

MORFOPATOLOGIA DE LA CLAUDICACION INTERMITENTE  
DEL TORO DE LIDIA. (1)

(MORPHOTAPHOLOGY OF INTERMITTENT LAMENESS IN FIGHTING BULLS).

por

Gázquez, A.\*, W. Drommer\*\*, A. Bernabé\*, M.A. Sierra\*, F. Moreno\*\*\*,  
T. Moyano\*, A. Blanco\*, A. Jover\*, A. Méndez\* y E. Mozos\*

\* Departamento de histología y anatomía patológica. Facultad de veterinaria. Córdoba (España).

\*\* Instituto de patología. Escuela superior de veterinaria. Hannover (Alemania).

\*\*\* Departamento de anatomía. Facultad de veterinaria. Córdoba (España).

Keywords: Veterinary Science. Animal Pathology. Adrenal. Stress. Glands. Hypophysis. Lipofuscine.

Summary

10 fighting bulls from different stock farms were used in the study; included were both animals which exhibited intermittent lameness and which did not.

After slaughter on the animals we proceeded to perfuse the central nervous system and then to carry out fixation of the brain, cerebellum and spinal cord in 10 per cent formaldehyde, this in bulls exhibiting intermittent lameness and also those with none. Also were taken samples from these same bulls of the endocrine system: adrenals, pituitary and thyroids as well as the muscles brachial biceps and longissimus dorsi. These were then fixed and prepared for observation by both optical and electron microscope. From the results obtained we have concluded

(1) Trabajo de investigación realizado merced a una subvención otorgada por la Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica y la Asociación de Ganaderos de Reses de Lidia.

Recibido para publicación el 17-1-1983.

that the intermittent lameness does not show signs of morphological disturbance, which would mean that the cause is an imbalance of the endocrine system.

#### Resumen

Se han estudiado 10 toros de lidia procedentes de distintas ganaderías: animales que presentaban claudicación intermitente y animales que no la presentaban. Después de ser apuntillados dichos animales se procedió a la perfusión del sistema nervioso central y postetrior fijación del cerebro, cerebelo y medula espinal, en formol al 10 p.100, tanto de los toros con claudicación intermitente como sin ella. Además se tomaron muestras de estos mismos toros, tanto del sistema endocrino (adrenales, hipófisis y tiroides) como de los músculos biceps braquial y longissimus dorsi. Posteriormente estas muestras se fijaron y trataron para su observación, tanto con el fotomicroscopio como con el microscopio electrónico. De los resultados obtenidos hemos deducido que la claudicación intermitente no presenta imágenes alterativas morfológicas, por lo que la causa sería un desequilibrio del sistema endocrino.

#### Revisión bibliográfica

Las teorías que se han emitido desde 1954 sobre las causas de la claudicación intermitente del toro de lidia han sido varias y de muy distinta naturaleza. Así, entre otras, Jordano Barea y Gómez Cárdenas (5), en 1954, sostuvieron como causa alteraciones vasculares del tipo de las endoarteritis obliterantes, mientras que Martín Roldán y Blázquez Layunta (9), en 1980, opinan que es debida a factores anatómicos, como la ausencia de una red admirable caudal encefálica. Examinadas todas las teorías emitidas hemos llegado a la conclusión de que era necesario un planteamiento morfopatológico que nos permitiese detectar las posibles diferencias entre animales con claudicación y sin ella.

#### Material y métodos

Se han estudiado clínicamente 10 toros, procedentes de ganaderías con alta y baja incidencia en claudicación. Para ello hemos filmado dis-

tintas corridas y así poder analizar posteriormente el comportamiento de los animales durante la lidia.

El estudio clínico nos ha determinado los distintos grados de claudicación que se presentan y que, si la causa podía ser debida a una lesión vascular, lógicamente debería tener su repercusión en el S.N.C., por lo que se ha realizado el estudio del citado S.N.C. con la siguiente planificación:

- Cerebro, cerebelo y medula (región cervical) de 5 toros con alto índice de claudicación intermitente, designados con los números 1, 2, 3, 4 y 5.

- Cerebro, cerebelo y medula (región cervical) de 5 toros de baja claudicación intermitente, designados con los números 6, 7, 8, 9 y 10.

Previamente hemos llevado a cabo un estudio casuístico de la incidencia de la claudicación intermitente en distintas ganaderías de reses de lidia, con objeto de determinar las de más alta incidencia, y hacerlas objeto de especial estudio.

Los toros, después de muertos y apuntillados como final de la lidia, fueron trasladados a las dependencias de la plaza, donde se les seccionó la cabeza, como se indica más adelante. A los animales se les perfundió con RODOPAX a nivel de las carótidas, con objeto de realizar un estudio de los vasos encefálicos y medulares. Los encéfalos y medulas se fijaron en formol al 10 p.100; posteriormente se incluyeron las muestras en parafina y plástico, de las que se han obtenido cortes seriados. Así mismo se han realizado cortes por congelación. Las técnicas de tinción utilizadas han sido las de hematoxilina-eosina, Weigert y azul de toluidina en cortes semifinos. Para los estudios histológicos complementarios hemos recogido muestras de tejido muscular estriado del biceps braquial y del longissimus dorsi. También tomamos muestras de hipófisis, adrenales, tiroideas y timo.

Las técnicas de tinción aplicadas a la fibra muscular esquelética han sido las de hematoxilina-eosina y P.A.S., y las técnicas histoenzimológicas de detección de A.T.P.-asa, succinodeshidrogenasa y D.P.N.-asa.

Para el estudio de la adenohipófisis hemos empleado técnicas específicas como el P.A.S. y D.I.P.A.S., anaranjado G y tetracromo de Herlant, previa fijación en formol al 10 p.100 y en líquido de Bouin. Las

Las adrenales se han fijado en formol al 10 p.100 y en formol-bicromato. Los cortes se han teñido con la técnica de hematoxilina-eosina. El tiroides se ha fijado en formol al 10 p.100 y en Zenker-formol. La tinción utilizada ha sido la de hematoxilina-eosina.

