

**TROMBOSIS Y AGENESIAS DE LOS RAMOS ESPINALES DE  
LAS ARTERIAS VERTEBRALES Y CLAUDICACION INTER-  
MITENTE DEL GANADO VACUNO DE LIDIA.**

(THROMBOSIS AND AGENNESIS OF THE RAMI SPINALES OF THE A. VERTEBRALIS  
IN BULLFIGHTING CATTLE AND THE CLAUDICATIO INTERMITTENTS DURING THE  
FIGHT.)

por  
José Luis Muriel Ledesma

Departamento de biología. Facultad de veterinaria. Universidad de Córdoba  
(España).

Palabras clave: Rami espinales. Arteria vertebralis. Claudicación inter-  
mitente. Agenesias. Trombosis.

Summary

We have carried out macro and microscopical studies of the spinal rami of the a. vertebralis in seven backbones of fight heifers from the Pablo Romero Livestock, wich collapsed 2 or 3 times during the fight.

We wished to verify if the intermittent collapse is correlated with a medular ischemia, and if this is due to a thrombosis of the mentioned arteries.

In the study carried out only a thrombus was found (table I), but we also found agennesis of the spinal arteries in 41 of the 98 dissected vessels.

To verify if this agennesis was the cause for the intermittent collapse, we examined two heifers wich did no collapse during the fight, and we found the same extent of agennesis of spinal rami in these test animals. Therefore we can deduce that the agennesis is not a sufficient factor for the intermittent trouble and that thrombosis is a rather rare condition.

Recibido para publicación el 13-2-1981.

### Resumen

Hemos realizado un estudio macro y microscópico de los ramos espinales de las arterias vertebrales pertenecientes a siete raquis de otras tantas becerras de la ganadería de Pablo Romero, las cuales se habían caído durante la tienta, para comprobar si la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia corresponde a una isquemia medular, y si ésta se debe a la presencia de procesos trombóticos en dichas arterias.

En las disecciones realizadas hallamos sólo un trombo organizado; en cambio comprobamos la ausencia de ramos espinales de la a. vertebralis en 41 de los 98 agujeros de conjunción disecados. Para comprobar si esta agenesia era determinante de la claudicación intermitente estudiamos dos testigos no caídos y encontramos que en dichos testigos también existía el mismo grado de agenesia arterial. Así, pues, deducimos que dichas agenesias no son factores suficientes de la claudicación intermitente y que la presencia de trombos en dichas arterias es rara.

---

La claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia es un hecho ampliamente difundido. Este grave problema ha sido planteado por la Agrupación Nacional de Criadores de Toros de Lidia, puesto que numerosas ganaderías, aún las más prestigiosas, lo sufren. Desde un punto de vista nacional esta enfermedad pone en peligro la continuidad de una actividad alrededor de la cual se mueven unos nueve mil millones de pesetas anuales. Con estos antecedentes se pone de manifiesto la necesidad de continuar la investigación sobre la etiopatogenia de este síndrome, siendo numerosas las hipótesis propuestas como causas de este problema, pero hasta la fecha ninguna ha sido probada concluyentemente.

Una de las líneas de investigación seguidas por el Departamento de biología de la Facultad de veterinaria de Córdoba, es precisamente la de la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia.

Ya en 1954, Diego Jordano Barea y Gaspar Gómez Cárdenas (20) encontraron en dos de cuatro toros examinados una tromboarteritis totalmente obliterante, y concibieron la caída durante la lidia como una claudicación intermitente por isquemia y neuroanoxia medular, originada por una

arteritis miohiperplástica y obliterante de los ramos espinales de la a. vertebralis. Por ello decidimos estudiar histológicamente dichos ramos en siete raquis, en su porción cervical, pertenecientes a otras tantas becerras caídas dos o tres veces durante la tiente, para comprobar si su claudicación pudo ser debida a trombosis.

En 1974 R. Martín(20) comprobó la ausencia de algunos ramos espinales de la arteria vertebralis en vacunos bravos; resultado coincidente con el de Bessaguet (4) en vacuno manso y con el de Parker(20) en perros selectos, reforzado con los hallazgos de Jordano (19) en reses bravas.

