

Influencia de la acidosis ruminal en la caída y el comportamiento del toro bravo en la plaza



INSTITUTO
TECNOLÓGICO
AGRARIO

Junta de Castilla y León
Consejería de Agricultura y Ganadería

Autor:

Daniel José Bartolomé Rodríguez



INSTITUTO
TECNOLÓGICO
AGRARIO

Junta de Castilla y León
Consejería de Agricultura y Ganadería

INFLUENCIA DE LA ACIDOSIS RUMINAL EN LA CAÍDA Y EL COMPORTAMIENTO DEL TORO BRAVO EN LA PLAZA

Edita: Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León

© Copyright: Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León

Fotografías: Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León, Juan Pelegrín y Manuel Vaquero (Archivo Ragel)

I.S.B.N.: 978-84-938243-2-7



Esta publicación es una versión reducida y divulgativa de la memoria de Tesis Doctoral titulada "INFLUENCIA DE LA ACIDOSIS RUMINAL EN EL SÍNDROME DE CAÍDA Y LA RESPUESTA ETOLÓGICA DEL TORO DE LIDIA EN LA PLAZA", dirigida por el Dr. D. Vicente Ramiro Gaudioso Lacasa y la Dra. Dña. Marta Elena Alonso de la Varga, y defendida por D. Daniel José Bartolomé Rodríguez el 8 de julio de 2009 en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, obteniendo la calificación de Sobresaliente Cum Laude y Doctor Europaeus.

Índice

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	7
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
2.1. EVOLUCIÓN DEL MANEJO DE LA ALIMENTACIÓN DEL TORO DE LIDIA	11
2.2. PATOLOGIA DE LA NUTRICION: ACIDOSIS RUMINAL	18
2.2.1. ETIOLOGÍA	19
2.2.1.1. Manejo de la alimentación	19
2.2.1.2. Inadecuada capacidad amortiguadora del rumen	20
2.2.1.3. Inadaptación de la microflora ruminal a dietas ricas en concentrados	22
2.2.1.4. La fibra	22
2.2.1.5. La temperatura ambiente	22
2.2.2. PATOGENIA DE LA ACIDOSIS	23
2.2.3. FORMAS CLÍNICAS	24
2.2.3.1. Acidosis ruminal aguda	24
2.2.3.2. Acidosis ruminal subclínica	25
2.2.4. DIAGNÓSTICO	25
2.2.5. SÍNTOMAS	26
2.2.5.1. Síntomas generales	26
2.2.5.2. Síntomas digestivos	27
2.2.5.2.1. Bajo pH ruminal	27
2.2.5.2.2. Ingestión cíclica y condición corporal baja .	27
2.2.5.2.3. Diarrea	27
2.2.5.2.4. Actividad de rumia y masticación	27
2.2.5.2.5. Ruminitis, paraqueratosis y úlceras gástricas	27
2.2.5.3. Síntomas causados por complicaciones secundarias ..	28
2.2.5.3.1. Abscesos hepáticos	28

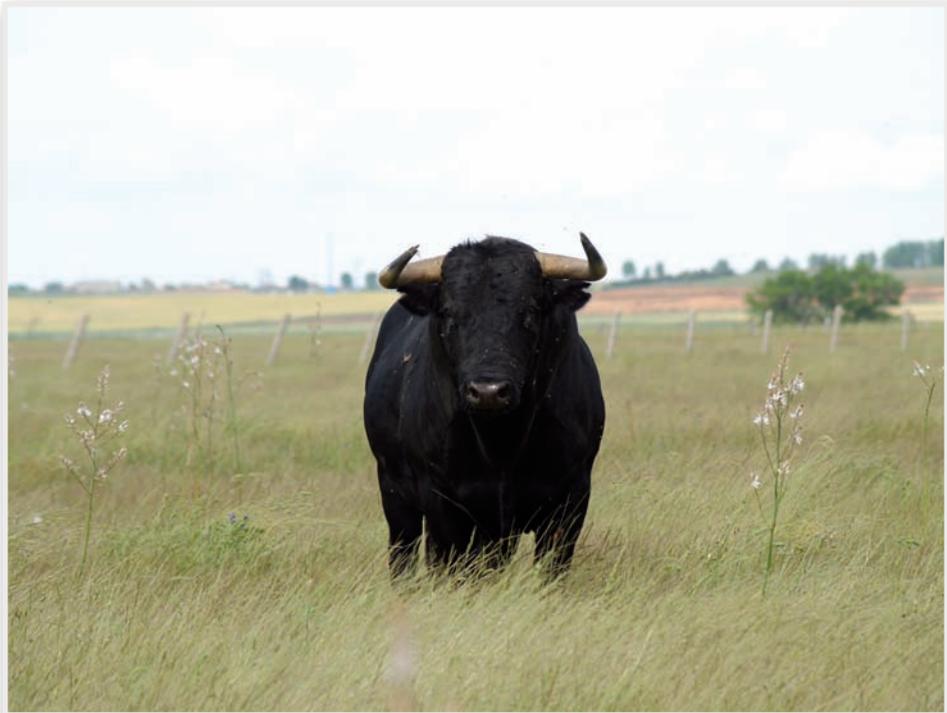
2.2.5.3.2. Laminitis, artritis	29
2.2.6. PREVENCIÓN DE LA ACIDOSIS RUMINAL	29
2.2.6.1. Racionamiento y manejo alimentario	29
2.2.6.2. Aditivos	32
2.2.6.2.1. Tampones y alcalinizantes	32
2.2.6.2.2. Aditivos microbianos	33
2.2.6.3. Antibióticos, extractos de plantas y vacunas	35
2.3. EL SÍNDROME DE CAÍDA DE LA RAZA DE LIDIA	36
2.4. LA ALIMENTACIÓN Y EL SÍNDROME DE CAÍDA DE LA RAZA DE LIDIA	39
2.4.1. CARENCIAS ALIMENTICIAS	40
2.4.1.1. Ayuno previo a la lidia	40
2.4.1.2. Deficiencias de minerales	40
2.4.2. APORTE EXCESIVO DE ALIMENTOS	41
2.4.2.1. Peso	41
2.4.2.2. Acidosis ruminal	41
3. MATERIAL Y MÉTODOS	42
3.1. PLAZAS DE TOROS MUESTREADAS	42
3.2. REGISTRO DEL SÍNDROME DE CAÍDA	43
3.3. REGISTRO DEL COMPORTAMIENTO	48
3.4. TOMA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS	50
3.4.1. PH RUMINAL	50
3.4.2. ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL Y DEL HÍGADO .	50
3.4.3. ANÁLISIS HISTOLÓGICO DE LA MUCOSA RUMINAL	53
4. RESULTADOS	54
4.1. PARÁMETROS INDICATIVOS DEL PADECIMIENTO DE ACIDOSIS RUMINAL	54
4.1.1. VALOR DE PH RUMINAL	54
4.1.2. ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO	59
4.1.3. ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL	62
4.1.4. GROSOR DE LA PAPILA RUMINAL	65

4.2. MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA Y SIGNOS INDICATIVOS DEL PADECIMIENTO DE ACIDOSIS RUMINAL	68
4.2.1. CAÍDA TOTAL Y ACIDOSIS RUMINAL	68
4.2.2. DURACIÓN DE LA CAÍDA Y ACIDOSIS RUMINAL	70
4.2.3. CAÍDA EN LOS DIFERENTES TERCIOS Y ACIDOSIS RUMINAL	72
4.3. COMPORTAMIENTO DEL TORO Y SIGNOS INDICATIVOS DEL PADECIMIENTO DE ACIDOSIS RUMINAL	83
5. DISCUSIÓN	88
5.1. PARÁMETROS INDICATIVOS DEL PADECIMIENTO DE ACIDOSIS RUMINAL	88
5.1.1. VALORES DE PH RUMINAL	88
5.1.2. ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO	93
5.1.3. ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL	95
5.1.4. GROSOR DE LA PAPILA RUMINAL	96
5.2. SIGNOS INDICATIVOS DEL PADECIMIENTO DE ACIDOSIS RUMINAL, COMPORTAMIENTO DEL TORO Y MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA	99
5.2.1. INFLUENCIA DE LAS LESIONES HEPÁTICAS SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA	99
5.2.2. INFLUENCIA DE LAS LESIONES DE LA MUCOSA RUMINAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA	103
5.2.3. INFLUENCIA DE LA ACIDEZ RUMINAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA	104
6. CONCLUSIONES	107
7. BIBLIOGRAFÍA	108

1. Introducción y objetivos.

En nada se asemeja el toro actual al de hace varios siglos. El animal primigenio ha sufrido una profunda evolución, acorde con los dictámenes emanados de la Fiesta. Los ganaderos de bravo han sido los encargados de cumplir las pautas que, en cada época, les marcaban los públicos y las personalidades más influyentes de la Fiesta (RUIZ VILLASUSO, 2005). Se puede afirmar con rotundidad que ellos son los responsables de que exista el toro de lidia tal y como se concibe en la actualidad. A través de la selección y el manejo, han logrado cambiar y modular la fiera indómita del animal antiguo por la bravura controlada del toro moderno, más bravo y noble que sus antecesores (FERNÁNDEZ SANZ, 2005).

Hoy en día, muchos y variados son los problemas que acechan al verdadero rendimiento productivo de esta producción: la bravura. Aún hoy asistimos a festejos donde el comportamiento del toro en la plaza se ve mermado por una lacra que, a pesar de los denodados esfuerzos de los investigadores y del sector por solucionarlo, todavía pervive en las plazas: el síndrome de caída de la raza de lidia.