Igualmente se han realizado cortes semifinos de la adenohipófisis, adrenales y del tiroides, previa fijación en glutaraldehído al 5 p.100 e inclusión en araldita. La técnica de tinción utilizada ha sido la anteriormente citada de azul de toluidina.

Para el estudio ultraestructural se han fijado las muestras en glutaraldehído al 5 p.100, según el proceder de Sabatini y col. y se incluyeron en araldita (Durcupan-ACM). Los cortes de 400 a 600 Å de espesor fueron contrastados con acetato de uranilo y citrato de plomo.

Los cortes de las piezas incluidas en parafina han sido obtenidos en un microtomo REICHERT-JUNG; y en un ultramicrotomo LKB, las piezas incluidas en plástico. Los cortes han sido observados y fotografiados en un fotomicroscopio LEITZ-WILD y en un microscopio electrónico PHILIPS modelo 300.

#### EXTRACCION DE LA MASA ENCEFALICA Y MEDULA CERVICAL.

Decapitamos el toro a nivel de la 6ª vértebra cervical y a continuación hicimos la disección reglada de la arteria carótida común. Una vez identificada la arteria occipital se procede a la inyección del material plástico que mantendrá las arterias en condiciones fisiológicas de repleción. Está formado por una solución al 20 p.100 de Rodopax AX 85-15 en acetona, contrastada a sobresaturación con verde Plakaa o azul de metileno que hemos debido mantener en reposo (bien tapado) durante 48 horas, para su estabilización. Una vez efectuada la inyección, vía arteria occipital, esperamos unos 15 minutos para que la solución polimérica; de hecho la simple humedad del interior de las paredes arteriales desencadena el proceso. Seguidamente pasamos a efectuar la craneotomía y laminectomía, para la extracción de la masa encefálica y medula cervical con repleción vascular. En la craneotomía, después de la eliminación o reclinación de la piel, fascias y tejidos blandos epicraneales, el primer corte (figura 1.1) se inicia en el reborde del agujero magno, próximo a la base del encéfalo, y se prolonga hasta un punto de la protuberancia intercornual equidistante entre el plano mediano y la base del cuerno. El segundo corte (figura 1.2) se prolongará rostralmente hasta

detenerse a nivel del plano transverso trazado entre los ángulos laterales de ambos ojos. El tercer corte (figura 1.3) se lleva hasta la sutura interfrontal, en dirección del ángulo medial del ojo opuesto. A continuación se procede a la extracción de la masa encefálica seccionando los nervios craneales y paquimeninges.

En la laminectomía se incide en el arco vertebral, dorsalmente a las apófisis transversas de ambos lados, quedándonos expuesta la medula en su canal medular. Con una posterior sección de los nervios cervicales obtenemos el cordón medular.

#### OBSERVACIONES.

Los animales con alta incidencia de claudicación intermitente no presentaban diferencias morfológicas vasculares sustanciales con relación a los animales con baja incidencia. El estudio macroscópico de los vasos inyectados con Rodopax AX nos permitió observar que la circulación en vasos de las regiones del cuello y cabeza no ofrecen anomalía alguna. La existencia de una circulación normal se pudo comprobar con el microscopio óptico, al no detectarse alteraciones de infartamiento ni de necrosis a consecuencia de las posibles modificaciones vasculares. Igualmente, el estudio de las arterias y venas medulares correspondientes a toros que mostraban claudicación y a los que no la presentaban (figuras 2 y 3) nos permite afirmar que el estado morfológico de los vasos es igual en todos los animales.

El estudio con fotomicroscopio, de los cortes seriados del cerebro, cerebelo y medula (en su porción cervical), nos ha permitido algunas observaciones que describiremos a continuación:

A) En ningún animal, salvo en los toros números 2, 7 y 9, de los cuales, el primero mostró claudicación, y el segundo y el tercero que no la presentaron, se han observado infiltraciones perivasculares, lo que nos permite afirmar la accidentalidad del proceso.

B) Los procesos de engrosamiento de la túnica media vascular, posiblemente debidos a la presencia de lípidos que se han encontrado en los toros números 2 y 4, con claudicación intermitente, podrían representar la iniciación de fenómenos de arteriosclerosis.

C) Las hemorragias han sido encontradas con frecuencia en la casi totalidad de los animales estudiados; generalmente fenómenos hemorrágicos de reciente instauración, como nos lo permiten comprobar algunas imágenes

GAZQUEZ ET AL.: CLAUDICACION INTERMITENTE DEL TORO DE LIDIA.

morfológicas. Estos fenómenos se deben a la puntilla.

D) Al igual que los fenómenos hemorrágicos, son altamente frecuentes los procesos hiperémicos, tanto en áreas arteriales como venosas, sin que existan lesiones de la pared vascular (figuras 4 y 5). Esta hiperemia la hemos encontrado en cuatro toros; tres con manifestaciones clínicas de claudicación y uno sin ella. Estos fenómenos hiperémicos podrán estar relacionados con procesos de estrés.

E) El estudio morfológico de cortes seriados de cerebro, cerebelo y medula nos ha permitido detectar en algunas neuronas, fundamentalmente del núcleo del puente, y en algunas ocasiones, en neuronas motoras medulares, la existencia de un pigmento que no ha sido descrito en los bóvidos, y que por sus características morfológicas podría tratarse de lipofucsina. Este pigmento se presenta en el soma de algunas neuronas, de manera inconstante, y se ve prácticamente en todos los animales estudiados (figura 6).

F) En algunos individuos, con claudicación y sin ella, se aprecian fenómenos de satelitosis (figura 7), sin que se observe neuronofagia, por lo que estamos posiblemente ante un proceso de movilización glial debido al estrés (figuras 8 y 9).

