

# FACTORES LIMITANTES DEL RENDIMIENTO FISICO DEL TORO BRAVO DURANTE LA LIDIA

ESTRELLA AGÜERA BUENDÍA<sup>1</sup>; F. REQUENA DOMENECH<sup>2</sup>

## RESUMEN

Con este trabajo se persigue aportar nuevas ideas sobre la fisiopatología del ejercicio en el toro bravo, siendo el objetivo principal, valorar los cambios metabólicos que se presentan de forma secundaria a las lesiones producidas durante la lidia como factores limitantes del rendimiento físico. Se obtuvieron muestras de sangre antes y después de la lidia y biopsias musculares después de la lidia de 30 toros de 4-5 años de edad pertenecientes a ganaderías de las provincias de Córdoba, Sevilla y Badajoz. La sangre fue separada en dos fracciones: una para el estudio de sangre entera y otra para el estudio bioquímico del plasma. Se utilizó Sysmex- F-820. Se estudió el hemograma [recuento de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina, valor hematocrito e índices volumétricos [volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)] y el leucograma [recuento de glóbulos blancos, linfocitos, neutrofilos, cociente neutrófilos /linfocitos (N/L)]. En plasma se investigó ácido láctico con el analizador Analox, Champion P-LM5, cortisol con un analizador automático Inmulite, potasio mediante fotómetro Corning 480 y por espectrofotometría glucosa proteínas plasmáticas totales y las actividades enzimáticas de creatin quinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST ó GOT), lactato deshidrogenasa (LDH),. Biopsias musculares: las biopsias musculares fueron extraídas del músculo glúteo medio derecho a una profundidad absoluta de 5 cm. Las biopsias se extrajeron dentro de los cinco minutos posteriores a la finalización de la lidia. En estas biopsias se estudiaron glucógeno, concentración de lactato y pH. Se realizó una Valoración del Rendimiento Físico para lo cual se confeccionó una ficha de valoración del mismo para cada animal durante la lidia. Estas notas las tomó siempre el mismo observador. Los resultados presentados hacen referencia a los valores medidos antes y después de la lidia El eritrograma mostró diferencias significativas en los glóbulos rojos y CHCM de  $p \leq 0.05$  (\*). Asimismo, en los parámetros bioquímicos plasmáticos medidos se encontraron diferencias significativas de:

---

<sup>1</sup> Profesora Titular. Departamento Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Grupo Investigación AGR-019..

<sup>2</sup> Profesor Asociado. Facultad de Veterinaria. Director Gerente de Gen-Ova Veterinaria, S.L. Grupo de Investigación AGR-019.

- $p \leq 0.05$  (\*) en cortisol, potasio y AST;  $p \leq 0.01$  (\*\*) en LDH y proteínas plasmáticas totales,  $p \leq 0.001$  (\*\*\*) en CK y lactato. No se obtuvieron diferencias significativas en la glucosa aunque si un aumento en los valores medios de la misma después de la lidia. En cuanto al rendimiento físico demostrado durante la lidia, según la ficha de valoración del observador, se observó que los que tenían un rendimiento alto presentaban altos niveles de cortisol. Se ha concluido que se pueden considerar factores limitantes la disminución del número de glóbulos rojos, lesión muscular, aumento del gasto cardíaco por alteración del potasio e incapacidad motora debida a la depleción de glucógeno y acidosis muscular.

Palabras Clave: toro de lidia, fisiopatología, ejercicio, cambios metabólicos

### **SUMMARY**

This work seeks to contribute new ideas on the physiopathology of exercise in the fighting bull, the main objective being to assess the metabolic changes presented secondarily to the lesions produced during the fight as limiting factors of physical performance. Blood samples were obtained before and after the fight, and muscle biopsies after the fight, from 30 bulls 4-5 years old belonging to stock farms in the provinces of Córdoba, Seville and Badajoz. The blood was divided into two fractions: one for the study of whole blood and the other for a biochemical study of the plasma. Sysmex-F-820 was used. The haemogram was studied [red blood cell count, haemoglobin concentration, haematocrit value] and volumetric indices [mean corpuscle volume (MCV), mean corpuscular haemoglobin (MCH), mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC)] and the leucogram [white blood cell count, lymphocytes, neutrophils, neutrophyl/lymphocyte quotient (N/L)]. In plasma, lactic acid was investigated with the Analox analyzer, Champion P-LM5, cortisol with an automatic Immulite analyzer, potassium by means of a Corning 480 photometer, and, by spectrophotometry, glucose, total plasmatic proteins and the enzymatic activities of creatine kinase (CK), aminotransferase aspartate (AST or GOT), and lactate dehydrogenase (LDH). Muscle biopsies: the muscle biopsies were extracted from the middle right gluteus muscle at an absolute depth of 5 cm. The extraction was carried out within the 5 minutes after the end of the bullfight. In these biopsies, glucogen, lactate concentration and pH were studied. A Valuation of Physical Performance was carried out for which a valuation card was made for each animal during the fight. These notes were always taken by the same observer. The results presented refer to the values measured before and after the fight. The erythrogram showed significant differences in the red blood cells and MCHC of  $p \leq 0.05$  (\*). Similarly, in the plasmatic biochemical parameters measured, significant differences were found of : - $p \leq 0.05$  (\*) in cortisol, potassium and AST,  $p \leq 0.01$  (\*\*) in LDH and total plasmatic proteins, and  $p \leq 0.001$  (\*\*\*) in CK and lactate. No significant differences were obtained in glucose although there was an increase in its mean values after the fight. With regard to the physical performance demonstrated during the fight, it was observed that those bulls which performed well presented high levels of cortisol. It was concluded that the factors which can be considered as being limiting ones are: a diminution in the number of red blood cells, muscle lesions, an increase in cardiac output due to an alteration in potassium, and a motor incapacity due to glucogen depletion and muscle acidosis.

Key words: fighting bull, physiopathology, exercise, metabolic changes ,

## INTRODUCCIÓN

La importancia económica y social de la que gozan los festejos taurinos en nuestro país, Portugal, Sur de Francia y otros países Iberoamericanos se refleja en el número creciente de corridas de toros y otros eventos relacionados, así como el incremento en el número de espectadores. Sin embargo, los animales no siempre entregan lo esperado ni favorecen el lucimiento de los espadas, con la consiguiente decepción del público.