A la vista de los diferentes estudios realizados, cabe pensar que la caída es un problema multicausal, donde, por un lado, habría situaciones, prácticas de manejo, etc., que actuarían como agentes predisponentes, incapaces de provocar por sí solas la caída, pero haciendo que el animal que las padece sea más propenso a presentarla; y, por otro, estaría la verdadera causa o causas desencadenantes de la claudicación (ALONSO et al., 1995d).

En este contexto, la alimentación ya ha sido señalada por diversos autores como posible causa de la caída del toro en el ruedo, ya sea por un exceso en la misma (GÓMEZ PEINADO, 2001; ALGORA, 2002; PURROY et al., 2003) o por la carencia de determinados minerales y vitaminas (ORENSANZ, 1950; JORDANO y GÓMEZ CÁRDENAS, 1954a; MONTERO, 1962; JORDANO, 1984; PURROY y BUITRAGO, 1985; GARCÍA BELENGUER et al., 1992).

A lo largo de las últimas décadas, los tradicionales sistemas extensivos de producción de ganado de lidia han sido sustituidos paulatinamente por otros semi-intensivos. Se ha pasado de una alimentación basada, esencialmente, en el pastoreo y en la capacidad de los rumiantes para aprovechar los forrajes fibrosos desde su destete hasta el momento en que se dirigían a la plaza, sin ninguna o muy escasa adición extra de alimento por parte del hombre, a la situación actual que acopla al sistema extensivo, un engorde final del ganado que suele comenzar en el verano-otoño del año anterior a su lidia, en cercados de tamaño reducido y con el suministro diario de raciones de alta concentración energética y digestibilidad.



Sin embargo, la suplementación intensiva en la época previa a la lidia, en la que un toro suele consumir más de 8 kilogramos de pienso diarios (ARRIOLA, 1998a), puede contribuir de forma eficiente a dar el trapío deseable al animal, pero no permite compensar los defectos de crecimiento arrastrados desde edades juveniles (RODRÍGUEZ MEDINA, 1993).

La necesidad de lograr un perfecto acabado del toro de lidia, en un periodo relativamente corto de tiempo, hace que los ganaderos deban utilizar cantidades muy elevadas de concentrados en la dieta, en detrimento de los forrajes. Estos cambios producidos en los sistemas de alimentación del ganado bravo, puede llevar a los animales a manifestar determinadas patologías nutricionales ocasionadas por excesos alimenticios muy conocidas ya en el sector del vacuno lechero, pero inexploradas hasta la actualidad en el ganado bravo; e incluso sufrir algunos efectos secundarios en forma de caídas durante la lidia (VAZ ALONSO-MORENO, 2002; JIMENO et al., 2004). De ellas, la acidosis ruminal es sin duda alguna el problema más frecuente, más importante y, con toda seguridad, el de mayores consecuencias debido a la variedad de patologías a las que predispone o directamente causa y el que más pérdidas ocasiona (COMPAN y ARRIOLA, 1998).



La acidosis ruminal es causada por la ingestión desproporcionada de grandes cantidades de carbohidratos de rápida fermentación, dentro de los cuales el almidón es el más importante, seguido de los azúcares, asociado a una baja cantidad y calidad de fibra en la ración (OWENS et al., 1998). Ello altera el normal funcionamiento del rumen y la integridad de muchos otros sistemas orgánicos produciendo abscesos hepáticos, diarrea, laminitis, etc., lesiones cuyos efectos pueden estar relacionadas de una forma directa o indirecta con la aparición de caídas durante el transcurso de la lidia (GÓMEZ PEINADO, 2001).

Hasta la fecha, no se habían realizado en nuestro país estudios que abordasen la posible influencia de esta patología digestiva sobre el comportamiento del toro bravo en la plaza y, más concretamente, sobre la manifestación del síndrome de caída. Debido a ello, planteamos realizar el presente estudio con los siguientes objetivos:

- 1.- Conocer la incidencia de la patología digestiva denominada acidosis ruminal en reses lidiadas en festejos mayores celebrados durante tres temporadas taurinas consecutivas en las principales plazas de la Comunidad Autónoma de Castilla y León.
- 2.- Estudiar la influencia del padecimiento de acidosis ruminal en el comportamiento y la manifestación del síndrome de caída exhibido en el ruedo por el colectivo de animales anteriormente citados.

Con ello, esperamos poder contribuir a establecer las bases sobre las que desarrollar un sistema de producción del toro de lidia más equilibrado, aprovechando, por un lado, las observaciones prácticas de los ganaderos y de los técnicos que viven el día a día de esta producción ganadera y, por otro, los conocimientos científicos obtenidos de las investigaciones realizadas sobre distintos aspectos implicados en su producción, centrados en este caso, en la alimentación.



2. Revisión bibliográfica

2.1. Evolución del manejo de la alimentación del toro de lidia.

En su origen, las ganaderías de reses de lidia se establecían mayoritariamente en las dehesas, grandes fincas de secano con abundantes pastizales, praderas y sotos, en las que también abunda la vegetación arbórea y arbustiva. Las marismas, cuyos pastos eran muy apreciados, eran otro de los ecosistemas que formaban parte del hábitat del toro de lidia.

La búsqueda de estos alimentos establecía una jerarquización entre los componentes del grupo, entrando en competencia y estableciéndose la ley natural del más fuerte, de tal manera que el jefe del grupo permanecía en la zona de mayor abundancia de alimentos, no permitiendo la entrada en la misma de sus oponentes.



Fuente: Manuel Vaquero (Archivo Ragel).

A comienzos del siglo XX, los ganaderos no tenían por costumbre dar pienso a los toros de lidia, pues entendían que aquello daba masedumbre y que, en los primeros años de vida, el pastoreo y la escasez de alimento mejoraban el rendimiento de los animales en la plaza (FERNÁNDEZ SANZ, 2005). Sin embargo, el establecimiento de un peso mínimo, en el reglamento de 1917, exigía el aporte de piensos para hacer “presentable” al ganado en años de escasez primaveral de pastos y al principio de la temporada.

A partir de ese instante, la alimentación se hace más continua a través del año agrícola, con el fin de que el ganado no sufra intermitencias en su crecimiento durante las épocas de escasez. De esta forma, el ganado bravo comienza a dar signos de precocidad en el desarrollo del esqueleto, músculos, cornamenta, etc. que permiten lidiarlo más prematuramente que en épocas anteriores. Así, GARCÍA FERNÁNDEZ (1958) nos dice que comienzan a lidiarse en las plazas muchos toros de tres años, lo cual enoja a gran parte de aficionados y la crítica especializada.

En 1940, en plena postguerra, los toros en muy raras ocasiones sobrepasaban los 400 Kg. (FERNÁNDEZ SANZ, 2005). Más que un toro chico se lidiaba lo que había, un toro muy desigual, pues también salían al ruedo torazos de gran cornamenta y vareado cuerpo (RUIZ VILLASUSO, 2005). En los años 1944 y 1945, los ganaderos de la UCTL insisten en solicitar la rebaja del peso de los toros, dada la continua escasez de piensos y la reiterada continuación en la imposición de multas a los ganaderos.

En palabras de TURÉGANO (1943), a mediados del siglo pasado el ganadero ya es plenamente consciente de la importancia del cuidado de la alimentación en la cría de reses bravas, por el medio en el que viven y por su finalidad, para muscular al toro de lidia y dar sensación de energía y fortaleza. Pero para ello, afirma, cada ganadero tiene sus secretos, que no siempre se inspiran en fórmulas científicas, pero que en la práctica resuelven sus problemas.

GÓMEZ BÁEZ (1960) describe el método seguido por dos conocidos ganaderos salmantinos de la época:

- D. José Matías Bernardos, más conocido por *Raboso*, daba pienso a sus toros desde primeros de septiembre hasta últimos de abril, consistiendo la ración en una mezcla de 5 Kg. de algarrobas y 1 Kg. de avena (ración diaria para un toro). A finales de abril retiraba el pienso y los toros pastaban la abundante hierba fresca.
- D. Manuel Francisco Garzón, empezaba a dar pienso en invierno a los erales y la ración consistía en 2 Kg. de algarrobas diarias. En marzo disminuía algo la ración y aportaba forraje en verde. De abril en adelante no daba pienso, manteniéndose con hierba abundante. A uteros y toros, en otoño les proporcionaba 3.5 Kg. diarios de algarrobas por cada toro. Dos meses antes de la lidia aumentaba la ración hasta 5 Kg. diarios.

Otros ganaderos charros de la época emplean un pienso compuesto a base de harinas de alfalfa, harina de yeros, habas, etc. Esta ración, cuando faltan dos meses para la lidia, se sustituye por algarrobas. A dichas raciones se les añadían 2-3 kilos de paja de cereal (MARÍN PÉREZ-TABERNEIRO, 1983).

Todos estos aportes se dan arbitrariamente, sin tener en cuenta las exigencias proteicas, hidrocarbonadas, volumen de ración, etc. de los animales. Únicamente se aplican porque es similar a la alimentación suministrada a los bueyes de labor o mulas, animales de trabajo en definitiva, o por tradición heredada de padres a hijos.