#### Material y métodos

Disecamos nueve raquis pertenecientes a otras tantas becerras; siete de las cuales (de la ganadería de Pablo Romero) sufrieron la claudicación intermitente durante la lidia, mientras que las otras dos (de la ganadería de Arcadio Albarrán) nos sirvieron como testigo, porque no claudicaron durante la tiente.

Los raquis, una vez extraídos, se conservaron en formol al 10 p.100 hasta su posterior estudio. Fueron aserrados longitudinalmente para la extracción de los ramos espinales de la arteria vertebral del lado derecho y del lado izquierdo, desde el atlas hasta la séptima vértebra.

La disección de los paquetes vasculares se hizo a nivel de los agujeros de conjunción. Se extrajeron con la ayuda de pinzas, tijeras y punzón; y en los casos en que no fue posible, aserrando dichos agujeros.

Los ramos espinales extraídos se estudiaban, en primer lugar, microscópicamente, con ayuda de una lupa binocular Carl Zeiss, con la cual se examinaban las arterias comprobando si estaban repletas o no de sangre coagulada; se observaba el aspecto que presentaba la misma y si obturaba por completo la luz del vaso, así como su coloración y consistencia. En algunos casos se abría longitudinalmente la arteria, con ayuda de pinzas de disección finas y con pinzas-tijeras de Noyes.

Tras el primer estudio macroscópico, aquellos trozos de arteria con coágulos sanguíneos de consistencia dura y color oscuro, que podían

ser trombos, eran fijados en el líquido de Bouin, durante 24 horas, tras lo cual se deshidrataban y aclaraban en una históquina Autotechnicon Mono y se incluían en parafina.

Se cortaba en serie con microtomo Minot de Leitz, a 5-10 micras de espesor y se teñían con las técnicas de hemalum-eosina, tricrómico de Masson, tricrómico de Mallory; y con la de Casson, en algunos casos. De esta forma podíamos estudiar los coágulos sanguíneos, microscópicamente, para ver si eran coágulos post-mortem o si se trataba de trombos - sanguíneos formados intra-vitam, ya que su diferenciación es esencial por ser su significado totalmente distinto según se trate de coágulo o de trombo.

#### Resultados y discusión

Los resultados obtenidos tras el estudio macro y microscópico, quedan reflejados en el cuadro I.

El resumen de los datos obtenidos es el siguiente:

Agujeros de conjunción de las vértebras cervicales estudiadas	= 98
Ramos espinales exangües y sin alteración de su pared	= 27
Agnesia o ausencia de los ramos espinales	= 41
Ramos espinales con coágulos sanguíneos post-mortem	= 29
Ramos espinales con trombos sanguíneos	= 1

Vemos que sólo hay un caso de trombo arterial organizado, el cual no ofrece dudas, y podría llevar formado unos tres meses.

De todas maneras vimos algunos ramos arteriales ocluidos por coágulos que no pudimos dirimir si se habían producido poco antes de la lidia, durante la lidia o después de la muerte. Ante la duda los hemos dado como coágulos post-mortem.

Jordano y col.(19), ante una observación de Pedro Carda Aparici, sugieren que convendría poner en claro si estos hallazgos de auptosia tienen o no que ver con la C.I.D. (coagulación intravascular diseminada).

Por otra parte y a la vista de los resultados obtenidos, quizás tenga más importancia para el propósito del presente trabajo, el gran número de agenesias arteriales que se ha comprobado, puesto que al no haber muchos ramos espinales, el aporte sanguíneo a la médula es menor, con lo cual se podría decir que estas agenesias contribuyen a la isquemia medular, la cual podría ser la causa de la claudicación intermitente de acuerdo con la teoría sustentada por Jordano Barea y Gómez Cárdenas (20), y más teniendo en cuenta la importancia de los espasmos sobreañadidos, según pusieron de manifiesto en un experimento los citados autores

Para comprobar si estas agenesias tenían influencia en la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia, procedimos a estudiar dos testigos no caídos durante la corrida, para ver si en ellos faltaban dichos ramos espinales.