Actualmente, el problema generalizado que nos encontramos en las corridas de toros es que en la mayoría de ellas falla el elemento fundamental, el toro. Es frecuente observar al animal que sale a la plaza con síntomas evidentes de fatiga, con una falta de acometividad total, debido a un agotamiento físico extremo, que aparece mucho antes de lo que debiera.

El diccionario de la Real Academia Española define al estrés como “*situación de un individuo, o de alguno de sus órganos o aparatos, que, por exigir de ellos un rendimiento superior al normal, los pone en riesgo próximo de enfermar*”. No obstante, también se ha dicho que desde el punto de vista de la biología y la psicología el estrés se define como “*cualquier tensión o interferencia que altera el funcionamiento de un organismo*”. Tanto el hombre como los animales responden al estrés físico y psicológico con una serie de respuestas que, generalmente, recuerdan una activación del sistema nervioso autónomo. Si el estrés es muy fuerte, o las defensas orgánicas inadecuadas, se puede producir una alteración psicósomática.

En la respuesta al estrés parecen existir tres etapas. En la primera, *de alerta*, el organismo reconoce la situación anormal y se prepara para la acción, ya sea de agresión o de fuga. En la segunda, *de resistencia*, el organismo repara cualquier daño causado por la fase anterior, pero si el estrés persiste el cuerpo permanece alerta y no puede reparar los daños. En la tercera, que se inicia al continuar la resistencia y recibe el nombre de etapa *de agotamiento*, las consecuencias pueden incluso llegar a ser fatales.

Es indudable que el toro bravo es sometido a numerosas situaciones desconocidas tales como el embarque, el transporte, el desencajonamiento y el apartado de los toros en las plazas correspondientes. Estas circunstancias ocasionan estrés psíquico en los animales produciendo cambios valorables en los niveles de algunas variables sanguíneas, que reflejan alteraciones del bienestar animal y que, indirectamente, afectan al comportamiento del toro en el ruedo. La lidia es un ejercicio intenso y agotador para él, con el agravante de las lesiones producidas durante la suerte de varas lo que implica estrés físico para el animal que está realizando ejercicio a la vez que hay una gran pérdida de sangre y una serie de trastornos que suponen una situación traumática para el animal.

Igualmente, es posible evaluar el nivel de estrés metabólico en el trauma durante la lidia mediante la valoración de diferentes parámetros fisiológicos, tanto hematológicos como musculares: hemograma, leucograma, glucosa, proteínas plasmáticas, potasio, cortisol, enzimas plasmáticas, lactato plasmático y muscular, glucógeno muscular y pH muscular. En todo tipo de lesión se van a presentar de forma secundaria una serie de cambios fisiopatológicos que son considerados en conjunto como la respuesta metabólica al trauma (1) y pueden ser considerados factores limitantes del rendimiento físico para el toro durante la lidia.

La finalidad de la respuesta metabólica es producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales durante la lidia y la aparición de un proceso inflamatorio consecuente con las lesiones ya que después de la faena, por la características de la misma, no hay que contemplar la reparación tisular. Para esto es necesaria la movilización de sustratos hacia áreas con elevadas demandas energéticas como son el hígado y el músculo lesionado. La respuesta del organismo, que inicialmente constituye un mecanismo de defensa ante el trauma, dependiendo de su severidad y duración, puede llegar a convertirse en un factor muy limitante para que el toro realice el ejercicio que se le exige durante la lidia. Todos estos cambios metabólicos son inducidos y mantenidos por mediadores de la inflamación.

Con este trabajo se persigue aportar nuevas ideas sobre la fisiopatología del ejercicio en el toro bravo, siendo el objetivo principal, valorar los cambios metabólicos que se presentan de forma secundaria a las lesiones producidas durante la lidia como factores limitantes del rendimiento físico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En la presente investigación se han estudiado un total de 30 toros de 4-5 años pertenecientes a ganaderías de las provincias de Córdoba, Sevilla y Badajoz. El trabajo experimental se realizó en el momento anterior al embarque y en las distintas plazas de toros después de la corrida. Se obtuvieron muestras de sangre antes y después de la lidia y biopsias musculares después de la lidia.

Muestras de sangre: para las muestras de sangre se utilizaron agujas, porta-tubos y tubos de vacío Venojet 10 ml, unos con EDTA-3K y otros con heparina-litio. Antes de la lidia se obtuvieron por punción en la vena coxígea, previa desinfección de la zona, aprovechando la inmovilización del animal en el cajón de curas o muelco, el día anterior a la lidia e incluso el mismo día, antes del embarque de las reses en el camión que las transportaría a la plaza. Inmediatamente después de la lidia, las muestras

se obtuvieron en el desolladero de las distintas plazas de toros en el momento del degollado de los toros.

La sangre fue separada en dos fracciones: una en tubos con EDTA-3K para el estudio de sangre entera y otra en tubos con heparina-litio para el estudio bioquímico del plasma. Dentro de los cinco minutos posteriores a la toma de muestras la sangre se centrifugó durante 5 minutos a 3.000 r.p.m. para conseguir el plasma. La sangre se analizó antes de 48 horas de su recogida y el plasma fue almacenado a -20C para su posterior análisis.

El análisis de sangre se hizo mediante un contador celular semiautomático, modelo Sysmex- F-820. Se estudió el hemograma [recuento de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina, valor hematocrito e índices volumétricos [volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)] y el leucograma [recuento de glóbulos blancos, linfocitos, neutrofilos, cociente neutrófilos /linfocitos (N/L)]. En plasma se investigó ácido láctico con el analizador Analox, Champion P-LM5, cortisol con un analizador automático Inmulite, potasio mediante fotómetro Corning 480 y por espectrofotometría glucosa proteínas plasmáticas totales y las actividades enzimáticas de creatin quinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST ó GOT), lactato deshidrogenasa (LDH),.

Biopsias musculares: las biopsias musculares fueron extraídas del músculo glúteo medio derecho a una profundidad absoluta de 5 cm., aproximadamente a 5 cm. en sentido dorso caudal a la tuberosidad coxal, en la línea que une esta tuberosidad con la tuberosidad isquiática. Se utilizó una aguja de biopsia muscular Bergström modificada (2). Todas las biopsias musculares fueron obtenidas por la misma persona para estandarizar la toma de muestras. Tras su recogida fueron introducidas en viales criogénicos procediéndose a su congelación en nitrógeno líquido para su posterior análisis. Las biopsias se extrajeron dentro de los cinco minutos posteriores a la finalización de la lidia. En estas biopsias se estudiaron glucógeno, concentración de lactato y pH.