El estudio histológico de las neuronas del cerebro, cerebelo y medula nos permitió comprobar la ausencia de lesiones dignas de consideración, así como la absoluta normalidad en la estructura de las vainas de mielina (figuras 10, 11 y 12).

Las observaciones histológicas e histoenzimológicas de los músculos esqueléticos biceps y longissimus dorsi nos permiten afirmar que no existen alteraciones evidenciables y que no aparecen diferencias significativas entre el contenido enzimático de las fibras musculares esqueléticas de animales con alto y bajo índice de claudicación.

Con relación al timo, no se han observado alteraciones, sino un estado de involución de acuerdo con la edad del animal.

En los estudios histológicos que hemos realizado sobre adrenales hemos encontrado con gran frecuencia la repetición de dos cuadros morfológicos distintos: en el primero, junto con una reacción celular en la zona fasciculada de la corteza adrenal, encontramos en la medula una gran actividad de las células A, en proporción muy superior a las células NA; en el segundo cuadro observamos zonas de infiltrados celulares de linfocitos, monocitos y células plasmáticas, junto con la presencia de

amiloidosis en la corteza adrenal. Pensamos que el primer cuadro corresponde a las alteraciones producidas por el estrés, mientras que el segundo cuadro corresponde posiblemente a alteraciones de tipo tuberculoso, como hemos observado nosotros en numerosos bovinos no de lidia.

Las observaciones sobre adenohipófisis, con la aplicación de distintas técnicas, nos ha permitido encontrar un grupo de células P.A.S. que presentaban una morfología atípica; sobre todo las células conceptuadas como L.H. y T.S.H. La utilización de marcadores fluorescentes nos permitió comprobar la existencia de un gran porcentaje de células L.J.H. La aparición de cuadros morfológicos adenohipofisarios como los descritos anteriormente, nos indujo a pensar en la posibilidad del empleo de sustancias finalizadoras en bovinos de lidia. Procedimos a recoger muestras de tiroides para su estudio y comprobamos que las imágenes adenohipofisarias descritas se correspondían en el tiroides con imágenes de tipo degenerativo que pueden ser conceptuadas como bociógenas.

#### Discusión

El estudio anatómico de los vasos procedentes de animales con alto y bajo índice de claudicación nos permite afirmar que no existen diferencias cuantitativas ni cualitativas, por lo que se puede estimar que, dentro de la variabilidad propia, no existen causas anatómicas determinantes de la claudicación intermitente, independientemente de las peculiaridades que presenta la circulación encefálica, como afirmaban Martín Roldán y Blázquez Layunta (9).

Con relación a las caídas descritas por causa de una endoarteritis obliterante de etiología parasitaria (Jordano Barea y Gómez Cárdenas (5)), no hemos encontrado esta lesión salvo en una arteria medular.

Muriel (11) describió trombosis y agénesis arteriales como causas de la claudicación intermitente. Nosotros sólo hemos encontrado, en un toro que no presentaba claudicación intermitente, la presencia de un pequeño trombo parietal organizado, que no había originado más que un engrosamiento de la pared vascular. La agénesis de algunas ramas estimamos que es un fenómeno genético perfectamente compensado, ya que no existen lesiones morfológicas indicativas de la ausencia de las ramas de la arteria vertebralís.

La normalidad enzimológica muscular nos permite afirmar que no existen alteraciones en el metabolismo muscular como causa de la claudicación intermitente.

En cuanto al estudio del sistema endocrino nos pone en evidencia la existencia de un proceso de estrés, en el que la adenohipófisis y la corteza adrenal son las glándulas más afectadas. Este desequilibrio endocrino se ve agravado por otras causas, entre las que hemos encontrado el empleo de finalizadores como elemento desestabilizador del sistema endocrino.

### Conclusiones

1ª. No existe un cuadro lesional típico que permita identificar morfológicamente la claudicación intermitente del toro de lidia.

2ª. El estudio clínico y morfológico realizado nos permite afirmar que las causas de la claudicación intermitente son múltiples, variadas y a veces adicionadas y potenciadas.

3ª. El efecto originado por estas múltiples causas es un fallo en el equilibrio endocrino a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-adrenales, a consecuencia de un posible estrés.

4ª. Los estudios morfológicos nos han revelado una modificación en el patrón endocrino del toro de lidia.

5ª. Serían necesarios estudios bioquímicos para analizar las conclusiones 3ª y 4ª.