Estos testigos (dos becerras de la ganadería de Arcadio Albarrán) fueron lidiados en la plaza de toros de Córdoba y no sufrieron caídas. Hicimos la disección del raquis de ambas becerras de igual manera que en los casos anteriores y observamos que en las dos existían agenesias de ramos espinales. En la primera observamos que faltaban el I y VI izquierdos y el IV, V y VI derechos; y la segunda becerro no tenía desarrollados el V y VII izquierdos ni el III y IV derechos.

De estos resultados podemos deducir que la agenesia de ciertos ramos espinales de la a. vertebralis, por si sola, no es un factor determinante de una isquemia medular suficiente para producir la claudicación intermitente, ya que en este caso los dos testigos también se habrían caído. No puede descartarse por el momento que sea un factor predisponente y coadyuvante, que contribuye junto con otros factores (principalmente el espasmo) a una isquemia medular súbita que desencadene la caída intermitente.

Por otra parte en el estudio realizado hemos encontrado un sólo caso de trombo indudable que llevaba cierto tiempo formado. Como es natural, la presencia de un solo trombo no es suficiente para considerar que la causa de la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia es la trombosis de los ramos espinales de la a. vertebralis, pero tampoco se puede dejar de asignarle un cierto papel coadyuvante dentro del conjunto de factores de diversa índole e importancia que parecen determinar el síndrome de la caída.

Cuadro I. Ramos espinales de las A. vertebrales.

Becerra nº	CI		CII		CIII		CIV		CV		CVI		CVII	
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
1	C	C	C	C	1	C	0	0	1	0	0	C	0	0
2	C	0	C	C	C	1	C	0	0	0	1	0	C	0
3	C	C	C	C	1	0	C	1	C	1	C	0	0	1
4	0	0	C	1	C	0	C	0	0	0	0	0	0	0
5	1	0	1	1	0	C	0	0	0	0	1	0	1	0
6	T	0	C	1	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0
7	1	1	0	C	C	C	C	1	1	1	C	1	1	1

CI = Primer ramo espinal.

C = Coágulo sanguíneo.

CII = Segundo ramo espinal, etc.

0 = Agenesia del ramo espinal de la a. vertebralis.

I = lado izquierdo.

1 = Ramo espinal exangüe.

D = lado derecho.

T = Trombo sanguíneo organizado.

Cuadro II. Agenesias de los ramos espinales en testigos no caídos.