Se realizó una Valoración del Rendimiento Físico para lo cual se confeccionó una ficha de valoración del mismo para cada animal durante la lidia. Estas notas las tomó siempre el mismo observador. En ella se diferenciaron tres secciones relacionadas con la aptitud del animal en cada una de las etapas de la lidia, caídas y claudicaciones, y al concluir la lidia se tuvo en cuenta la fuerza demostrada, ejercicio realizado y fatiga observada. Se anotaron las particularidades ocurridas en la lidia de cada uno. Con todas estas características se hicieron tres grupos de rendimiento físico A, B y C según fue alto, bajo o muy bajo respectivamente. Se correlacionaron los incrementos

medios de los parámetros medidos con la capacidad física demostrada en la lidia por los distintos grupos de animales surgidos de la clasificación anterior.

En cuanto al estudio estadístico, en primer lugar se procedió al cálculo de los estadísticos básicos para cada uno de los parámetros antes y después de la lidia. Se realizó un ANOVA para observar diferencias antes y después de la lidia en los parámetros hemáticos, plasmáticos y musculares, así como los cambios metabólicos que se presentan de forma secundaria a las lesiones producidas durante la corrida.

## RESULTADOS

El eritrograma de los toros antes y después de la lidia se presenta en la tabla I, encontrándose diferencias significativas en los glóbulos rojos y CHCM de  $p \leq 0.05$  (\*).

La tabla II refleja los parámetros bioquímicos plasmáticos medidos antes y después de la lidia encontrándose diferencias significativas de:

- $p \leq 0.05$  (\*) en cortisol, potasio y AST;
- $p \leq 0.01$  (\*\*) en LDH y proteínas plasmáticas totales
- $p \leq 0.001$  (\*\*\*) en CK y lactato

No se obtuvieron diferencias significativas en la glucosa aunque si un aumento en los valores medios de la misma después de la lidia.

En la tabla III se exponen los valores medios de y desviación estándar de las concentraciones de glucógeno, lactato y pH en músculo glúteo medio después de la lidia.

En la tabla IV se muestra la correlación existentes entre el incremento medio de cortisol con respecto a los grupos de rendimiento físico, aumentando directamente proporcional.

El gráfico 1 se representa los valores medios de linfocitos y neutrófilos apreciándose una inversión de la fórmula leucocitaria.

En el gráfico 2 se aprecian la relación del cortisol y glucosa donde se puede valorar la situación estresante después de la lidia y la hiperglucemia asociada al aumento de cortisol.

El gráfico 3 clasifica a los toros en grupos de rendimiento físico demostrado durante la lidia, según la ficha de valoración del observador.

<i>Variable</i>	<b>ANTES DE LA LIDIA</b>		<b>DESPUÉS DE LA LIDIA</b>	
	<i>media</i>	<i>d.s.</i>	<i>media</i>	<i>d.s.</i>
GR (mill/mm <sup>3</sup> )	8,559	0,774	7,1 *	1,179
HB (g/dl)	14,816	2,445	15	1,996
HTO (%)	49,632	5,204	48,7	8,177
VCM (fl)	57,835	6,593	59,175	6,178
HCM (pg)	17,947	1,992	17,867	1,945
CHCM (%)	30,902	1,644	32,47 *	1,603

**Tabla I: Eritrograma en toros antes y después de la lidia.**

<i>Variable</i>	<b>ANTES DE LA LIDIA</b>		<b>DESPUÉS DE LA LIDIA</b>	
	<i>media</i>	<i>d.s.</i>	<i>media</i>	<i>d.s.</i>
CORTISOL (µg/dl)	4,013	1,56	5,362 *	1,48
POTASIO (mEqu/l)	5,052	0,75	7,939 *	1,21
LDH (UI/l)	2723	485,61	4433,56 **	961,51
AST (UI/l)	163	58,01	293,9 *	206,27
CK (UI/l)	323,1	233,41	2595,7 ***	1306,28
LACTATO (mmol/l)	8,977	3,47	19,8 ***	4,22
GLUCOSA (mg/dl)	113	18,00	184	22,00
PROTEINAS (gr/dl)	6,8	0,40	8,1 **	0,24

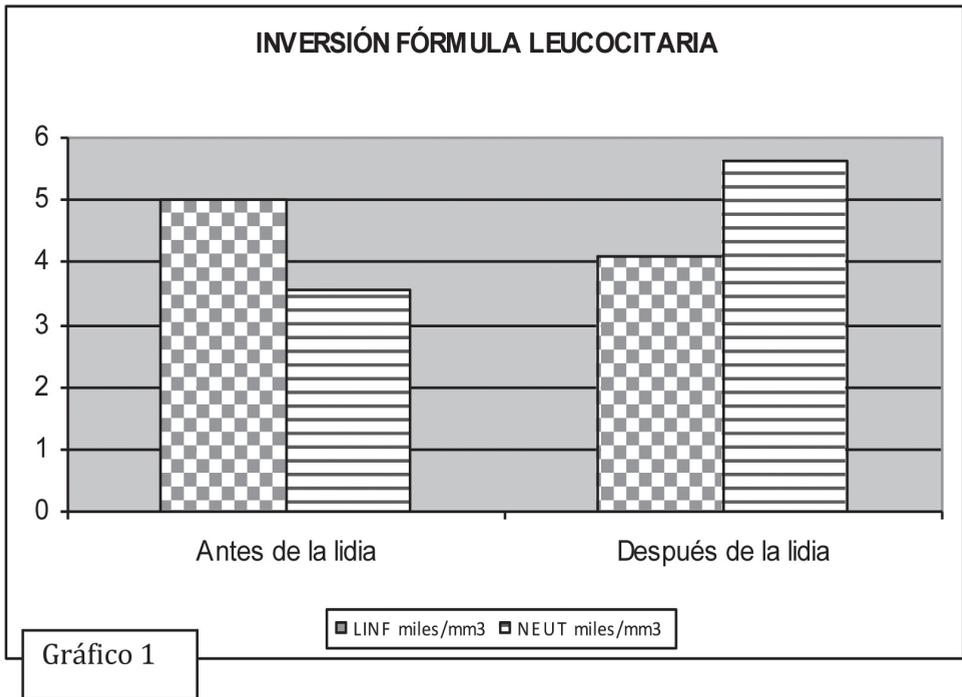
**Tabla II: Bioquímica plasmática en toros antes y después de la lidia.**