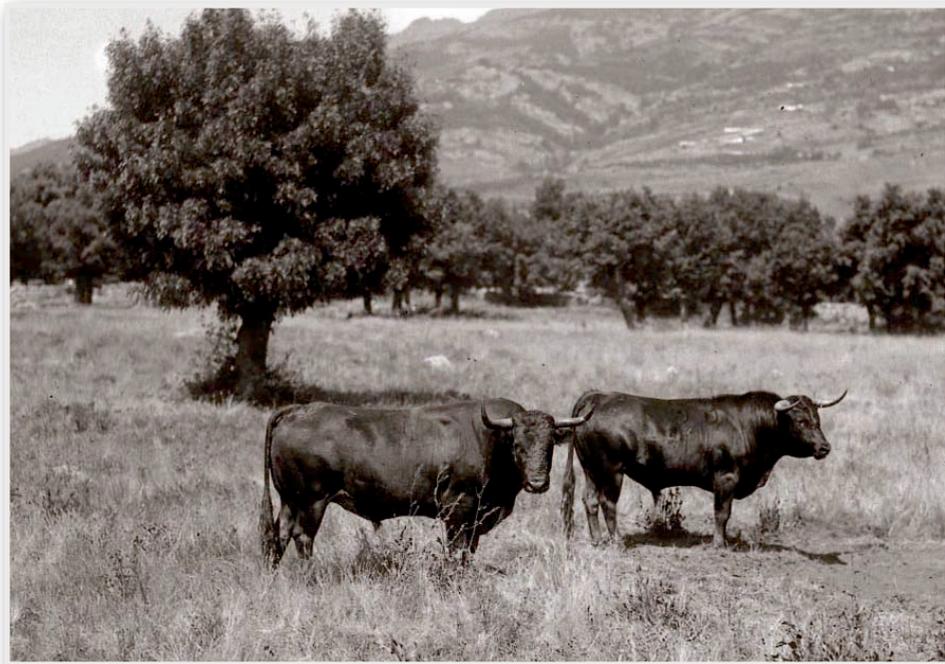


En las décadas siguientes, la alimentación del toro “de saca” consiste en el aporte de materias primas de calidad, que dan mejores características de resistencia y fuerza a los animales. En la elaboración de piensos se comienza a emplear distintos cereales (cebada, avena, maíz, trigo, etc.), leguminosas (habas, yeros, algarrobas, etc.), proteaginosas (soja a partir de los 60 y 70) y correctores vitamínico minerales.

La estrategia seguida por el ganadero cambia radicalmente, según SÁNCHEZ BELDA (1979) ahora pretende mantenerlos dentro de los límites fisiológicos, con el menor gasto posible y con escasa aportación de alimentos complementarios al pasto, porque de otra forma, aunque solo sea en régimen de racionamiento idóneo, se generan una serie de pagos sin aliciente compensador alguno y perspectivas francamente negativas.

Con estas premisas, se impone la cría y recría bajo regimenes alimentarios insuficientes, sobretudo en las edades intermedias de añojos y erales, que son compensados en la etapa final del ciclo productivo con el aporte generoso de raciones para lograr el peso reglamentario. Todo cuanto supuso ahorro anterior, es gastado, incluso más, en estos momentos, con el agravante de que los piensos llegan tarde para mejorar el desarrollo corporal y no sirven más que para almacenar grasa, de aquí el estado de “cebamiento” de la mayoría de los toros en posición de mercado. ROMAGOSA (1977) opina que es una estrategia claramente errónea, ya que el toro debe ganar en torno a 100 Kg. en su

ultimo año de vida, y engordar bovinos a estas edades es ganar peso a muy alto precio. Por otro lado, BREGANTE et al. (1982), observando la enorme variabilidad de los resultados analíticos de los piensos, recogidos al azar de trece ganaderías que se lidiaron en las ferias de 1978 y 1979 de Pamplona y Zaragoza, afirman que no existe un criterio uniforme en la alimentación de las reses de lidia y que, en muchos casos, se alimentan sin tener en cuenta su condición de rumiante. Estos mismos autores, y según informes verbales recogidos entre los mayores, señalan cómo los animales, en sus últimos meses de preparación para la lidia, recibían pienso mañana y tarde en una cantidad entre 8-10 Kg., además de paja o heno de alfalfa ad libitum.



Fuente: Manuel Vaquero (Archivo Ragel).

De esta forma, según MORA SÁNCHEZ-ALGABA (1979), al llegar a utreros se separan los componentes de la manada en diversos grupos, introduciéndose en cercados más pequeños, suministrándoles, en los clásicos morriles, raciones de piensos concentrados más o menos equilibrados, y procurando que el número de comederos sea siempre superior al de ejemplares introducidos en el cercado.

Los cambios acaecidos en las décadas previas provocaron que el toro de finales del siglo XX fuese, probablemente, uno de los más grandes que haya habido nunca (RUIZ

VILLASUSO, 2005). De uno u otro encaste, el toro sale con culatas muy rematadas y pechos anchos. El toro fibroso, el más vareado, apenas si está presente y la cuestión está en asumir qué tipo de toros puede rematarse así de forma natural (FERNÁNDEZ SANZ, 2005).

Los sistemas de alimentación descritos para la década de los 80 continúan vigentes en la actualidad. Sigue sin existir un criterio uniforme en la aplicación de la alimentación de nuestras reses de lidia, ni en las ganaderías de prestigio ni en las que venden sus reses para festejos populares.

Generalmente comienzan a dar pienso, ya sea granulado o en harina, de uteros, durante el invierno, calculando que para la fecha en que se van a lidiar, ya tengan el peso exigido. Las cantidades ofertadas son unos 7 Kg. por toro y día, de un pienso que por lo general se adquiere fuera de la explotación y que según los resultados recogidos por PURROY et al. (2003) presenta unos contenidos en nutrientes, energía y proteína, superiores a las necesidades que poseen estos animales en los meses que preceden a la lidia. Además, suelen llevar incorporado un corrector vitamínico-mineral.

La superficie dedicada a los toros de saca suele ser bastante reducida y el número de reses por cercado varía mucho (desde 8-10 hasta 20), en función de la categoría de la plaza de destino. El número de meses de acabado se aproxima a 11 y la GMD en torno a 450 g./día, lo que hace que en este período, su último año de vida, los toros ganen cerca de 150 Kg. de peso, el 30% de su peso final (toro estándar: 500 Kg. de peso a los 4 años de edad).

Destacar que, a finales de los 90, el sistema de alimentación a través de carros mezcladores aterrizó tímidamente en el toro de lidia. Las operaciones que realizan los remolques mezcladores y distribuidores son: carga de alimentos, picado, dosificación, mezcla y distribución. Tienen sensores de peso para medir las cantidades que van siendo aportadas a la tolva y varios tornillos sinfín y/o palas giratorias en el fondo de su tolva, con objeto de preparar la ración alimenticia completa del ganado mezclando íntimamente los distintos productos que se viertan sobre él (paja, heno, ensilado, pulpas, concentrados e incluso líquidos), mejorándose la eficiencia del aporte y disminuyendo los problemas digestivos que surgen por un elevado consumo de pienso (VALERO et al., 2006).

Se dispone de poca información sobre la alimentación del vacuno de lidia en régimen extensivo en nuestro país. Esto es, cantidad y calidad de pasto ingerido a lo largo del ciclo vegetativo de la hierba, así como sobre las necesidades nutritivas de acuerdo con

el estado fisiológico y el nivel de producción. Por ello, suelen adaptarse los conocimientos existentes de otras razas, generalmente mejoradas para la producción de carne, a los sistemas de explotación del ganado de lidia.

Pero alimentar o racionar un toro que va a ser lidiado no es solamente suministrar cantidad suficiente de proteína y energía durante el tiempo que dura la última fase de preparación de toros para su lidia (ARRIOLA, 1998b; CARBONELL y GÓMEZ, 2001). El fin que se persigue en esta producción no son los rendimientos cárnicos, ni la mejora de los índices de transformación, sino el preparar una máquina fisiológica capaz de realizar un esfuerzo muscular supremo durante los aproximadamente veinte minutos que permanecerá en el ruedo, tiempo en el que va a ser juzgado por los consumidores del producto: empresa, lidiadores y sobre todo público, que valoran y, demandan o rechazan, determinados rasgos en función de su presentación o rendimientos (CARMONA, 1994). Será necesario, incluso, preparar físicamente a este atleta en las fincas de origen, ejercitando a un "vago" por naturaleza, y recurrir, cada vez con más frecuencia, a la inclusión de elementos glucoformadores, como el propilenglicol, y antioxidantes en los piensos, sustancias básicas para poder exigir un esfuerzo suplementario y sostenido en el tiempo al músculo.

Todos los ganaderos aprecian ventajas en el aporte de pienso, sobretodo para la ganancia de peso, fertilidad y características del pelo de los animales. Los únicos inconvenientes los relacionan con la aparición de acidosis ruminal, su reflejo negativo en cuernos y pezuñas y, eventualmente, en el incremento de peleas.



Lejos han quedado ya las palabras de VEGA (1954) "*rusticidad y buenos pastos harán un ejemplar único en el globo*". Ahora, es necesario contemplar la alimentación en conjunto de toda la ganadería, incluso antes de que la madre sea fecundada y, después, en todas las fases de cría, recría, desarrollo, etc., porque el animal debe llegar al inicio de la última fase de preparación para la lidia perfectamente constituido en estructura ósea, superficies articulares amplias, ligamentos y tendones sólidos y bien insertados, músculos largos y voluminosos y órganos internos en perfecto estado funcional (CARBONELL y GÓMEZ, 2001).