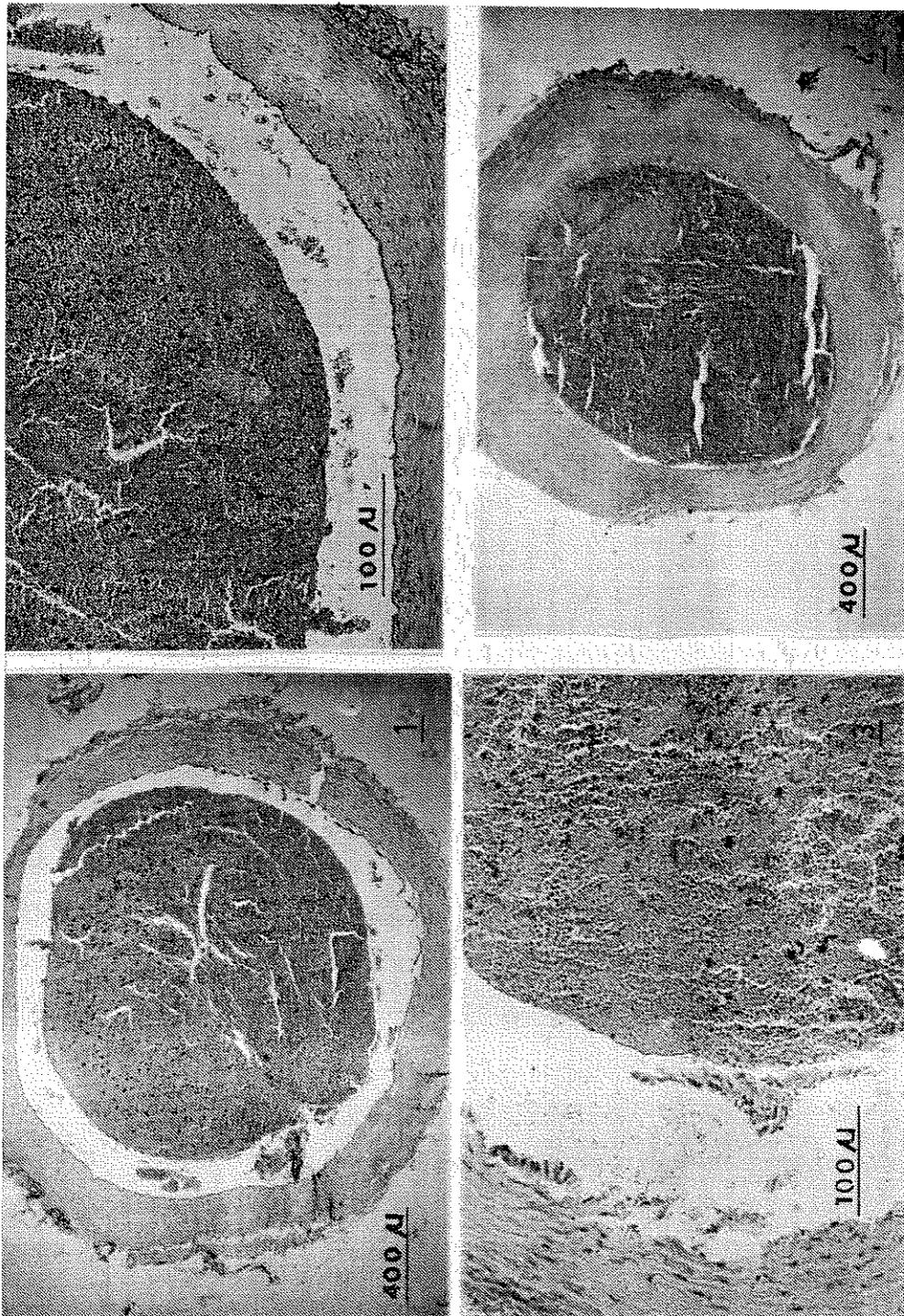
Becerras nº	CI		CII		CIII		CIV		CV		CVI		CVII	
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
1	E	E	A	E	E	E	E	A	E	A	A	E	E	E
2	E	E	E	E	E	A	A	A	E	E	E	E	A	E

E = Existe el ramo espinal.

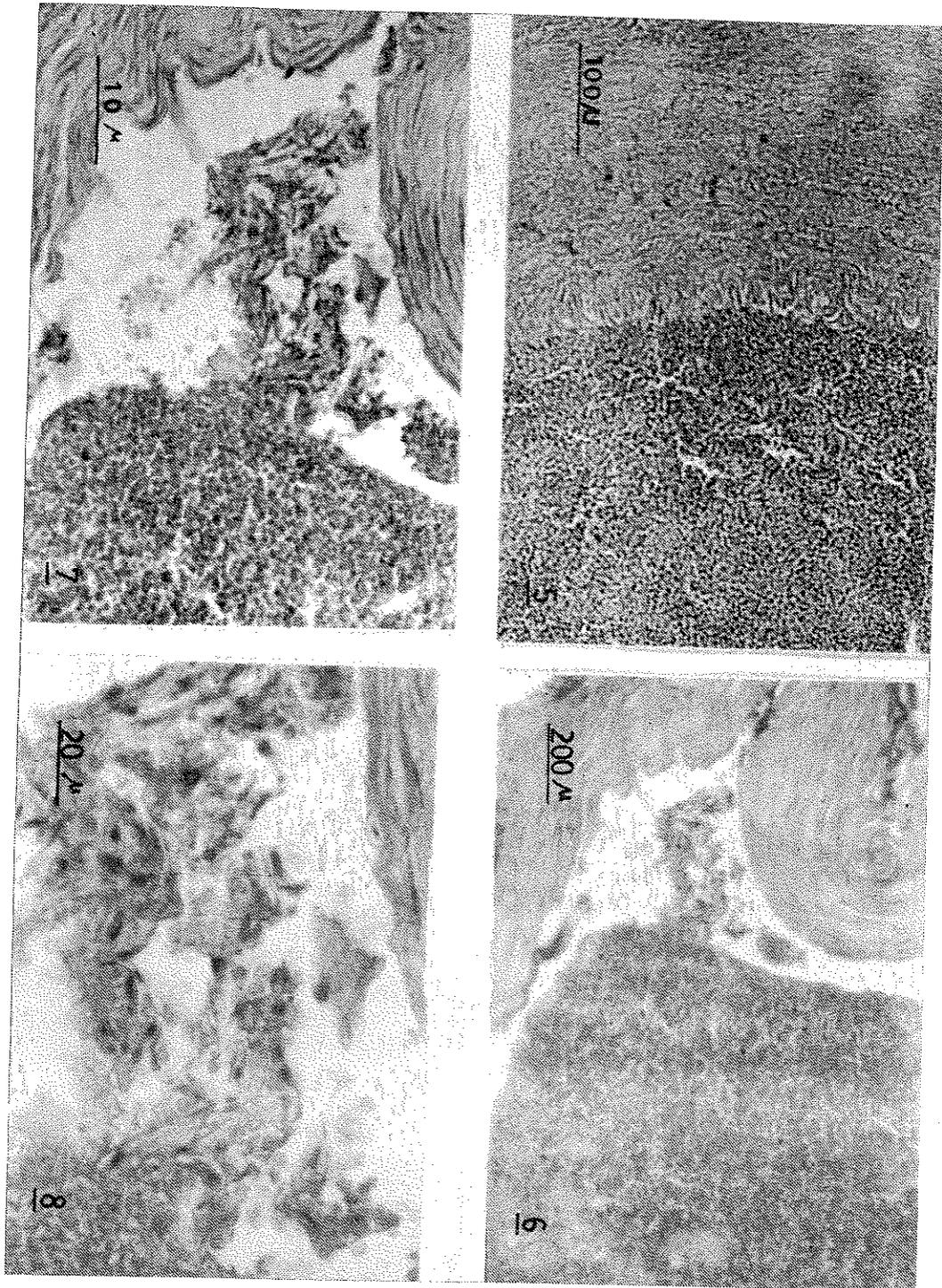
A = Agenesia del ramo espinal.