<i>Variable</i>	<b>DESPUÉS DE LA LIDIA</b>	
	<i>media</i>	<i>d.s.</i>
GLUCÓGENO (mmol/Kg. m.s.)	61	18
LACTATO (mmol/kg. m.s.)	203	23
pH	5,94	0,2

**Tabla III: Parámetros musculares en toros después de la lidia.**

<b>RENDIMIENTO FÍSICO A LA LIDIA</b>			
<i>Variable</i>	<b>MUY BAJO</b>	<b>BAJO</b>	<b>ALTO</b>
CORTISOL ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )	0,640	1,347	1,995

**Tabla IV: Relación entre los incrementos medios de cortisol en cada grupo de rendimiento físico.**



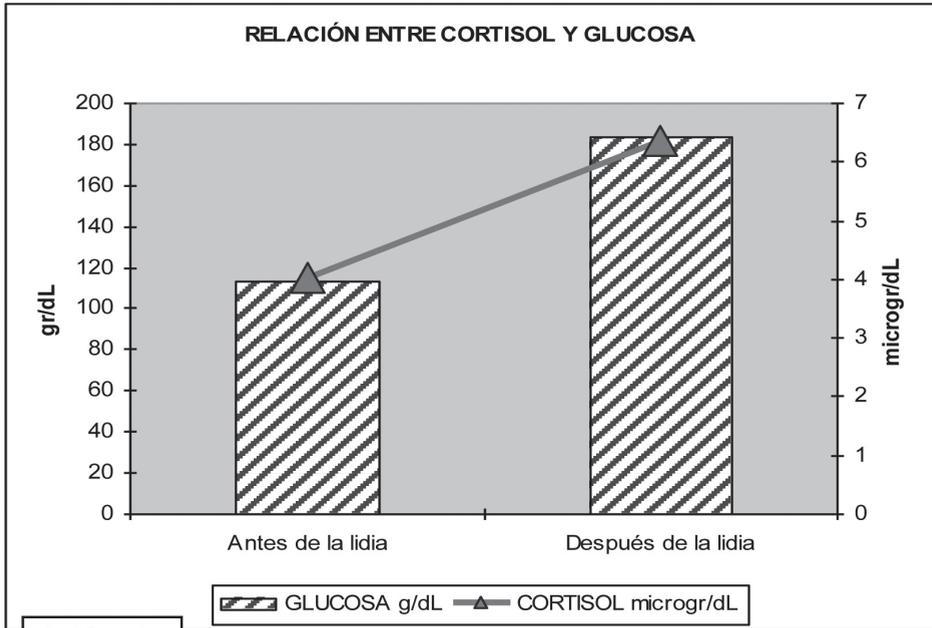


Gráfico 2

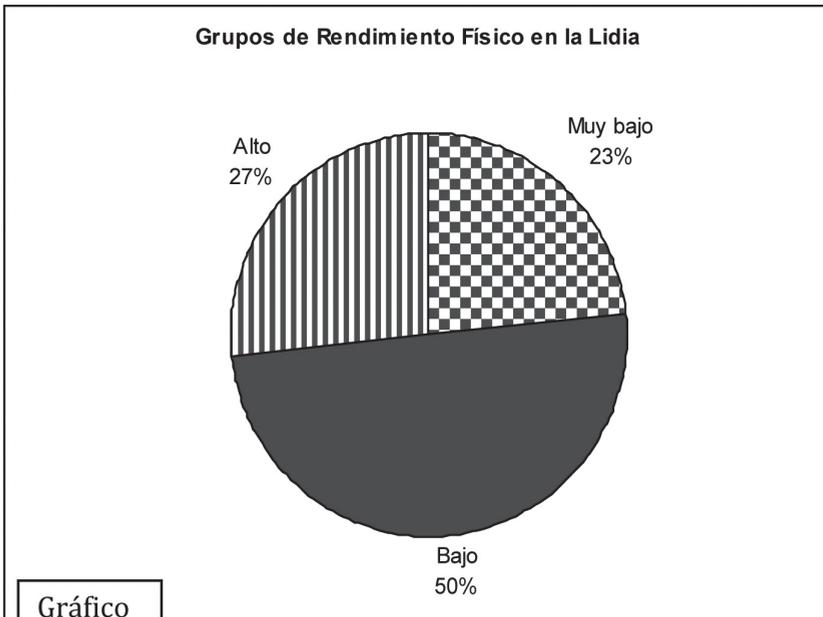


Gráfico 3

## DISCUSIÓN

Los mecanismos que inician, regulan y sostienen la respuesta metabólica al trauma siguen definiéndose en términos de tres componentes: 1) respuesta neuroendocrina en la que interviene hipotálamo, hipófisis y glándula adrenal; 2) reacción metabólica que se deriva de las hormonas producidas en el eje anterior y sus efectos en órganos como el páncreas, el hígado y el músculo esquelético principalmente y 3) cambios hematológicos.

### 1. RESPUESTA NEUROENDOCRINA:

Los toros bravos acusan el estrés de manejo mucho más que otras razas de bovinos. Este animal pasa su vida en el campo, sin realizar apenas ejercicio físico, de manera que son escasos los estímulos externos que vienen a perturbar su tranquilidad.

El caballo ha conseguido el calificativo de "atleta" por su elevado potencial físico que le proporciona atributos de velocidad, fuerza y resistencia como pocas especies dentro del reino animal. Durante siglos, los caballos de deporte han sido seleccionados para realizar un elevado rendimiento durante el ejercicio, variando éste según las modalidades ecuestres (3). Sin embargo, La selección del vacuno bravo comprende aspectos genealógicos, morfológicos y funcionales, que quedan supeditados a la comprobación de la descendencia. No se han tenido en cuenta factores fisiológicos que contribuyan a un rendimiento atlético superior como son la capacidad aerobia, propiedades musculoesqueléticas, cardiovasculares, biomecánicas, concentración de hemoglobina, intercambio de gases y heredabilidad de todas estas variables. En el transcurso de la lidia, este animal realiza una actividad física intensa e intermitente, con una duración aproximada de 20 minutos, en los que se espera que este rumiante actúe como un verdadero atleta.