### Bibliografía

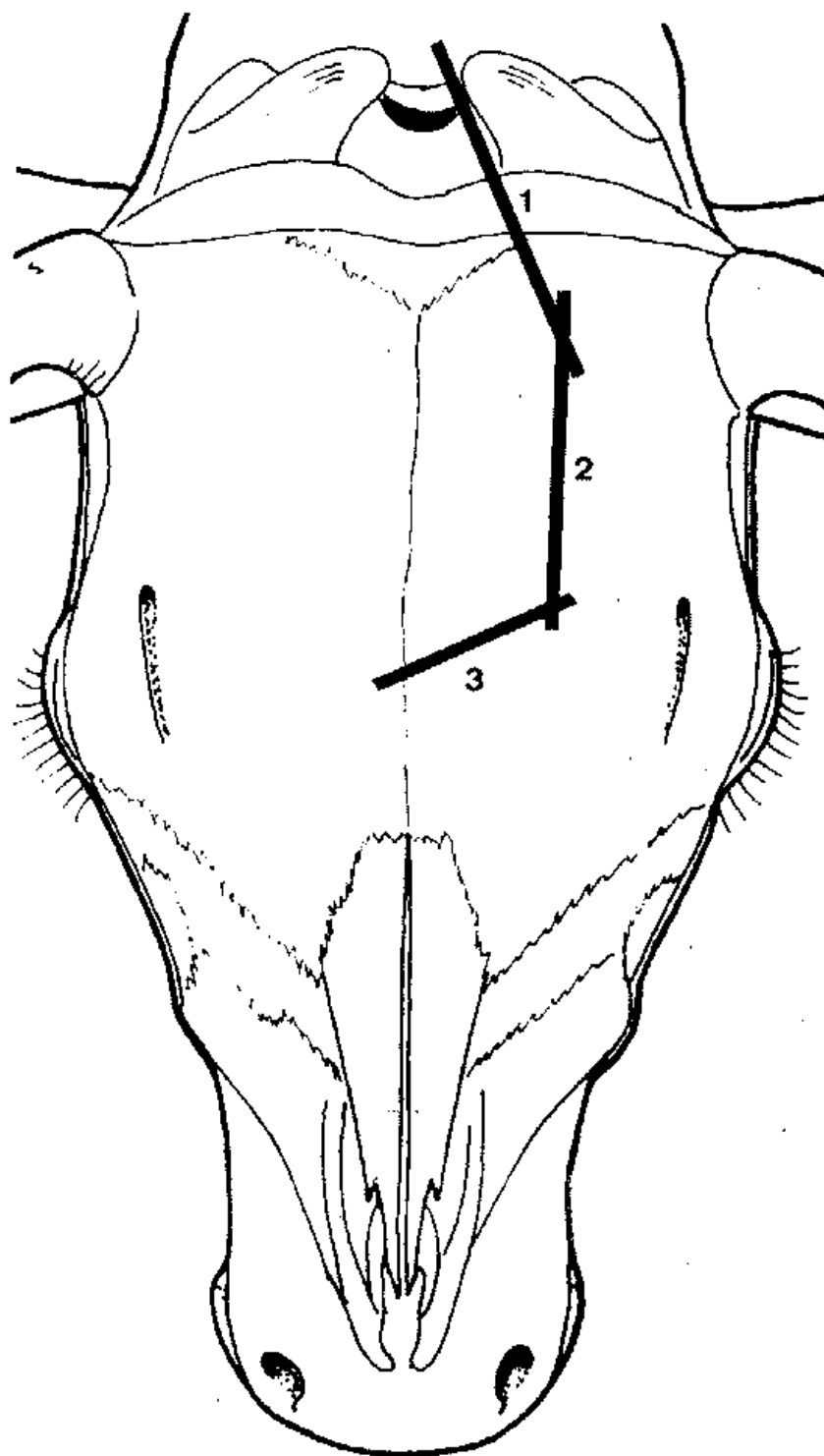
1. Abarquero Durango, R. El toro inválido, afeitado y caída de los toros. Gráficas Anjú. Madrid, s.d.
2. García Fernández, J. Los toros se caen por consanguinidad. Revista campo. 32, nº 381 (1974).
3. Jordano Barea, D. Ines ciclos sobre el toro de lidia. Estado actual de las investigaciones sobre la caída de los toros de lidia. Editado por el Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla, págs. 81-90 (1976).



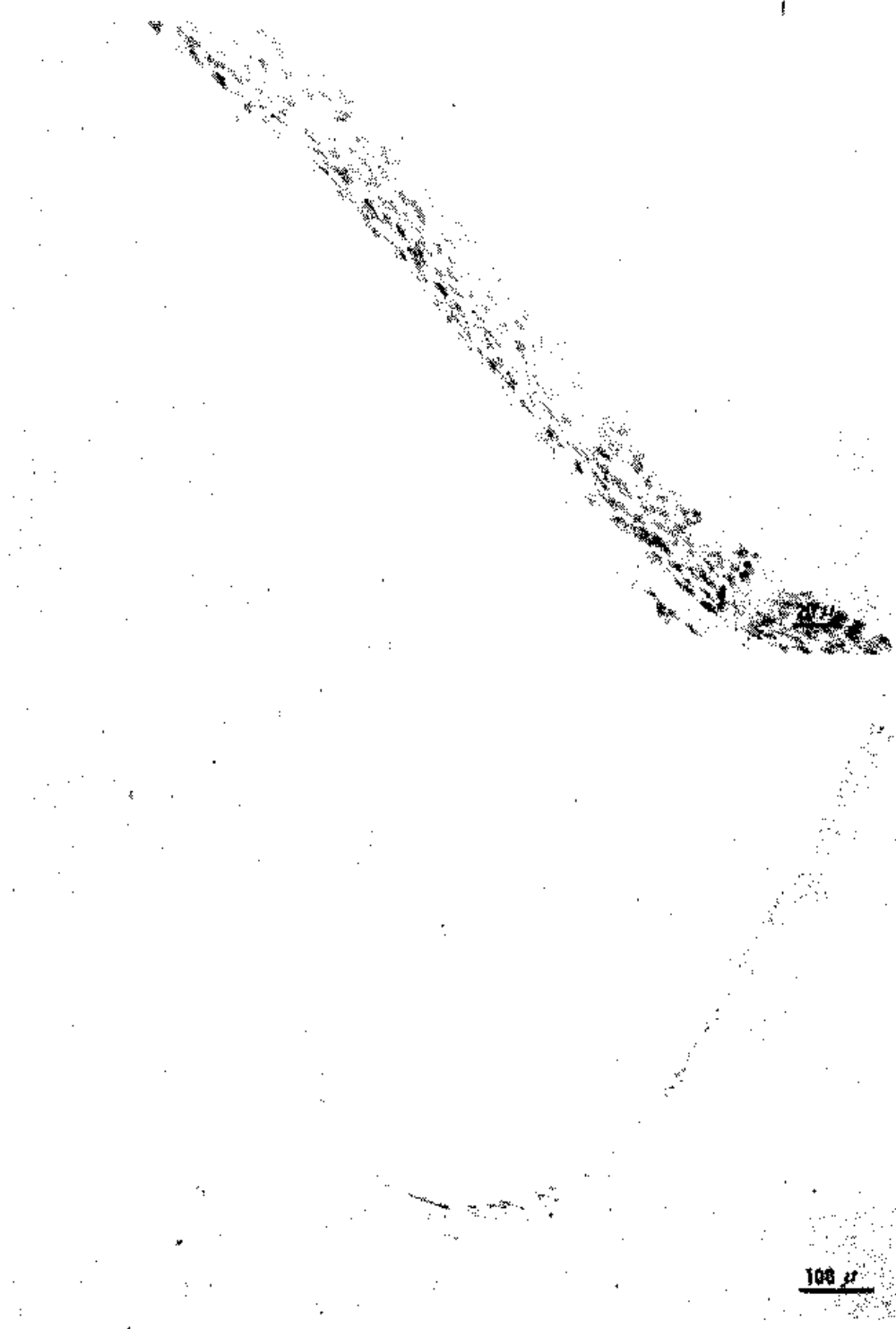
4. Jordano Barea, D., G. Gómez Cárdenas y J. García Martín. Caídas en el toro de lidia. II Jornadas nacionales de patología del ganado vacuno. facultad de veterinaria de Madrid, días 4, 5 y 6 de diciembre de 1980.
5. Jordano Barea, D. y G. Gómez Cárdenas. Investigaciones sobre la caída de los toros de lidia. Arch. zootec. 3, 3-52 (1954).
6. Jordano Barea, D., G. Gómez Cárdenas, F. Infante Miranda, F. Santisteban García e I. Vázquez. Primeros resultados experimentales sobre la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia. Arch. zootec. 26, 3-8 (1977).
7. Jordano Barea, D., J.L. Muriel Ledesma y J. García Martín. Lesiones arteriales del ganado vacuno de lidia y el problema de su etiología. XXI Congreso Mundial de Veterinaria. Moscú 1979. t. 6 Anatomía Patológica, 48.
8. Madariaga de la Campa, B. El toro de lidia. Pág. 54. Ediciones Altamira. Madrid (1966).
9. Martín Roldán y Blázquez Layunta. Vascularización encefálica del toro de lidia. ZH. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol. 9, 141-147 (1980).
10. Montero Sánchez, A. Tres ciclos sobre el toro de lidia. El problema de la caída y su proyección sobre la fiesta. Ciclo II. Editado por el Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla (1974).
11. Muriel Ledesma, J.L. Trombosis y agenesias de los ramos espinales de las arterias vertebrales y claudicación intermitente del ganado de lidia. Arch. zootec. 30, 127-137 (1981).
12. Romagosa Vila, J.A. Las caídas del toro durante la lidia. Ediciones Pens. Madrid. (1977).