Pies de las figuras

- Figura 1. Vista general de ramo espinal IV izquierdo, con sangre coagulada en su interior. Se observan zonas más claras en el coágulo, debido al acúmulo de fibrina. Así mismo se observan acúmulos de hematíes, sobre todo tapizando el endotelio, el cual no presenta su plegamiento normal y se ven algunas zonas donde éste está desprendido. X 20.
- Figura 2. Vista parcial de la misma arteria, en la que se ven con más detalle los acúmulos de fibrina, así como el tapizado de hematíes en el endotelio y la pérdida del plegamiento normal de éste. X 100.
- Figura 3. Vista parcial de ramo espinal II izquierdo, en el que se ven zonas de fibrina más claras. También se observa un trozo de endotelio totalmente desprendido y cerca del coágulo, que puede haber sido arrastrado por éste al retraerse. X 100.
- Figura 4. Coágulo totalmente ocluyente que presenta caracteres de coágulo y de trombo. A favor del trombo tiene que presenta grandes trozos de fibrina y está adherido al endotelio, pero en contra no presenta fibroblastos y el endotelio aparece indemne. X 20.
- Figura 5. El mismo coágulo que en la figura 4. A más aumentos se ve que el endotelio no está lesionado. X 100.
- Figura 6. Vista parcial de un corte transversal de ramo espinal con trombo sanguíneo, en el que se ve el pedículo que presenta el trombo. Dicho pedículo está organizado, y presenta fibroblastos. X 50.
- Figura 7. La misma arteria, a más aumentos, en la que se ve el pedículo con más detalle, y con bastantes fibroblastos. También se observa que el endotelio no está intacto. X 100.
- Figura 8. Vista del pedículo canalizado y organizado. Se ven mejor aún los fibroblastos, que aparecen más oscuros. X 400.