El síndrome de adaptación al estrés puede ser el responsable de las alteraciones hormonales y bioquímicas que padece el animal (4). El transporte, el desencajonamiento, el apartado y la lidia suponen para el toro una situación estresante que se va a incrementar en la plaza con las percepciones visuales, lesiones producidas durante la faena, estímulos dolorosos y otras sensaciones, que unidas al ejercicio físico al que se le somete, desencadena una rápida respuesta hormonal para intentar adaptarse a la nueva situación. El cortisol tiene muchas funciones en el metabolismo corporal que incluyen estimulación de la gluconeogénesis, incremento de la proteólisis y de la síntesis de alanina, sensibilización del tejido adiposo a la acción de las hormonas lipolíticas, efectos antiinflamatorios y de resistencia a la insulina (5). Específicamente

en el hígado, el cortisol inhibe la vía colateral de fosfato pentosa, la acción de la insulina y de varias enzimas reguladoras de la glucólisis; además facilita la captación de aminoácidos; promueve la síntesis y actividad de varias enzimas reguladoras de la gluconeogénesis y potencia las acciones de glucagón y adrenalina (1) En músculo estriado no ejerce efecto directo en el metabolismo de la glucosa, aunque inhibe la captación de glucosa mediada por insulina. Además, disminuye la captación e incrementa la liberación de aminoácidos (1). En resumen, esta hormona es importante para la conservación de los niveles normales de glucosa durante las situaciones de estrés, como es la lidia, y para incrementar la disponibilidad de sustratos hacia el músculo y para la gluconeogénesis hepática. Debido a la inhibición de la acción de la insulina y potenciación de la acción del glucagón que ejerce el cortisol, en estos toros los valores de glucosa han aumentado desde 113 mg/dl (antes de la lidia) hasta 184 mg/dl (después de la lidia), lo que demuestra la acción hipergluceante del cortisol (gráfico 2).

Los valores de cortisol plasmático obtenidos antes de la lidia de estos toros estaban dentro de los límites expuestos como normales por la mayoría de los autores (6,7,8). Es obvio, que los valores hallados en el presente trabajo como basales estén algo elevados debido a la reacción de estrés que desencadena el inmovilizar al toro bravo para la extracción de sangre antes de la lidia. Después de la lidia se evidenció un fuerte incremento de los niveles de cortisol como se aprecia en la tabla III. También se obtuvieron incrementos de cortisol directamente proporcionales al rendimiento o capacidad física mostrada por los animales durante la lidia (tabla IV). Estos datos coinciden con los presentados por otros autores (7, 9) que encontraron valores de cortisol elevados en animales que más ejercicio habían realizado. La hiperventilación producida por el ejercicio conlleva a un aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> y una hipoxia en el tejido nervioso, lo que desencadena una rápida respuesta hormonal con la consiguiente liberación de cortisol (10,11). Es posible que en el ejercicio que realiza el toro durante la lidia se produzca una hipoxia del tejido nervioso debido a la forma de embestir tras la muleta con la cabeza agachada y describiendo semicircunferencias cerradas, generándose una fatiga considerable, a lo que hay que unir la cantidad de sangre que pierde durante la lidia. Esto explicaría que los incrementos en los niveles plasmáticos de cortisol sean más acentuados en los toros después de la lidia que antes de la misma. Se ha descrito (12) que los ejercicios de intensidad superior al 60% de la capacidad aerobia máxima provocan una elevación de los niveles plasmáticos de cortisol de forma considerable. Parece ser que, debido a la intensidad y duración del ejercicio que realiza el toro, sobrepasa este umbral la mayoría de las veces.

Muchos tipos de traumatismos se caracterizan por incremento de la secreción cortisol, lo cual guarda correlación con la intensidad de la lesión (1). Se piensa que

el cortisol es un mediador importante de la respuesta metabólica al traumatismo, esto se ha comprobado porque los animales con ausencia de glándulas adrenales tienen una respuesta pobre cuando se encuentran sometidos a estrés. Se piensa que la importancia del cortisol durante la respuesta al estrés radica en que modifica el metabolismo de la glucosa poniendo a disposición del cerebro y músculo mayor cantidad de este sustrato energético, facilitando la acción de las catecolaminas y previniendo una reacción exagerada del sistema inmune a las lesiones. En el toro bravo la liberación de cortisol puede estar relacionada con la colocación de la puya y banderillas que lesionan los músculos del cuello y el dorso provocando una serie de fenómenos como hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, cambios neuroendocrinos, hipertermia y cambios hemodinámicos que se conoce como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Por tanto, a partir de la suerte de varas, el toro presenta lesión muscular y hemorragia profusa que inducen a disminución de la perfusión tisular (hipoxia), hipovolemia y dolor, siendo estos dos últimos los factores principales que desencadenan las respuestas neuroendocrinas a las lesiones. Todo ello tiene que hacerlo compatible con el ejercicio y demostrar un alto rendimiento físico que es lo que se espera de él en la plaza.

## 2. RESPUESTA METABÓLICA

La respuesta metabólica muscular a la lidia en el presente trabajo muestra un marcado carácter glucolítico, observándose concentraciones bajas de glucógeno, junto con niveles altos de lactato y pH bajo, lo que sugiere que la glucogenolisis es la vía más importante de liberación de energía durante las situaciones estresantes que ocurren durante la lidia coincidiendo con autores de la bibliografía consultada (13).

El acúmulo de **glucógeno** en el músculo está supeditado a muchos factores, siendo quizá los más relevantes la dieta y el nivel de entrenamiento (14). Una alimentación rica en glúcidos y lípidos favorece el almacenamiento de glucógeno, propiciando su uso como fuente energética durante un esfuerzo (15).

Varios motivos podrían proponerse para explicar este fuerte consumo de glucógeno en respuesta a la lidia obtenido en este trabajo, tal y como se refleja en la tabla III. En primer lugar, no se puede obviar el efecto metabólico del estrés psíquico. Un segundo motivo de la importante depleción glucogénica podría ser la duración de la lidia. De los 20 minutos que dura la misma, el toro realiza ejercicio sólo 387 segundos, lo que supone 1/3 del total. Las actividades físicas de duración prolongada dependen energéticamente tanto de los glúcidos como de los lípidos. En opinión de los autores,

los lípidos desempeñarían un papel bastante secundario durante la lidia. Los movimientos respiratorios y jadeos del toro bravo reflejarían un alto grado de hipoxia, circunstancia que se ha comprobado tras la determinación de los niveles de lactato en el músculo (tabla III). Ello lleva a suponer que el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) no alcanzaría una magnitud suficiente para metabolizar los lípidos.

