20. Estructura de covarianza elegida para cada variable estudiada.**

Variable	Estructura de covarianza
Circunferencia escrotal	AR(1)
Diámetro testicular	AR(1)
Parénquima posterior	AR(1)
Parénquima anterior	AR(1)
Mediastino	AR(1)
PI	ARH(1)
Grasa13	AR(1)
GrasaP8	AR(1)
Piel13	AR(1)
PielP8	AR(1)
Grasa+Piel13	AR(1)
Grasa+PielP8	AR(1)
Urea	AR(1)
Testosterona	ARH(1)
AGNE	ARH(1)
IGF-1	ARH(1)
Creatinina,	AR(1)
Luminosidad (L*)	ARH(1)
Índice de rojo (a*)	ARH(1)
Índice de amarillo (b*)	AR(1)
Tono (H*)	ARH(1)
Saturación (C*)	AR(1)
Metamioglobina, %	ARH(1)
Oximioglobina	AR(1)
C100 %	ARH(1)
C80 %	AR(1)
C20 %	AR(1)
Esfuerzo máximo	AR(1)
Dureza	ARH(1)

Fuente: Elaboración propia.