Figuras 1, 2, 3 y 4



Figuras 5, 6, 7 y 8

### Bibliografía

1. Austin Gresham, G. Edit. Científico médica (1973).
2. Berand, R. Handbook of clinical neurology. t.12, 548-555. North-Holland Publ. Co. Amsterdam (1972).
3. Bergmark, G. Acta med. Scand., Suppl. 246, 30-36 (1950).
4. Bessagnet, P. J., F. Editions-Impresions. Toulouse (1969).
5. Blau, J.N. and G. Rushworth. Brain, 81, 354-363 (1958).
6. Boudin, G., B. Pepin, J.L. Cassau, J.C. Vernant and J. Gazengel. Revue Neurol. 114 and 4, 263-270 (1966).
7. Bourgain, R.H. and F. Six. Thrombosis research 4, 599-607 (1974).
8. Capon, A. Acta Neurol. Bel. 61, 227-232 (19 1).
9. Corbin, J.L. Presse med., 69, nº 28-29, 127, 1341-1344 (1961).
10. Cordoba, S.A., N. Figueras and R. García. Surgery, gynecology, obstetrics, 145, 533-538 (1977).
11. Champion, R. and C. Hedinger. Vasa, 6, 230-235 (1977).
12. Durán Sacristán, H. Real academia de medicina y cirugía de Valladolid (1967).
13. Field, E.J., J. Grayson and A.F. Rgers. J. Physiology (Lond.) 114, 56-70 (1951).
14. Fonkalsrud, Eric W., Manuel Sánchez and Rachel Zerubael. Surg. Gynecol. Obstet. 142, 715, 721 (1976).
15. Gonzalo Sanz, L.M. y J. Ullán Serrano. Anales de anatomía. 26 (67) (1977).
16. Greem, Graig E and Robert J. Higgins. Cornell vet. 66, 131-142(1976).

Archivos de zootecnia, vol. 30, núm. 117, 1981, p.136.

MURIEL, J.L.: TROMBOSIS Y AGENESIAS EN LA CLAUDICACION INTERMITENTE.

17. Jellinger, K. Handbook of clinical neurology t. 12, 556-630. North-Holland Publ. Co. Amsterdam (1972).
18. Jellinger, K. and E. Neumayer. Ibidem pp. 507-547.
19. Jordano, D. Tres ciclos sobre el toro de lidia. Colegio oficial de veterinarios. Sevilla (1976).
20. Jordano, D. y Gómez Cárdenas, G. C.S.I.C. Departamento de zootecnia (1954).
21. Jorgensen, L., Jorgen W. Haerem and Narve Moe. Thrombosis et diathesis haemorrhagica. t.29, nº 2 (1973).
22. Jukka Mäkitie, M.D. Arch. Pathol. Lab. Med., 101, 500-503 (1977).
23. Lazorthes, G. Handbook of clinical neurology, vol.12, 492-506. North-Holland Publ. Co. Amsterdam (1972).
24. Lazorthes, G., A. Gonacé, G. Bastide, J-J. Santini, O. Zadeh and P. Burdin. Revue Neurology 115, 1055-1068 (1966).
25. Lewis, Jeu C. Science. 196, 1007-1009 (1977).
26. Lhermitte, F. and J.L. Corbin. Rev. Prat. 10, 2921-2933 (1960).
27. Merry, Glen S. and D. Barry Appleton. J. Neurosurg. 44, 613-616 (1976).
28. Nakata, Y., S. Shionoya, J. Tamura and N. Hirabayashi. Vasa, t.6, (3) (1977).
29. Potvliege, P.R. and R.H. Bourgain. Br. J. exp. Path. 58, 670 (1977).
30. Sandler, Alan N. and Charles H. Tator. J. Neurosurg. 45, 638-646 (1976).
31. Santisteban García, F., J. Sanz Parejo, R. Massa Parodi y Avila Jurado, I. Hygia Pecoris. 1 (9) 122-125 (1977).

Archivos de zootecnia, vol. 30, núm. 117, 1981, p.137.  
MURIEL, J.L.: TROMBOSIS Y AGENESIAS EN LA CLAUDICACION INTERMITENTE.

32. Stoner, G.E. and G.M. Chisolm. Thrombes 4, 699-706 (1974).
33. Turnbull, L.M. Handbook of clinical neurology t.12, 478-491. North-Holland Publ. Co. Amsterdam (1972).
34. Vidal Barraquer, F. Patología vascular. Edit. Científico-médica. Barcelona, etc. (1973).
35. Wilson, C.B. and R.M. Landry. Neurology (Minneap.) 14, 809-814 (1964).
36. Zülch, K. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 72nd Congress (1966).