En tercer lugar la disminución de los fosfatos de alta energía podría ser consecuencia del metabolismo anaerobio derivado de hipoperfusión y la hipoxia o del efecto quimiotáctico de las células inflamatorias. La disminución de los fosfatos de alta energía durante la lidia, igual que en cualquier lesión suele ocurrir en el hígado y los riñones antes que en el miocardio y músculo esquelético (1), pudiendo ser la causa de la incapacidad motora que presentan algunos toros en los espectáculos taurinos.

Otro resultado sorprendente ha sido el reducido valor del **pH** muscular, bastante por debajo de los límites fisiológicos (pH medio de  $5.94 \pm 0.2$ ). Ciertas investigaciones realizadas en atletas humanos han propuesto un pH de 6.5 como el límite inferior para una actividad muscular razonable (16, 17). Además, estudios realizados en caballos en caballos, se hallaron concentraciones de lactato de 149 y 204 mmol/kg p.s., correspondientes a pHs de 6.5 y 6.3 respectivamente. En este trabajo en el toro bravo, a pesar de encontrar niveles de lactato similares (203 mmol/kg p.s), el pH muscular fue sustancialmente inferior. No existe una explicación para esta circunstancia, ya que se desconoce la actividad tamponadora del músculo bovino. Esta viene determinada por las tasas de fosfocreatina y sobre todo por el sistema bicarbonato, el cual se sabe que se incrementa con el entrenamiento. Además, los sprinters de élite presentan mayores concentraciones de lactato e inferiores de bicarbonato tras un ejercicio máximo, reflejando el potencial buffer para tamponar los hidrogeniones, de manera que el músculo muestra un pH superior al de los atletas menos exitosos (18, 19, 20), lo que indica que el toro no se encuentra entre las especies atléticas.

Quizás el pH inferior del músculo del toro bravo en respuesta a niveles de lactato similares al caballo resalte la selección ejercida sobre esta última especie, encauzada para el deporte. Además, estos datos provienen del caballo Pura Sangre Inglés, raza conocida por su importancia en carreras de velocidad. En los bovinos, por el contrario, se ha realizado una selección hacia la producción cárnica o láctea, o más exactamente, en el caso particular del toro bravo, con relación a unos criterios morfológicos y comportamentales, sin tener en cuenta criterios de su potencial físico.

Sin duda, la acidosis también contribuye a la aparición de fatiga muscular durante la lidia, ya que el descenso de pH va asociado a una disminución de la capacidad

respiratoria de la fibra muscular, con efectos directos sobre la actividad del aparato contráctil (21).

El **ácido láctico** es producido por la glucólisis anaerobia. Los cambios en el ritmo de producción de lactato reflejan las variaciones en el grado al cual el metabolismo anaerobio contribuye a la producción de energía. Ante una situación de ejercicio intenso, son las fibras musculares de contracción rápida y baja capacidad oxidativa (tipo II) las que mayoritariamente entran en funcionamiento. Hay que tener en cuenta que la concentración plasmática de lactato aumenta en muchas lesiones de manera correlacionada con la gravedad de éstas. La acumulación del metabolito en el toro explica, en parte, su acidosis progresiva y se deriva del metabolismo anaerobio de los tejidos isquémicos. Durante la lidia es posible que el toro sufra el efecto negativo del ácido láctico, dando lugar a la fatiga muscular. El mecanismo de acción de este metabolito es indirecto a partir de la liberación de protones, produciendo un descenso importante del pH, tal como se observado en este estudio, que inhibe la actividad de enzimas como fosfofructoquinasa (enzima glucolítica) y la miosín-ATP-asa (22).

El exceso de lactato no se debe confundir con sus valores séricos totales, dado que aquél es la cantidad de lactato sanguíneo que hace que aumente la razón de lactato/ piruvato por arriba de lo normal (1).

Se ha demostrado que la actividad de las **enzimas plasmáticas** se incrementa después de alteraciones musculares o ejercicio intenso. Las elevaciones de las actividades enzimáticas de CK, LDH y AST son superiores significativamente (tabla II) a los valores descritos en la bibliografía para el ganado vacuno pero coinciden con los valores expuestos por Purroy y col., (1) que indicarían un grado de lesión muscular. La CK es indicadora de la severidad del ejercicio, mientras que la AST puede ser indicadora del sobreentrenamiento. La LDH además de indicar lesión muscular es clave en el metabolismo anaerobio. Se han encontrado diferencias significativas superiores al 99.9% al comparar la actividad enzimática de CK antes y después de la lidia que es el principal marcador de daño muscular (Tabla II). La lidia supone un ejercicio intenso para el animal si consideramos el aumento de enzimas provocado por la hipoxia muscular que se produce por la escasa preparación física de los toros para el ejercicio y como se ha mencionado anteriormente, por la disminución del riego tisular como consecuencia de la hemorragia. Esto conlleva a un incremento de la generación de radicales libres y especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno (12, 23), lo que unido a una reducida capacidad para eliminarlos, por la baja concentración de antioxidantes como GSH-Px, expondría a los animales a sufrir más fácilmente lesiones en la membrana celular y en las mitocondrias (24). En un estudio llevado a

cabo por Agüera y cols., (14), expusieron que los biomarcadores antioxidantes pueden mejorarse en el toro bravo si se somete a éste a un periodo de entrenamiento de 24 semanas, lo que evitaría estas posibles lesiones de la membrana celular provocada por el ejercicio físico y mejorando su rendimiento en la plaza.

El ejercicio realizado durante la lidia provoca liberación del **potasio** desde la fibra muscular. El potasio, una vez fuera, actúa como un potente vasodilatador para asegurar la hipertermia en el músculo activo (25, 26, 27). El incremento de la concentración de potasio en plasma durante el ejercicio máximo puede ser asignado, en parte, al incremento extracelular, el cual se acompaña de acidemia y liberación de  $K^+$  a través de la fibra muscular ejercitada, concomitante con una pérdida de sudor (28, 2). El descenso del potasio intracelular desencadena una pérdida del control de la membrana sarcolémica por el organismo.

Todo traumatismo origina cambios rápidos del volumen extracelular funcional, volumen circulante efectivo, osmolalidad extracelular y composición electrolítica, que resulta en la estimulación del sistema neuroendocrino. A su vez, la respuesta de éste induce alteraciones de las funciones renal y circulatoria encaminadas a mejorar el estado hidrosalino. Estas alteraciones serán más acentuadas cuanto más grave sea lesión.