#### ICONOGRAFIA

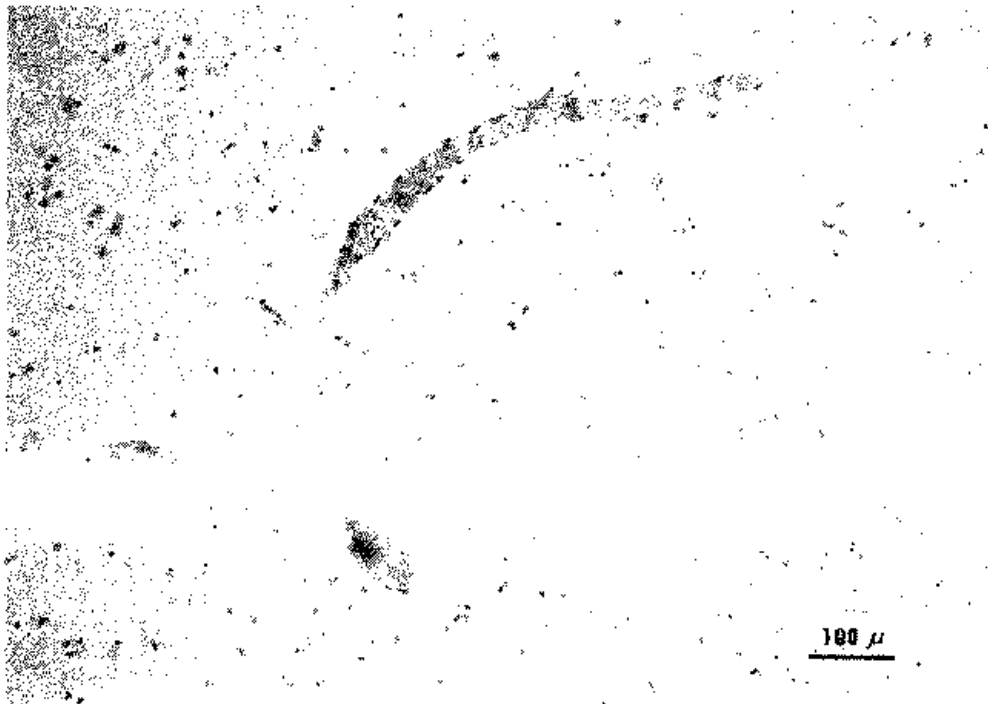
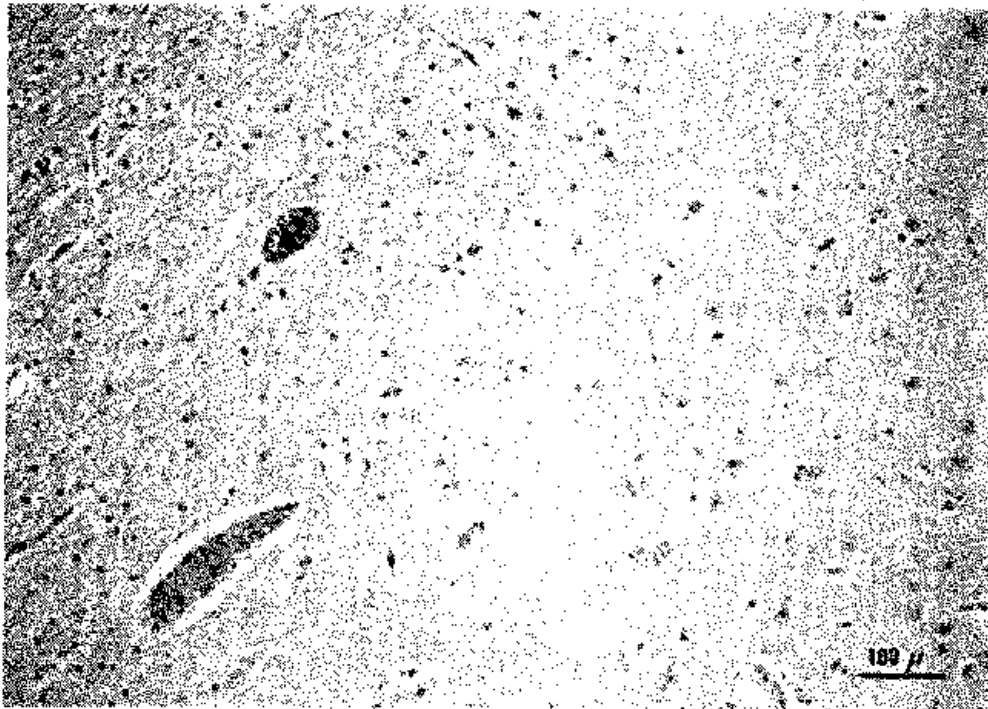
- Fig. 1. Apertura de la cavidad craneal para la obtención de la masa encefálica.
- Fig. 2. Pared de una arteria medular de un toro con claudicación intermitente.
- Fig. 3. Detalle de la pared de una arteria medular de un toro sin claudicación.
- Fig. 4. Hiperemia vascular generalizada en un animal que presentó claudicación.
- Fig. 5. Hiperemia vascular en un toro sin claudicación.
- Fig. 6. Pigmento del tipo de la lipofucsina en neuronas del núcleo del puente.
- Fig. 7. Detalle de la satelitosis neuronal.
- Fig. 8. Movilización de células gliales.
- Fig. 9. Otro detalle de la movilización de las células de glía.
- Fig. 10. Neuronas de la corteza cerebral.
- Fig. 11. Células de Purkinje del cerebelo.
- Fig. 12. Las vainas de mielina muestran absoluta normalidad en un trayecto encefálico.