Por ello, según la bibliografía consultada (CARMONA, 1994; ARRIOLA, 1998a; CARBONELL y GÓMEZ, 2001; PURROY et al., 2003; JIMENO et al., 2005) un programa de alimentación para toros de lidia debe diseñarse buscando un desarrollo armónico del animal, donde el crecimiento de cada fase sea superior al de las fases siguientes, alcanzando el peso de lidia adecuado al encaste sin necesidad de realizar una ceba al final, ya que ello provocaría un engrasamiento del animal y no el desarrollo muscular adecuado para obtener un buen rendimiento en la lidia.



2.2. Patología de la nutrición: acidosis ruminal.

En la formulación de raciones para rumiantes es preciso incorporar concentrados, con el fin de satisfacer las necesidades energéticas de los animales y alcanzar así todo su potencial genético, y también un nivel de fibra suficiente para asegurar un buen funcionamiento del rumen y el mantenimiento de su pH normal-óptimo (CALSAMIGLIA, 2000).

La acidosis ruminal es una enfermedad metabólica que se asienta en el rumen y se produce por la fermentación ruminal de grandes cantidades de carbohidratos no fibrosos (en adelante: CNF), tales como almidón y azúcares, que conducen a la producción de elevadas cantidades de AGVs y lactato, que se acumulan en el rumen y provocan una reducción no fisiológica del pH y la producción de factores tóxicos, generando problemas digestivos, productivos y patológicos (SAUVANT et al., 1999).

La etiología de la acidosis ruminal y sistémica ha sido descrita desde antiguo en excelentes revisiones realizadas por ELAM (1976), HUBER (1976), SLYTER (1976), BRITTON y STOCK (1987), HUNTINGTON (1988), ELANCO (1993), HARMON (1996) y OWENS et al. (1998).

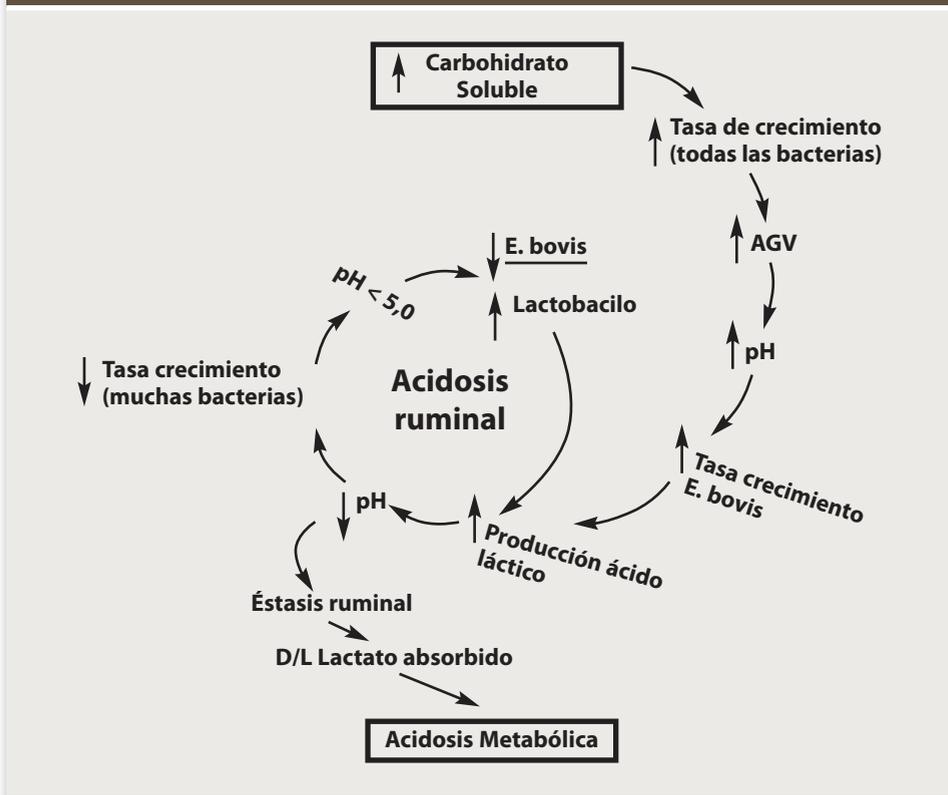


En la actualidad, además de las pérdidas económicas derivadas de los problemas sanitarios, la acidosis ruminal también ocasiona pérdidas importantes debido a la disminución de la ingestión de MS, el descenso en la digestión de la fibra y el crecimiento microbiano, y la consecuente disminución del rendimiento productivo (ALLEN, 1997). Hasta el momento, el uso de aditivos, principalmente la monensina, paliaba en gran medida estos efectos adversos, ya que además de prevenir los problemas de acidosis mejoraba la conversión de los alimentos. La retirada de este tipo de aditivos por la UE, en enero de 2006, plantea una serie de dificultades y retos tanto para ganaderos como para nutrólogos (VÁZQUEZ et al., 2005).

2.2.1. ETIOLOGÍA.

2.2.1.1. Manejo de la alimentación.

Figura 1. Secuencia de procesos asociados al desarrollo de la acidosis en los rumiantes (Adaptado de Nocek, 1997).



Un mal ajuste del cociente concentrado/forraje en la ración, altera la dinámica ruminal mediante el desequilibrio entre la flora celulolítica y amilolítica, en beneficio de esta última.

Inapropiada combinación de cereales en la ración: el trigo, maíz y sorgo son los cereales que mayor contenido en almidón presentan (por encima del 70%), seguidos de la cebada y la avena, con un 57-58% (HUNTINGTON, 1997). Pero no sólo cuenta la cantidad de almidón sino también la degradabilidad del mismo (MCALLISTER et al., 1993). Desde este punto de vista, sería el trigo el cereal que más predispone a padecer acidosis ruminal, debido a la rápida fermentación de su almidón (ELAM, 1976). Por el contrario, el sorgo presenta un bajo riesgo de inducir acidosis debido a su lento ritmo de degradación y poca concentración de azúcares.

Los problemas de manejo, como una alteración de los patrones de consumo debido a una programación irregular de las tomas (alternancia de períodos de ayuno, manipulaciones durante los tiempos de comida, etc.) o bien a una mala dosificación de las cantidades de grano con cada toma. Para OWENS et al. (1998) dos tomas al día resultan insuficientes. Esta opinión coincide con la de DE BRABANDER et al. (2002), ya que a mayor número de tomas (6 como media, e incluso *ad libitum*) se obtiene una mayor estabilidad del pH ruminal y de la producción de AGVs.

Por otro lado, la manipulación del cereal (molido, laminado, peletizado,...) que se administra con la ración tiene como objetivo aumentar la digestibilidad del almidón y proteínas contenidas en los cereales. Sin embargo, a medida que se incrementa la digestibilidad del almidón se incrementa también la producción de ácido láctico, contribuyendo al descenso en el pH ruminal (LESMEISTER, 2003; CASTILLO et al., 2004). Diversos autores observaron un mayor número de problemas digestivos en aquellos terneros que consumen cereales muy finamente molidos (menos de 2 mm.) que en aquellos otros a los que se les administra el grano entero o triturado más toscamente.

2.2.1.2. Inadecuada capacidad amortiguadora del rumen.

El ganado vacuno es capaz de mantener el pH ruminal dentro de sus rangos fisiológicos mediante la regulación de la ingesta, la producción de amortiguadores endógenos, la adaptación microbiana y la absorción de AGVs (OWENS et al., 1998; OETZEL, 2001).

Dentro de este sistema amortiguador adquiere gran relevancia la saliva, rica en sodio, potasio, fosfatos y bicarbonato. Su secreción se activa durante la masticación y la rumia dependiendo de la cantidad y longitud de la fibra aportada con la ración

(OWENS et al., 1998; VARGA et al., 1998; OETZEL, 2001; DE BRABANDER et al., 2002), así como de la especie de cereal y su tamaño tras el procesado (YANG et al., 2000). La masticación del grano toscamente molido genera saliva, aunque siempre en menor cantidad que la producida por el consumo de forraje. A mayor contenido en fibra, mayor es el tiempo empleado en la masticación y la rumia y, en consecuencia, mayor será la secreción de saliva.

Por otro lado, cabe destacar la capacidad que tiene el rumen para la absorción de AGVs, mediante un sistema de transporte pasivo a través de las papilas ruminales. Por ello, cuando se produce una disminución en el número o longitud de dichas papilas (ruminitis crónica con fibrosis) la capacidad de absorción se verá limitada, lo cual repercutirá en el mantenimiento del pH ruminal (OETZEL, 2001).



Otro importante mecanismo amortiguador es imputable al amonio procedente de la degradación de las proteínas en el rumen (OWENS et al., 1998). En general, se considera que altos niveles de proteína en las raciones pueden ayudar a mantener el pH ruminal, ya que los excesos de proteína pueden convertirse en amoníaco y así aumentar la capacidad alcalinizante y tampón del rumen (BACH, 2003). Sin embargo, este aparente efecto positivo de la suplementación proteica sobre el pH ruminal es muy discutido ya que puede verse anulado por la sobreproducción de AGVs (VÁZQUEZ et al., 2005)

2.2.1.3. Inadaptación de la microflora ruminal a dietas ricas en concentrados.

El que un bóvido posea un patrón de fermentación ruminal estable y adecuado, a pesar de consumir una dieta rica en grano, va a depender de cómo tenga lugar la fase de adaptación al mismo, empezando por el tiempo requerido que será de días o semanas en función de la intensidad del cambio. Si la adaptación es adecuada, los animales son capaces de mostrar una mayor resistencia al padecimiento de AR de tipo subclínico gracias al correcto desarrollo de las bacterias consumidoras de lactato y de los protozoos ciliados capaces de captar almidón y “protegerlo” de la acción bacteriana (VÁZQUEZ et al., 2005).