El exceso de potasio encontrado en plasma esta investigación induce a pensar que, la fatiga de toro bravo durante la lidia puede deberse, en parte, a un exceso de potasio en el líquido extracelular, que hace que el corazón se dilate al extremo y quede flácido, disminuyendo la frecuencia cardíaca, ya que baja el potencial de reposo de las fibras del miocardio, lo que debilita progresivamente la contracción del corazón (29).

### 3. CAMBIOS HEMATOLOGICOS

Los fundamentos fisiológicos de los valores hematológicos están, sobre todo, en el papel fundamental que juega la hemoglobina en la cadena del transporte de oxígeno. La capacidad del transporte de oxígeno de la sangre depende del volumen de células rojas del cuerpo (30). Este volumen se expresa con diferentes parámetros: número de glóbulos rojos/ml de sangre; la concentración de hemoglobina (gr/dl); el hematocrito (%).

El análisis hematológico se halla influenciado por numerosos factores extrínsecos e intrínsecos del animal. En consecuencia los cambios hematológicos ocurridos durante la lidia divergen en función del estrés, de las lesiones y del ejercicio llevado a cabo por el animal durante la corrida.

En la lidia, como en todo tipo de ejercicio hay un incremento en la fuerza de bombeo del corazón y una redistribución del flujo sanguíneo que incrementa dicho flujo a través del músculo esquelético. Estos ajustes proveen aumento del aporte de oxígeno para la producción aeróbica de energía y mantener la respuesta del organismo al ejercicio (31).

Aunque después del trabajo realizado por el toro cabría esperar un aumento del número de glóbulos rojos como consecuencia de la esplenotomía por el ejercicio, los valores que se presentan en la tabla I demuestran la disminución del número de glóbulos rojos, como consecuencia de la pérdida de sangre sufrida por estos animales. La respuesta neuroendocrina clásica a la hemorragia trata de mantener la perfusión para el corazón y el cerebro, a veces a expensas de sacrificar otros órganos y sistemas. Esta vasoconstricción selectiva se presenta por acción de mecanismos mediados por vía central (32), lo que puede afectar al aporte de oxígeno al sistema muscular del toro tan necesario a la hora de realizar el ejercicio. La activación de la respuesta inflamatoria a la hemorragia y a la lesión tisular es un componente importante de la fisiopatología del shock hemorrágico.

Se descarta que la lidia provoque una hemólisis fisiológica por el esfuerzo intenso que supone ya que los valores que muestran en la tabla I no varían significativamente antes y después de la lidia. En cuanto al hematocrito se obtiene un ligero descenso debido a la hemorragia, al contrario de lo que se esperaba, ya que el toro manifiesta deshidratación. Esto se detecta por el aumento significativo de las proteínas plasmáticas totales tal y como se muestra en la tabla II, pues es uno de los parámetros fisiológicos más constantes de la bioquímica sanguínea.

Los índices volumétricos se mantienen constantes apreciándose diferencias significativas sólo del 95% en el CHCM porque la hemoglobina se mantiene y disminuye el número de glóbulos rojos debido a la hemorragia profusa que mantiene el toro durante toda la faena.

El leucograma del toro bravo exige una interpretación cuidadosa debido a que existen ciertos factores que pueden modificarlo (33). La fórmula leucocitaria del bovino es tipo linfocítica. En esta investigación se describe la fórmula leucocitaria de tipo neutrofílica coincidiendo con otros autores consultados (9). Se han descrito depresión en la función de los linfocitos y cambios en la subpoblación de linfocitos en animales y humanos después de traumatismo o shock hemorrágico (34). Esta neutrofilia (gráfico 1) puede ser debida al estrés, al ejercicio y a la respuesta inflamatoria sistémica que incluyen las lesiones por isquemia-reperfusión y la activación de neutrófilos. La dis-

minución del flujo sanguíneo por los capilares con isquemia prolongada con ausencia de restitución del flujo y reperfusión puede iniciar la activación de los neutrófilos en los toros con shock hemorrágico, es decir los lidiados. Durante el ejercicio disminuye el cociente neutrófilos/linfocitos por la liberación de estos a la circulación (35, 21).

### **Rendimiento físico**

El rendimiento físico se evaluó tal y como se describe en el material y métodos. El gráfico 3 representa la clasificación de los toros en grupos de rendimiento según la capacidad física mostrada durante la lidia.

No se apreció una correlación significativa, en los parámetros estudiados, excepto para el cortisol en el que se apreció un aumento de los incrementos medios de éste tras la lidia, directamente proporcional al rendimiento físico observado, es decir, los toros que hicieron más ejercicio tuvieron un incremento de cortisol más alto como se puede apreciar en la tabla IV.

### **CONCLUSIONES**

Como conclusiones a esta investigación, se exponen como factores limitantes del toro durante la lidia los siguientes:

- Disminución de la volemia y del número de glóbulos rojos, y con ello disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, debido a la hemorragia, lo que provoca una vasoconstricción selectiva para mantener el aporte a órganos vitales como cerebro y corazón, afectando al sistema muscular y, por tanto el rendimiento físico durante la lidia.
- La lesión muscular que provoca dolor, hipoperfusión y el desencadenamiento de los mediadores de la inflamación lo que da lugar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- La deshidratación del animal por la realización de ejercicio y acentuada por la hemorragia.
- La fatiga del toro bravo durante la lidia puede deberse el aumento de los niveles de potasio, el cual provoca alteraciones funcionales del corazón, a la vez que se requiere de éste un aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio.