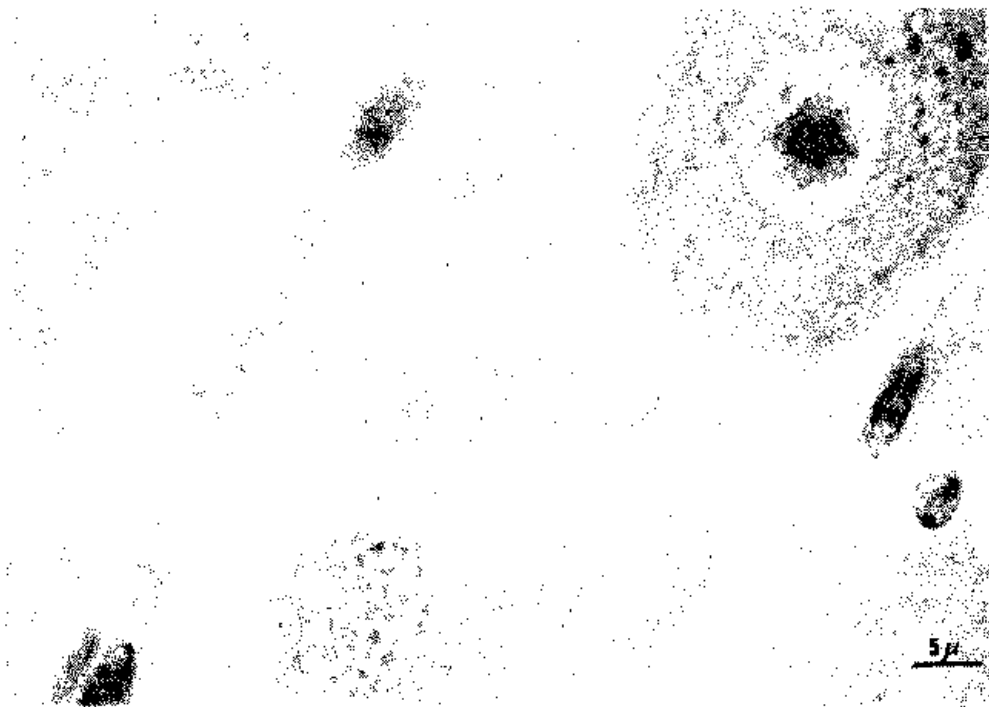
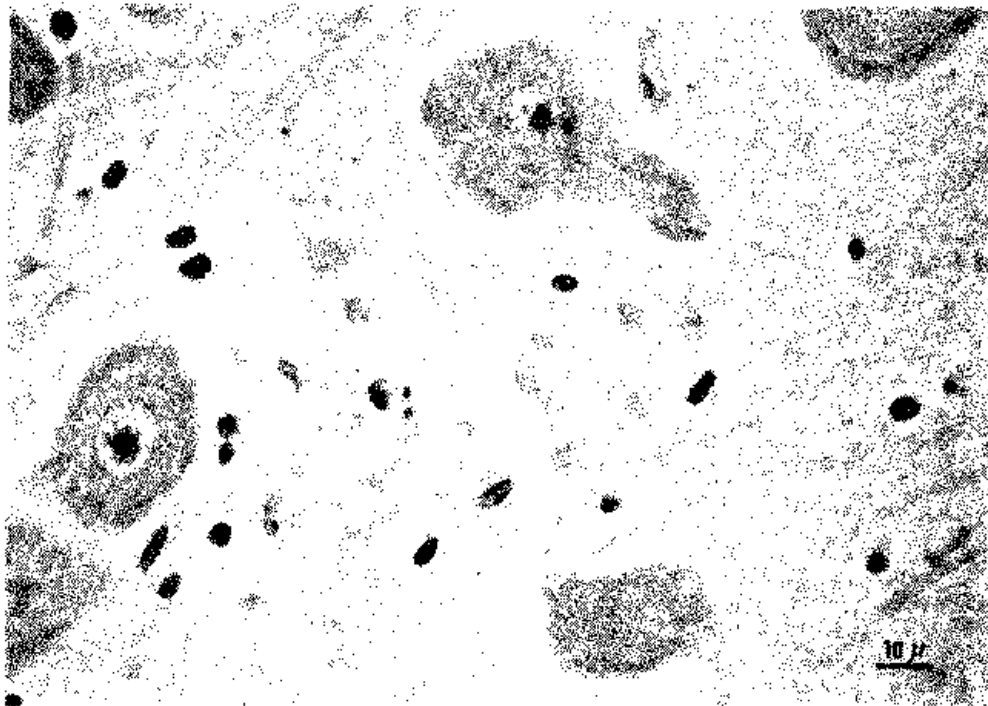
Figuras 1