2.2.1.4. La fibra.

Muy comúnmente se asocia el nivel de FND en la ración con la incidencia de acidosis. Sin embargo, los niveles de FND de la ración no tienen una relación clara con el pH ruminal (BACH, 2003). En cambio, sí que existe una relación directa entre el tamaño de partícula de la FND (especialmente, la de los forrajes) y la acidosis ruminal.



Asimismo, la sustitución del 42% del forraje en una ración por salvado de soja resultó en un descenso significativo de la rumia y masticación, a pesar de que la cantidad total de FND de la ración pasó de un 28% a un 34% (WEIDNER y GRANT, 1994).

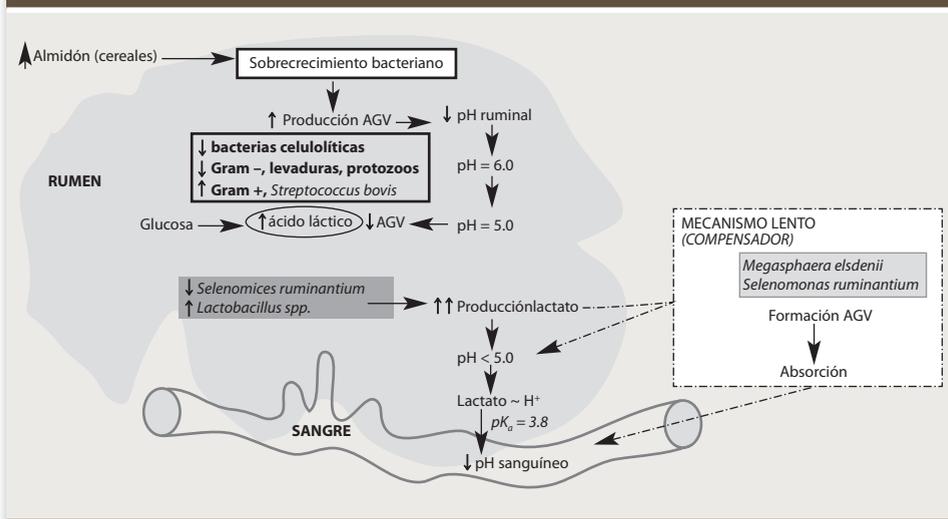
2.2.1.5. La temperatura ambiente.

Para BACH (2003) el riesgo de acidosis es mayor en verano que en invierno. En situaciones de temperaturas elevadas, los rumiantes tienden a disminuir el número de ingestas y aumentar la cantidad de MS consumida en cada ingesta, con lo que el riesgo de que se acumulen grandes cantidades de AGVs aumenta y, por tanto, también aumenta el riesgo de acidosis.

2.2.2. PATOGENIA DE LA ACIDOSIS.

Cuando el pH ruminal alcanza valores de 6 disminuyen significativamente las bacterias gram-negativas, levaduras y protozoos, aumentando las bacterias gram-positivas, principalmente los cocoides y, en especial, *Streptococcus bovis* (OWENS et al., 1998). En el instante en que el pH se aproxima a 5, *Streptococcus bovis* comienza a fermentar activamente la glucosa que llega al rumen, produciendo elevadas cantidades de ácido láctico, en detrimento de AGVs (OETZEL, 2001). La acumulación de lactato supone un nuevo descenso del pH ruminal que, a su vez, ocasiona una nueva selección de la flora microbiana proliferando *Lactobacillus sp.* y desapareciendo bacterias del género *Selenomonas sp.*

Figura 2. Patogenia de la acidosis láctica ruminal (Adaptado de PEREIRA et al., 2006).



Una vez establecido el proceso, la hiperacidosis del contenido ruminal depende, casi exclusivamente, del lactato. A este pH tan bajo, todavía existen bacterias beneficiosas, que transforman lactato en AGVs que pueden ser fácilmente protonados y absorbidos. Sin embargo, estas bacterias actúan de forma más lenta que *Streptococcus bovis*, de tal manera que su actuación no llega a ser suficiente para estabilizar el pH ruminal.

Transcurridas unas 8 horas, el ácido láctico se une a iones H⁺ y atraviesa la pared ruminal, incorporándose al torrente circulatorio y generando el cuadro típico de AR (PEREIRA et al., 2006). Resulta interesante destacar que la microflora del retículo ruminal elabora dos isómeros de lactato: las formas D y L.

La acción negativa sobre el medio interno la realiza, esencialmente, el D-lactato, ya que se absorbe con mucha facilidad y se metaboliza muy lentamente, alcanzando incluso niveles sanguíneos que pueden resultar neurotóxicos. Mientras que el L-lactato es metabolizado a piruvato en el hígado y eliminado vía renal de forma rápida, por ello no tiende a acumularse. Por ello, cuando se habla de AR generalmente se hace referencia a la acumulación o incremento en suero de las concentraciones de D-lactato (EWASCHUK et al., 2002).

2.2.3. FORMAS CLÍNICAS.

De un modo general, se acepta la existencia de dos formas de acidosis: aguda o clínica y subaguda o subclínica (NOCEK, 1997; OWENS et al., 1998; BARROSO, 2003; STONE, 2003). Sin embargo, en función del valor de pH ruminal, BACH (2003) describe tres tipos de acidosis:

- Crónica: caracterizada por un pH ruminal de alrededor de 5.6;
- Aguda: caracterizada por un pH ruminal de alrededor de 5.2; y
- Subaguda o subclínica: caracterizada por un pH entre 5.2 y 5.6.

2.2.3.1. ACIDOSIS RUMINAL AGUDA.

La acidosis ruminal aguda, o acidosis láctica, se caracteriza por un pH ruminal muy reducido ($\leq 5,0$), un aumento importante en la concentración de ácido láctico, un aumento de la concentración de AGVs y la disminución de la población de protozoos (NOCEK, 1997). En la mayor parte de los casos, su desarrollo se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de su



síntesis (CALSAMIGLIA et al., 2003). El ciclo continúa, la acumulación de láctico reduce más el pH, y conduce a la acidosis metabólica y la aparición de síntomas clínicos clara-

mente visibles en el animal: deshidratación, pérdida del apetito, estasis ruminal, diarrea y paresia. En casos severos, puede causar la muerte del animal (PEREIRA et al., 2006).

2.2.3.2. ACIDOSIS RUMINAL SUBCLÍNICA.

La acidosis ruminal subclínica (en adelante, ARS) es consecuencia de la administración de raciones ricas en CNF y pobres en componentes fibrosos, sin la adecuada adaptación ruminal, que dan lugar a períodos transitorios repetidos de pH moderadamente bajos (entre 5.2 y 5.6), cuya intensidad y duración no es suficiente para producir sintomatología clínica (KLEEN et al., 2003). Aunque no se llegan a desarrollar síntomas clínicos, se reduce la ingesta de alimento y, como consecuencia, disminuye la producción, ya que pueden desarrollarse patologías como laminitis, ruminitis y abscesos hepáticos (NOCEK, 1997). STOCK y BRITTON (1994) estudiaron la incidencia de abscesos hepáticos en el matadero y su relación con diversos parámetros productivos, encontrando reducciones de hasta 16.1% de ganancia media diaria, 5.1% en el consumo diario y 13.9% en el índice de conversión.

2.2.4. DIAGNÓSTICO.

La AR es difícil de diagnosticar in vivo debido a que los síntomas clínicos, muchas veces, son sutiles y las manifestaciones clínicas, a menudo, se presentan con retraso en el tiempo. Para diagnosticar AR en una ganadería, según ARRIOLA (1998b), debemos utilizar cuatro fuentes de información:

- Composición de la ración y su forma de suministro. Ración con un porcentaje de almidón superior al 35%, o de almidón más azúcares mayor del 40%; consumo mínimo de forraje o de mala calidad; pienso suministrado una vez al día; cambios bruscos de raciones sin adaptación previa; raciones con forrajes molidos demasiado finos, etc.
- Observación de signos clínicos externos: diarrea, sobrecrecimiento de pezuñas, cojeras de apoyo de las extremidades, falta de desarrollo de pitones, etc.
- Observación de hallazgos en matadero o a la necropsia: abscesos hepáticos, adherencias al diafragma de diferentes vísceras, ruminitis, úlceras, etc.
- Evaluación del pH ruminal: en condiciones de campo, usando una tira reactiva, o si es posible, mejor con un phmetro dada su elevada precisión (CORBERA et al., 2004).