- La fuerte depleción de glucógeno muscular se asocia al grado de hipoxia tisular, la hipoperfusión, el efecto quimiotáctico de las células inflamatorias provocando incapacidad motora de la fibra.
- La acidosis muscular es consecuencia de la vía anaerobia que sigue el glucógeno para la obtención de energía, con el gran acúmulo de lactato que ello supone, y la consiguiente disminución del pH muscular, lo que afecta a la actividad del aparato contráctil del músculo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Schwartz S. I. (1990). Principios de Cirugía. Respuestas endocrinas y metabólicas a la lesión. Editorial Interamericana. Quinta Edición; 1-59
2. Agüera E. I. , Rubio M. D. , Agüera S. , Escribano B. M. , Castejón F. (1995). Blood parameters and heart rate response to training in Andalusian horses. *J. Physiol. Bioch.* 51 (2): 55-64.
3. López Rivero J. L. (1990). Anatomía, fisiología y bioquímica del músculo equino. En: Equino: Aspectos de cría y clínica. Consejo General de Colegios de Veterinaria de España. Publex Studio Edición.
4. Agüera E. I. , Rubio M. D. , Vivo R. , Escribano B. M. , Muñoz A. , Villafuerte J. L. , Castejón, F. (1998). Adaptaciones fisiológicas a la lidia en el toro bravo. Parámetros plasmáticos y musculares. *Vet. Méx.* 29 (4): 399-403.
5. Weissman, Ch. (1990). The metabolic response to stress: An overview and update; *Anesthesiology.* 73: 308-327
6. Jones S. , Calkins C. , Johnson R. , Dikeman M. (1998). The effects of trombolones acetate on cortisol release and growth in steers and bulls. *Mp. Univ. Neb. Agric.*
7. Gascón M. , Marca M. C. , Purroy A. , García- Belenguer S. , González J. M. (1990). Actividad de la LDH y sus isoenzimas en toros bravos después de la lidia. *Med. Vet.* Vol 7 (10).
8. Castro J. M. (1992). Estudio de la capacidad de adaptación de la raza de lidia a diferentes prácticas de manejo. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. León.
9. Purroy A. , García- Belenguer S. , González J. M. , Barberán M. (1992). Lesions musculaires et activités enzymatiques chez les bovines de combat *Ann. Rech. Vet.* 23: 59-62.
10. Galbo H. (1983). Hormonal and metabolic adaptation to exercise. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*: 30-34; 46-50; 62-85.
11. Fernández J. J. , Diego A. M. , Fernández V. J. (1992). Hormonas y ejercicio. En: Fisiología de la actividad física y del deporte. Ed. Interamerica. McGraw-Hill. 1ª edición. Pp: 95-128.
12. Davies KJA. 1982. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun* 107:1198-12-05.
13. Agüera E. I. , Muñoz A. , Castejón F. , Essén-Gustavsson B. (2001-a). Skeletal muscle fibre characteristics in young and old bulls and metabolic response after a bullfight. *J. Vet. Med. A.* 48: 313-319.
14. Agüera E. I. , Escribano B. M. , Rubio M. D. , De Miguel R. , Requena, F. , Tovar, P. (2005). Valoración de biomarcadores oxidantes y antioxidantes en toro bravo sometido a un programa de entrenamiento. VII Symposium del toro de lidia. Zafra, Badajoz.
15. Pagan J. P. , Essén-Gustavsson B. , Lindholm A. , Thornton, J. (1987). The effect of dietary energy source on exercise performance in Standardbred horses. En: *Equine Exercise Physiology 2.* (Gillespie, J. R. ; Robinson, N. E. , Eds. ). ICEEP Publications. Davis. CA. pp: 686-700.

16. Sahlin K. , Harris R. C. , Hultman, E. (1975). Creatine kinase equilibrium and lactate content compared with muscle pH in tissue samples obtained after isometric contraction. *Biochem. J.* 152: 173-180.
17. Sahlin K. , Harris R. C. , Hultman E. (1976). Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflügers Arch.* 367: 143-149.
18. Svedenhag J. , Sjödín B. (1984). Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite middle- and long-distance runners. *Int. J. Sports Med.* 5: 255-261.
19. Heck H. , Mader A. , Hess G. , Mucke S. , Müller R. , Hollmann W. (1985). Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int. J. Sports Med.* 6: 117-130.
20. Harkins J. D. , Beadle R. E. , Kamerling S. G. (1993). The correlation of running ability and physiological variables in thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* 25(1): 53-60.
21. Snow D. H. , Valberg S. J. (1994). Muscle anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. En: *The Athletic Horse: principles and practice of equine sports medicine* (Hodgson, D. R. ; Rose, R. J. , Eds. ). W. B. Saunders Company. Philadelphia. pp: 145-179
23. Jackson MJ, Edwards RH, Symons MC. (1985). Electron spin resonance studies of intact mammalian skeletal muscle. *Biochem Biophys. Acta* 847:185-190.
24. Rice D. , Kennedy S. (1988) Vitamin E: function and effects of deficiency. *Br. Vet. J.* 144: 482-496.
25. Coffman, J. R. (1983). Proceedings of 28th Congress of the American Association of Equine Practitioners. Las Vegas, pp:15.
26. Carlson G. P. (1987). Hematology and body fluids in equine athlete. A review. En: *Equine Exercise Physiology 2*. J. R. Gillespie and N. R. Robinson Eds. ICEEP Publications. Davis, Ca. 393-452.
27. Monreal, L. , Lavin S. , Viñas (1990). Fisiopatología del ejercicio en el caballo: La carrera o el esfuerzo de velocidad. *Med. Vet.* 7 (12): 647-665.
28. Cohen N. D. , Rousset A. J. , Lumsden J. H. , Cohen A. C. , Grift E. , Lewis C. (1993). Alterations of fluids and electrolyte balance in Thoroughbred race horses following strenuous exercise during training. *Can. J. Vet. Res.* 57: 9-13.
29. Guyton A. C. , Hall J. E. (2006). *Tratado de Fisiología Médica*. 10ª Edición. MacGraw-Hill Interamericana.
30. Persson S. G. B. (1983). Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horses. En: *Equine Exercise Physiology*. (Snow, D. H. , Persson, S. G. B, Rose, R. J. Eds. ). Granta Editions. Cambridge. Pp: 441-457.
31. Shen W. (1995) Nitric oxide production and NO synthase gene expression contribute to vascular regulation during exercise. *Med. Sci. Sport. Exerc.* 27(8): 1125-1134.
32. Peitzman A. (1995) Hemorrhagic shock. *Curr. Probl. Surg.* 32(11): 925-1002
33. Agüera E. I, Santisteban R. , Villafuerte J. L. , Escribano M. D. , Rubio, M. D. (2001-b) Estudio del eritrograma y leucograma en el toro bravo. *Med. Vet.* Vol 18 (5): 430-435.
34. Tyburski J. (1994). Regional differences in lymphocyte function following resuscitated hemorrhagic shock. *J. Trauma.* 37(3): 469-472
35. Rossdale P. D. , Buguez P. N. , Cash R. S. G. (1982). Changes in blood neutrophil/linphocyte ratio related to adrenocortical function in the horse. *Equine Vet. J.* 14: 293-298