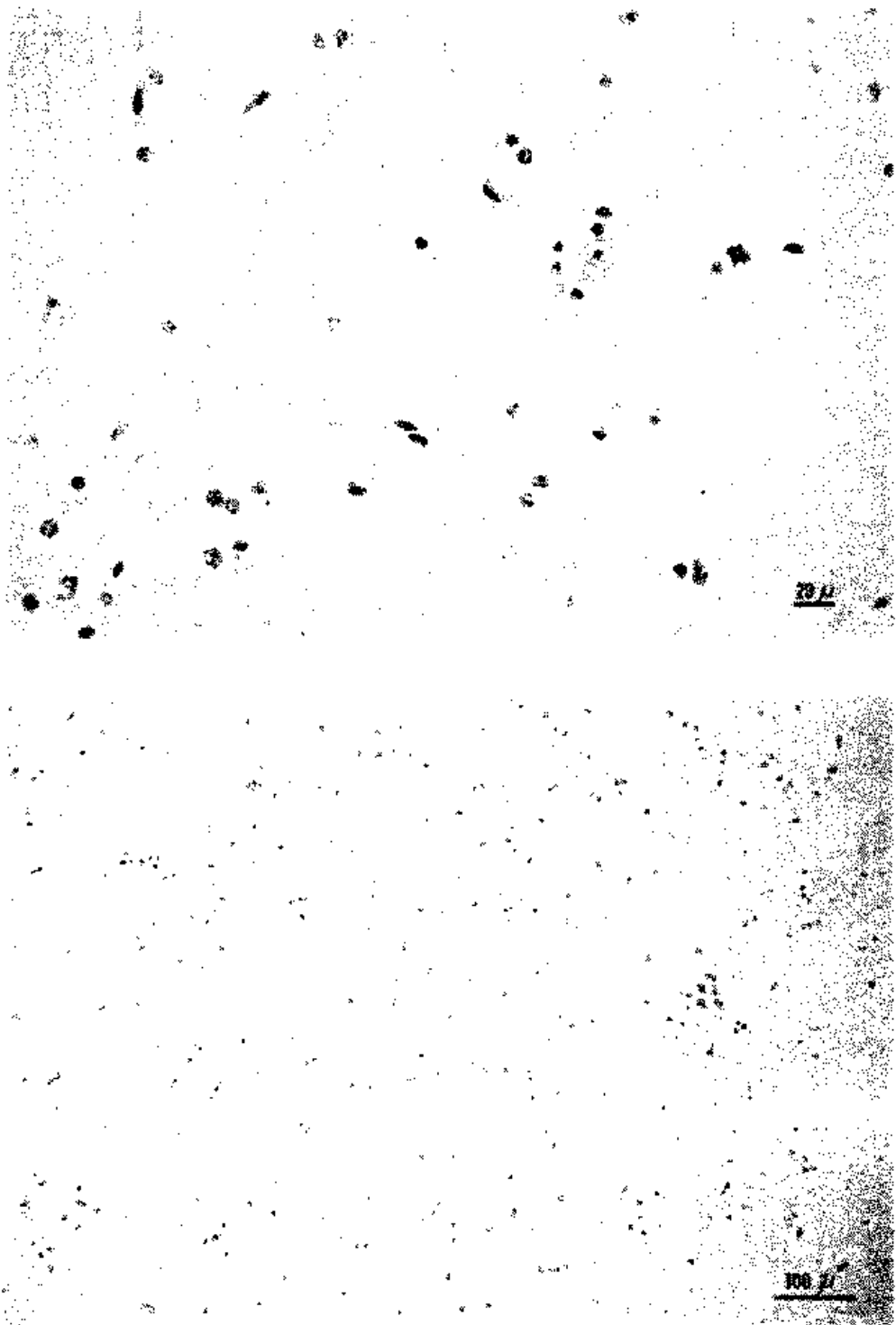
Figuras 2 y 3



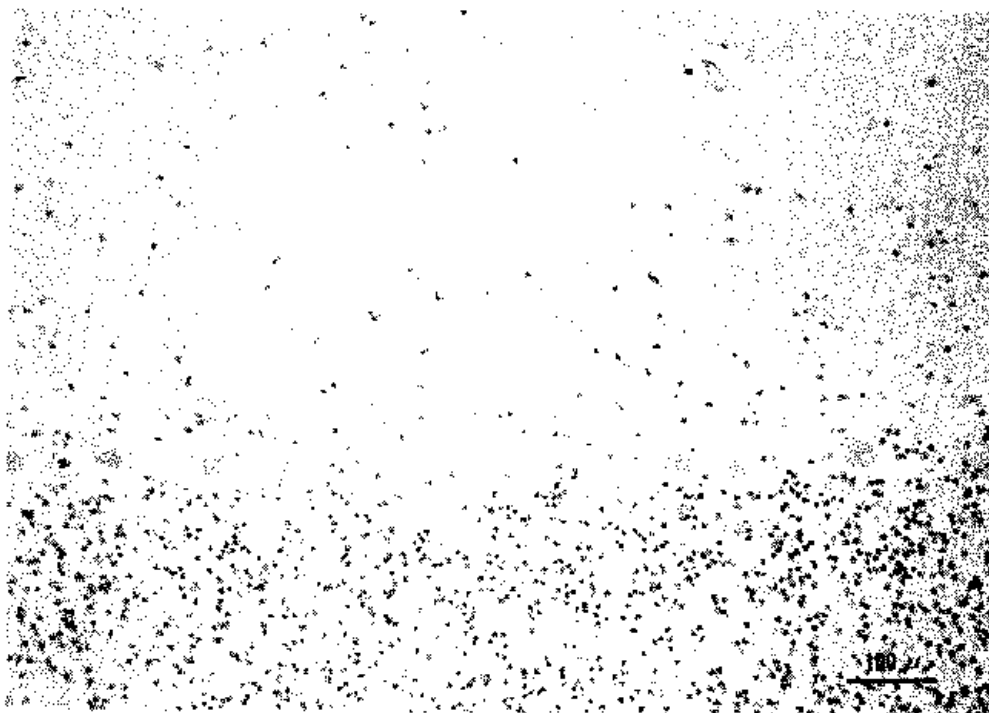
Figuras 4 y 5



Figuras 6