Para NOCEK (1997), el único test diagnóstico válido para la AR es la determinación del pH del rumen. Se pueden emplear tres métodos para obtener líquido ruminal: sonda je ororuminal, fistulización ruminal permanente y ruminocentesis. GARRET et al. (1999)

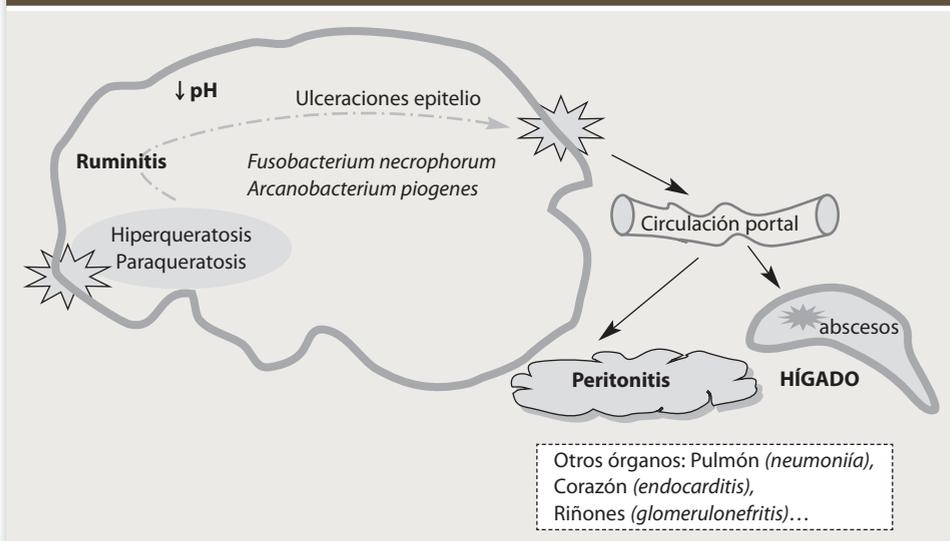
opinan que la ruminocentesis es la forma más indicada y que el animal padece AR cuando el pH del líquido ruminal obtenido por éste método es igual o inferior a 5.5. En su opinión, dicho valor correspondería con un pH real en el rumen de 5.8, ya que, las muestras obtenidas por ruminocentesis son aproximadamente 0.3 unidades más bajas que las tomadas directamente sobre el rumen. Para ARRIOLA (1998b), valores de pH menores de 5.8 en muestras de líquido ruminal obtenido por ruminocentesis también son indicativos de AR en toros de lidia.

2.2.5. SÍNTOMAS.

2.2.5.1. SÍNTOMAS GENERALES.

En las formas leves no suelen aparecer síntomas generales y, a lo sumo, se manifiesta una cierta tendencia a la inmovilidad. En los casos más graves la sintomatología avanza de forma rápida y progresiva y se caracteriza por una importante reacción febril que, a medida que se instaura el fracaso circulatorio, pasa a una hipotermia. ENEMARK y JORGENSEN (2002) han descrito temblores y parálisis de distintos grupos musculares (por la alteración de las concentraciones de calcio y magnesio), anorexia y adipsia, a pesar de la intensa deshidratación. Finalmente, el animal entra en coma y muere (PEREIRA et al., 2006).

Figura 3. Complicaciones secundarias a la aparición de acidosis ruminal
(Adaptado de PEREIRA et al., 2006).



2.2.5.2. SÍNTOMAS DIGESTIVOS.

2.2.5.2.1. Bajo pH ruminal.

Se considera signo patognomónico de la acidosis ruminal (CERRATO-SÁNCHEZ et al., 2006).

2.2.5.2.2. Ingestión cíclica y condición corporal baja.

Inmediatamente después de una AR los animales dejan de comer debido al aumento de la osmolaridad y la reducción de la motilidad ruminal (por la acumulación de glucosa, AGVs y restos celulares de las bacterias). Una vez que el pH y la osmolaridad ruminal se restablecen, el animal vuelve a ingerir alimento y suele hacerlo con mayor voracidad, debido al mayor intervalo de tiempo que ha transcurrido desde la última ingestión (CARTER y GROVUM, 1990).

2.2.5.2.3. Diarrea.

Generalmente, de corta duración y recidivante, con alteración del aspecto de las heces, que suelen ser brillantes, algo acuosas y pueden presentar partículas de alimento no digeridas, indicando una digestión no adecuada (OETZEL, 2001).

2.2.5.2.4. Actividad de rumia y masticación.

Durante la rumia, los toros suelen producir unos 275 ml. de saliva por minuto (CASSIDA y STOKES, 1986). Considerando que la saliva tiene una concentración media de bicarbonato de 6000 mg/l, por cada hora que un toro deja de rumiar se están dejando de aportar unos 100 g. de bicarbonato al rumen, por lo que el riesgo de acidosis aumenta.

2.2.5.2.5. Ruminitis, paraqueratosis y úlceras gástricas.

Las células del epitelio ruminal no están protegidas por mucus, por ello resultan más vulnerables al daño químico de los ácidos (McDONALD, 2006). El descenso en el pH ruminal y las concentraciones elevadas de AGVs provocan ruminitis, erosiones y ulceraciones del epitelio ruminal.

La ruminitis es la lesión que caracteriza a la acidosis subaguda, mientras que la acidosis de tipo agudo se caracteriza por la acidemia sistémica (OETZEL, 2001).



También se ha observado hiperqueratosis (engrosamiento anormal del estrato córneo por acúmulo de células corneas con perturbaciones en su queratinización), paraqueratosis y ruminitis hiperplásica crónica (OWENS et al., 1998). La causa es el exceso de concentración molar de AGVs, que tienen un intenso efecto irritativo sobre el epitelio volviéndose frágil, perdiendo su capacidad de actuar como barrera entre el ambiente ruminal y la sangre, ello predispone a la aparición de soluciones de continuidad que permiten el paso de microorganismos hacia el torrente circulatorio y el consiguiente riesgo de padecer septicemias para el animal (GENTILE et al., 1997).

2.2.5.3. SÍNTOMAS CAUSADOS POR COMPLICACIONES SECUNDARIAS.

2.2.5.3.1. Abscesos hepáticos.

Los abscesos hepáticos son cápsulas de tamaño variable rellenas de pus localizadas en la superficie o en el interior del hígado. La AR no es la única causa de estos abscesos, pero cuando se prolonga en el tiempo, la pared ruminal se hace permeable, entre otros agentes, a *Fusobacterium necrophorum* y *Corynebacterium piogenes*. Estas bacterias son conducidas hasta el hígado a través de la vena porta y allí inician la infección y formación de abscesos. Las reacciones inflamatorias crónicas que se producen son

de difícil diagnóstico antemortem y, con frecuencia, nunca llegan a ser detectadas y mucho menos tratadas (OETZEL, 2001).

Los síntomas más comunes asociados a la presencia de abscesos hepáticos son un descenso de la ingestión y de la eficiencia de conversión de la energía para la producción. La única manera práctica de evitar la aparición de los abscesos hepáticos es conservar la integridad de la pared ruminal evitando pH demasiado bajos (BACH, 2003).

2.2.5.3.2. Laminitis, artritis.

La laminitis o pododermatitis aséptica difusa, consiste en una inflamación aséptica de las diferentes capas de la dermis dentro de la pezuña (ARRIOLA, 1998a; OWENS et al., 1998; GÓMEZ PEINADO, 2001). Durante la acidosis, como consecuencia de la bajada de pH ruminal, tiene lugar un proceso de bacteriolisis en el rumen, liberándose sustancias vasoactivas (histamina y endotoxinas), que se absorben a través de la pared ruminal dañada y causan vasoconstricción y dilatación, destruyendo la microcirculación a nivel de las sinoviales (articulaciones) y del tejido coriónico de la pezuña. Caracterizan la enfermedad signos de cojera, crecimiento excesivo de las pezuñas, y la aparición de líneas o bandas oscuras en la superficie de las pezuñas (RADOSTITS et al., 2000).

Uno de los signos que puede indicar que la laminitis es debida a problemas de acidosis, es que aparezca en las patas delanteras, ya que la laminitis por motivos no nutricionales suele afectar mayoritariamente las patas traseras (BACH, 2003).

2.2.6. PREVENCIÓN DE LA ACIDOSIS RUMINAL.

Para controlar el proceso bastaría, en principio, con disminuir la cantidad de CNF aportados con la dieta, pero esta medida conllevaría un descenso en el nivel energético de la ración, con posibles secuelas en la calidad del producto final (ROQUET, 2005).

2.2.6.1. Racionamiento y manejo alimentario.

El manejo de la alimentación puede tener un impacto considerable en la estabilidad del pH ruminal. Se debe asegurar una correcta adaptación del ambiente ruminal en los cambios de una ración forrajera a otra más concentrada de forma gradual, de manera que se estimule el desarrollo de las papilas ruminales y el crecimiento de la flora utilizadora de ácido láctico (CERRATO-SÁNCHEZ et al., 2006). La adaptación de

la mucosa a las raciones concentradas tarda entre 4 y 6 semanas, aproximadamente (NOCEK, 1997). Los cambios en la microflora tardan unas 3 semanas (NORDLUND et al., 1995).



Otro aspecto importante es ofrecer la ración el mayor número de veces posible durante el día. Dos veces suelen ser suficiente si utilizamos carro mezclador. En los casos en los que no se disponga de carro, es recomendable distribuir el concentrado en 4 tomas al día y ofrecer forraje a libre disposición (BACH, 2003).

Para BACHA (2002) el manejo de los animales es un factor a tener en cuenta ya que los estados de estrés son los principales desencadenantes de AR en terneros. Entre los diversos factores que inducen estrés se han señalado el aporte insuficiente de alimento y agua, las variaciones de temperatura, el transporte, vacunaciones y desparasitaciones y la mezcla de animales de distinto origen que supone cambios sociales en el lote (TADICH et al., 2000).

En cuanto a la composición de cereales de la ración, la primera medida que ha de plantearse, a la hora de formular un pienso para ruminantes de alta producción, es el control de la velocidad de degradación del almidón de cada cereal, pues no es infre-

cuenta que el contenido del mismo supere el 35% sobre MS según BACHA (2002). La mezcla de cebada con maíz, molidos en partículas groseras, puede ser la opción que más perspectivas ofrezca, ya que son los cereales que mejor se complementan (MARTÍN-ORUE et al., 2000).

La fibra es un componente prioritario de la ración, bien sea como forraje o ensilado, ya que contribuye al mantenimiento del funcionamiento ruminal (llenado ruminal y estímulo de las contracciones ruminales) y de las condiciones químicas (pH). El efecto neto de la fibra va a depender del tipo de cereal que le acompañe, ya que el almidón puede interferir en su digestión. Sin ir más lejos, la cebada limita la degradabilidad de la fibra, ofreciendo mejores resultados cuando se acompaña de maíz (VARGA et al., 1998; MARTÍN-ORUE et al., 2000).

Según BACH (2003), el forraje debería aportar el 70-80% de esta FND, siendo aconsejable usar un ratio entre el nivel de FND y el almidón degradable en el rumen de 1:1.



El tamaño del forraje también influye en el control del pH, porque incide directamente en los tiempos de masticación y rumia, así como en el pH ruminal. Existe una relación lineal y cuadrática entre el pH y el tamaño de partícula, es decir, a medida que se aumenta el tamaño de partícula del forraje, aumenta el pH (VÁZQUEZ et al., 2005). Además, PEREIRA et al. (2006) observan un incremento de la ingestión de MS y concentrado en aquellos terneros a los que se suministra el forraje de mayor longitud. El incremento en el tiempo de masticación y rumia supone, a su vez, un incremento de la salivación. BACHA (2002) recomienda que el 40% del total de la dieta esté compuesta por materias primas con tamaños de partículas superiores a 2 mm. para minimizar el riesgo de acidosis ruminal.



El tipo de comedero también puede predisponer a cuadros de AR. Los comederos elevados del suelo son más peligrosos, pues según McFARLANE y HOWARD (1972) los toros que comen a nivel del suelo producen un 17% más de saliva que los que consumen la ración por encima de dicho nivel.

2.2.6.2. ADITIVOS.

2.2.6.2.1. Tampones y alcalinizantes.

El bicarbonato sódico promueve la salivación aportando más bases al rumen, aunque su eficacia no es absoluta (OWENS et al., 1998). El porcentaje de inclusión de bicarbonato dependerá del porcentaje de almidón del tipo de cereal mayoritario incluido en la ración. Según BACH (2003), para producir realmente un impacto en la capacidad tampón del rumen y combatir la AR es necesario administrar un mínimo de 150 g. de bicarbonato, siendo la dosis más recomendada de 1% del total de MS consumida.

Una de las complicaciones más frecuentes de la acidosis ruminal es la acidosis metabólica. Por tanto, bajo condiciones de acidosis debe corregirse, no sólo el pH ruminal, sino también el pH sanguíneo (CERRATO-SÁNCHEZ et al., 2006). En principio, la forma

más eficaz de aumentar el pH sanguíneo es aportar una fuente de sodio que sea fácilmente absorbible. En la práctica las fuentes de sodio más comúnmente utilizadas son el bicarbonato sódico y el propionato de sodio (CALSAMIGLIA et al., 2003).

El óxido de magnesio sólo aumenta el pH ruminal y no tiene capacidad para mantenerlo en un valor determinado. Lo más recomendable es utilizarlo a dosis de 0.3-0.4% del total de la MS ingerida (BACH, 2003). Tampones como el bicarbonato son excelentes en mantener el pH, sin embargo, no son muy efectivos en cambiar el pH ruminal. Por contra, los alcalinizantes son muy efectivos en cambiar el pH pero no en mantenerlo. Por eso, su uso conjunto es mucho más eficiente que cuando se usan por separado. La combinación recomendada de bicarbonato y óxido de magnesio es de 3 a 1 (VÁZQUEZ et al., 2005).



2.2.6.2.2. Aditivos microbianos.

Los aditivos microbianos más comúnmente usados para combatir la AR son los ***extractos de levaduras y las levaduras vivas***. Ambas deben administrarse a diario para ver resultados, ya que las levaduras vivas sólo sobreviven en el rumen cortos períodos de tiempo. Los resultados obtenidos son muy diversos y contradictorios (YOON y STERN, 1996; SODER y HOLDEN, 1999).

Recientes estudios se han centrado en los probióticos, es decir, **bacterias vivas**. KUNG y HESSION (1995), consiguieron aumentar en 0.7 unidades el pH al inocular *Megaesphaera elsdenii* (principal utilizadora de ácido láctico en el rumen) en un sistema de fermentación in vitro. Parece ser que *Propionobacterium* (bacteria que convierte el ácido láctico y la glucosa en acetato y propionato), también podría utilizarse con el mismo fin (GHORBANI et al., 2002).

Se puede estimular el crecimiento de las bacterias utilizadoras del ácido láctico en el rumen mediante la adición de **ácidos orgánicos** a la ración: aspártico, málico y fumárico. MARTIN y STREETER (1995) demostraron que el malato era un factor de crecimiento para estas especies y que su suplementación en la ración era beneficiosa para combatir la acidosis.

Los protozoos también pueden disminuir el riesgo de acidosis porque son capaces de ingerir y almacenar fragmentos de almidón, impidiendo así que sean fermentados por las bacterias ruminales. Sin embargo, son muy sensibles al pH y cuando la producción de AGVs es muy rápida los protozoos tienden a desaparecer (COOPER y KLOPFENSTEIN, 1996).



2.2.6.3. Antibióticos, extractos de plantas y vacunas.

De los ***antibióticos***, los ionóforos (virginiamicina, monensina, etc.) son bastante eficaces en la eliminación de *Streptococcus bovis*, el principal responsable de la producción de ácido láctico al comienzo de la AR, pero actualmente su utilización está prohibida en toda la Unión Europea para alimentación de ganado vacuno (BACH, 2003).

Como alternativa a los antibióticos, se han probado los ***extractos de plantas*** (WANG et al, 2000; WALLACE et al., 2005; GARCÍA GONZÁLEZ, 2005). Extractos de *Yucca schidigera* y *Lactuca sativa* se han recomendado como aditivo en raciones ricas en concentrado debido a su efecto inhibitor sobre *Streptococcus bovis*. No obstante, estas sustancias no son específicas y también pueden afectar a bacterias celulolíticas.

En los últimos años, se ha probado una nueva estrategia basada en la ***inmunización contra bacterias específicas del rumen***, como *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus*. El método consiste en aplicar vacunas inactivadas o atenuadas vía intramuscular, induciendo la secreción de anticuerpos contra esas bacterias en la saliva que llegan a neutralizar las bacterias del rumen. Sin embargo, no hay evidencia científica de que la vacunación pueda ser efectiva en el vacuno aunque sí en ovino GILL et al. (2000).

2.3. El síndrome de caída de la raza de lidia.

La escasez de datos científicos sobre el ganado bovino extensivo, en general, y del toro de lidia en particular, en comparación con otras especies, o razas, explotadas en régimen intensivo, ha propiciado la aparición de determinadas publicaciones en torno a la historia y la cultura que rodea al ganado bravo (CARBONELL y GÓMEZ, 2001). Así, encontramos observaciones, más o menos empíricas, sobre el desarrollo de prácticas de manejo que, a juicio de los ganaderos, influirían en el comportamiento del toro bravo.

No obstante, resultan claramente insuficientes para la resolución de los principales problemas que acechan al rendimiento productivo del comportamiento de lidia, siendo uno de los que actualmente más preocupan al sector: el síndrome de caída. El 99,56% de los animales estudiados por ALONSO et al. (1995c) presentaron algún tipo de caída durante su lidia, si bien, únicamente el 66,57% de ellos manifestaron claudicaciones graves que provocaron interrupciones apreciables en el desarrollo del festejo.

Independientemente de la denominación que se quiera dar (caída, incoordinación motora, falta de fuerza, claudicación intermitente, etc.), lo cierto es que supone un deslucimiento del espectáculo, y cuando resulta muy frecuente y aparatoso, una pérdida de aptitud irreparable.

La aparición de este síndrome en los ruedos está descrito y citado por numerosos autores y comentaristas taurinos del siglo XVIII y XIX (ORENSANZ, 1950) pero la frecuencia de aparición del problema comienza a ser preocupante en los ruedos a partir de la década de 1910, si bien con desigual manifestación debido al toreo de la época. Es precisamente con la aparición del toreo moderno, a partir de Juan Belmonte, y la exigencia de humillar a la res para facilitar el toreo y lucimiento cuando la falta de fuerzas se manifiesta con mayor intensidad (JIMÉNEZ CHAMORRO, 2000).

A partir de 1930, la presentación del síndrome se generaliza y las caídas son más frecuentes y alarmantes (JORDANO y GÓMEZ CÁRDENAS, 1954a, 1954b; MÁRMOL DEL PUERTO, 1967a). Afecta tanto a machos como a hembras y a ejemplares de todas las edades: toros, novillos, erales, becerros, vacas, etc. (CASTEJÓN, 1985; DOMECCQ, 1985; GARCÍA-BELENQUER et al., 1992; ALONSO et al., 1995c); se observa en individuos de distintas ganaderías, independientemente de su peso y de la categoría de la plaza donde se lidian (ALONSO et al., 1995c); y, de la distancia de ésta hasta la dehesa de origen (JORDANO y GÓMEZ CÁRDENAS, 1954b); y, además, dentro de una misma ganadería

la respuesta es muy diversa (ORENSANZ, 1950). ARÉVALO (2008) y ALONSO et al. (1995a), coinciden señalando que aquellos animales que manifiestan patrones de comportamiento indicativos de bravura y gran esfuerzo físico, presentan mayores frecuencias de caída total y de las formas leves de claudicación.