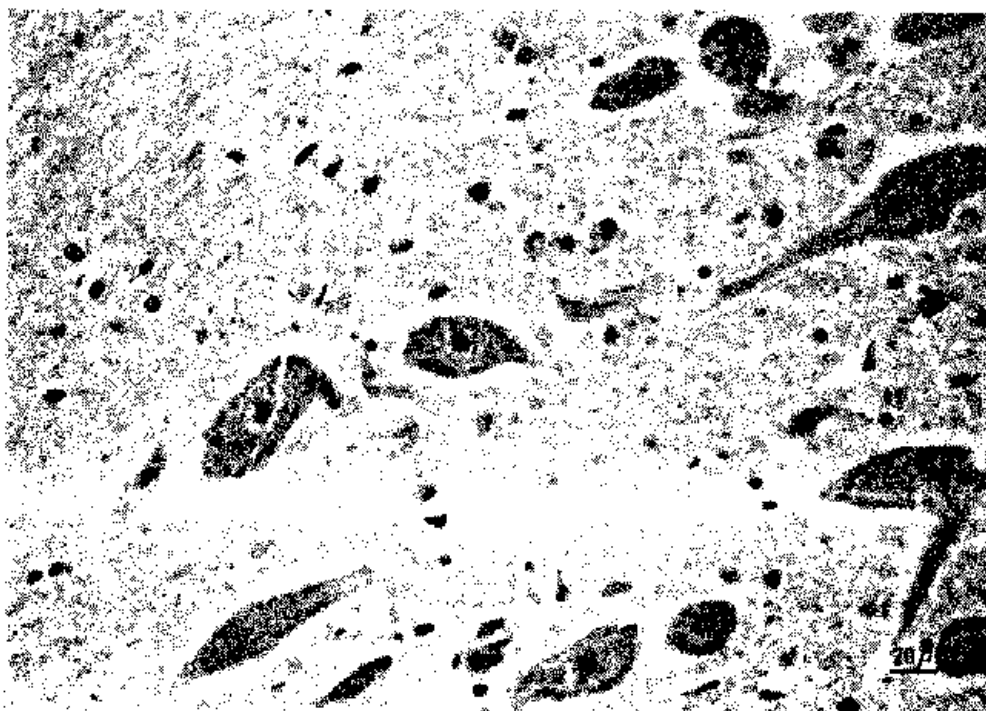
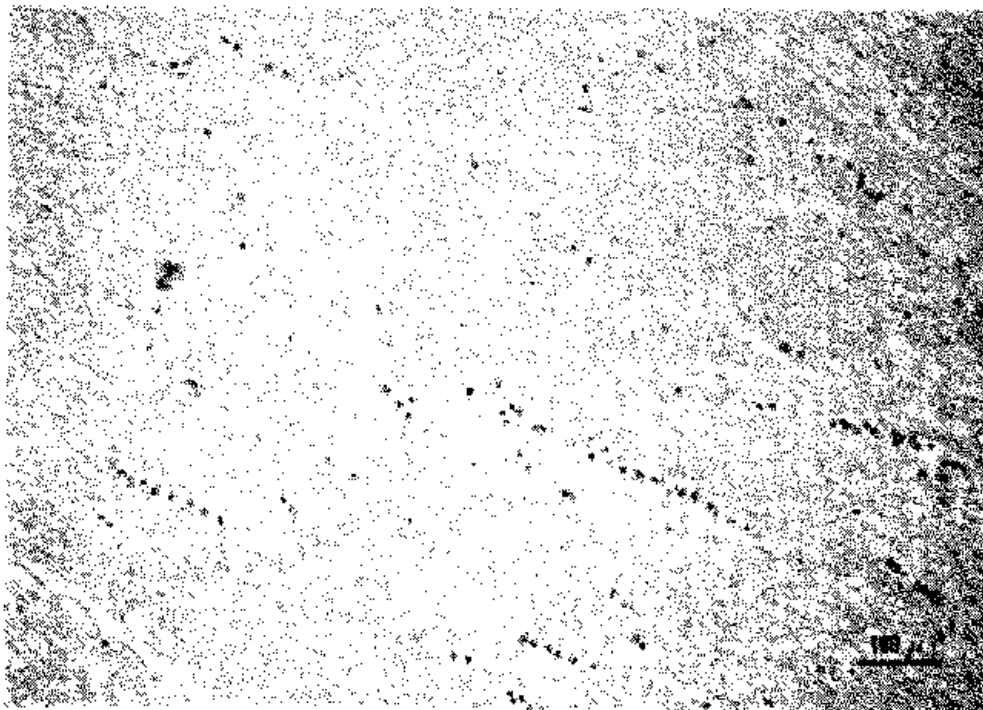


Figuras 7 y 8



Figuras 9 y 10





Figuras 11 y 12