Genéricamente se utilizan caídas y faltas de fuerzas como términos sinónimos de un mismo proceso, significando ambos, en ese contexto, la manifestación de debilidad que conduce en ocasiones a la caída de la res. Sin embargo, no cabe duda que ambos términos, aunque muy cercanos, no siempre son coincidentes. Así, PURROY et al. (2003) estiman que la *fuerza* sería la expresión del vigor del individuo, en cierto sentido, manifestación de su fortaleza o forma física; mientras que la *caída* es el hecho que se produce durante la lidia del animal cuando éste dobla las extremidades y contacta con el suelo con alguna parte de su anatomía. Mientras, JIMÉNEZ CHAMORRO (2000) afirma que patológicamente son dos manifestaciones diferentes, aunque partes de un mismo proceso. Por tanto, tendríamos:

- **falta de fuerzas:** manifestación de debilidad física que muestra una res al someterle a un esfuerzo. Esta manifestación posee varios grados, desde la más benigna o inaparente mostrando movimientos típicos y cortos y disminuyendo sucesivamente en intensidad, hasta la más acusada que es la caída.
- **caída:** suceso que cursa con pérdida del equilibrio y caída de la res, con apoyo de alguna de las partes del cuerpo con el suelo, incompleta o no.

GAUDIOSO y ALONSO (1994) clasificaron las caídas por su grado (superficies que contactan con el suelo: miembros, pecho y papada, hasta llegar a los decúbitos) y su duración (en segundos) en seis tipos. Así, distingue caídas momentáneas con apoyo sólo de las falanges de alguna de las extremidades (denominada vulgarmente como “blandear”), pasando por la flexión de la articulación carpo-metacarpo o tarso-metatarso durante el apoyo, con el consiguiente contacto de la rodilla o corvejón con el suelo (conocida como “perder las manos”); hasta los diferentes decúbitos laterales o ventrales del animal, que pueden ser de mayor o menor duración y en los que en ocasiones, en los casos más graves, es necesario apuntillar al ejemplar por su incapacidad para incorporarse.

GARCÍA-BELENGUER (1991) afirma que la mayoría de las caídas de los toros tienen lugar antes de la suerte de varas. Sin embargo, para ALONSO et al. (1995b) las manifestaciones de caída se agravan y aumentan de frecuencia a medida que transcurren los diferentes tercios de la lidia, apareciendo las primeras presentaciones de las formas mas leves en las fases iniciales del espectáculo y las graves en los tercios de banderillas y muleta.



Las teorías que han visto la luz con el fin de explicar la etiología de la caída han sido muy numerosas y variadas, sin que hasta la fecha ninguna de ellas haya aportado conclusiones absolutas y definitivas (ZARAZAGA et al., 1984). Las más simples atribuyen el problema a razones físicas, como traumatismos del transporte, fraudes, etc., y las más complejas consideran que el origen del síndrome es genético, por la herencia de un gen determinante de la caída (JORDANO y GÓMEZ CARDENAS, 1954b; MÁRMOL DEL PUERTO, 1967a; RODERO et al., 1983, 1984, 1985; JORDANO BAREA, 1984; MONTANER, 1991). No cabe duda de que, a pesar de determinados trabajos de investigación realizados al respecto, la caída del toro bravo es un tema en el que no se percibe aún el consenso.

En principio, parece lógico pensar que esta patología pudiera depender de la genética, debido a una selección indirecta de aquellos animales que presentaban este carácter. No obstante, dada la aparición del problema en ganaderías de encastes cuya distancia genética es muy amplia, resulta también lógico suponer que dicho síndrome tiene que verse influido por la acción del entorno, dentro del cual jugarían un papel muy importante la alimentación y el manejo, además de otros factores, como el estado sanitario de la propia cabaña.

GARCÍA-BELENGUER (1991) y ALONSO et al. (1995c) coinciden en que, a la vista de los diferentes estudios realizados, la caída es un problema multicausal, donde, por un lado, habría situaciones, prácticas de manejo, etc., que actuarían como agentes predisponentes, incapaces de provocar por sí solas la caída, pero haciendo que el animal que las padece sea más propenso a presentarla; y, por otro, estaría la verdadera causa o causas desencadenantes de la claudicación. De tal forma que los ejemplares que padezcan la causa o causas desencadenantes serán los que se caigan, haciéndolo en mayor o menor grado en función de las concausas predisponentes que las acompañen. Por el contrario, aquellos animales que no padezcan esta/s causa/s no se caerán a pesar de que sufran todas las situaciones o manejos predisponentes.

2.4. La alimentación y el síndrome de caída de la raza de lidia.

Muchas han sido las teorías que han intentado relacionar la caída de las reses con la alimentación recibida a lo largo de su vida. Lo cierto es que ya sea debido al excesivo ó al escaso aporte de alimentos, así como a la carencia de determinados minerales y vitaminas, la alimentación ha sido señalada como posible causante de la caída.

2.4.1. CARENCIAS ALIMENTICIAS.

2.4.1.1. Ayuno previo a la lidia.

BALLESTEROS et al. (1980, 1981), achacaron la caída del toro de lidia al ayuno previo a su salida al ruedo. Ello provocaría una alcalosis de rumen que, a su vez, disminuiría los niveles séricos de calcio y magnesio iónicos y explicaría algunas tetanizaciones pasajeras que aparecen en los animales que manifiestan caídas durante la lidia. Sin embargo, no encontraron la correlación esperada sino más bien todo lo contrario, los valores de pH no fueron alcalinos y los niveles séricos de calcio y magnesio fueron normales.



Fuente: Manuel Vaquero (Archivo Ragel).

2.4.1.2. Deficiencias de minerales.

Si bien es cierto que ha sido una de las causas más estudiadas, en la actualidad apenas tiene importancia ya que la mayoría de los ganaderos oferta correctores vitamínico-minerales con el pienso, que complementan las posibles deficiencias debidas al pasto o al tipo de suelo en que se encuentran las explotaciones de ganado bravo (PURROY et al., 2003).

2.4.2. APOORTE EXCESIVO DE ALIMENTOS.

2.4.2.1. Peso.

Numerosos autores (CRUZ SAGREDO, 1963; MÁRMOL DEL PUERTO, 1967b; MOLINA, 1969; RUIZ DEL SAZ, 1971; ROMAGOSA, 1977; DELGADO, 1984; MONTANER, 1991) consideran que los toros llegan demasiado pesados a los ruedos, con muchos kilos puestos en los meses previos a la lidia, *“para satisfacer la demanda de un público que en la mayoría de las plazas confunde kilos con trapío”* y que a la postre serían los que más se caen.

Sin embargo, VILLA et al. (1988) observaron una mayor incidencia de la caída en los animales con pesos bajos e intermedios que en los de mayor peso. En la misma línea se sitúan GARZÓN et al. (2000) que demuestran como el incremento de peso no está relacionado con las caídas, y ALONSO et al. (1995c) quienes encuentran una mayor frecuencia de caídas leves y menos de los tipos graves en los ejemplares de mayor peso.

2.4.2.2. Acidosis ruminal.

Diversos autores (ARRIOLA, 1998a; COMPAN y ARRIOLA, 1998; GÓMEZ PEINADO, 2001; CARBONELL y GÓMEZ, 2001; JIMENO et al., 2004; PIZARRO et al., 2005) consideran la acidosis ruminal como el problema más importante debido a la variedad de patologías a las que predispone o directamente causa y que pueden repercutir en una mayor incidencia de presentación del síndrome de caída del toro de lidia.

ARRIOLA (1998b), describe las lesiones encontradas en el hígado de toros provenientes de una ganadería que manifestaron caídas durante su lidia: de ocho toros lidiados, dos fueron devueltos por reiterada manifestación de caídas, de los cuales seis presentaron abscesos hepáticos, hepatomegalia y adherencias al diafragma. Mientras, VAZ ALONSO-MORENO (2005) afirma tras analizar más de dos mil reses a lo largo de varias temporadas taurinas, que entre el 45 y el 70% sufrieron caídas, y de ellas un 79-83% presentaron lesiones hepáticas relacionadas con el padecimiento de acidosis ruminal.

3. Material y métodos.

3.1. PLAZAS DE TOROS MUESTREADAS.

Se recogieron datos de 107 festejos mayores, corridas de toros y novilladas con picadores, celebradas en plazas de segunda categoría de la Comunidad Autónoma de Castilla y León, durante tres temporadas taurinas consecutivas.



En la Tabla 1 se muestra la distribución de los animales que finalizaron su lidia, por año, plazas y encastes a lo largo de los tres años de estudio. Para el tratamiento estadístico de los datos se utilizó el programa informático SPSS® v 15.0 para WINDOWS®. El encaste Urcola, al estar representado por un único animal, no se empleó para realizar estudios comparativos.

Tabla 1. Distribución del número de animales lidiados por año, plazas y encastes a lo largo de los tres años de estudio.

AÑO	ENCASTE	PLAZAS								TOTAL
		SA	VA	BU	SO	LE	PA	ZA	AV	
2004	Domecq	22	22	23	8	12	6		4	97
	Atanasio	18	14	1			8	3		44
	Murube	6	7	6			6		6	31
	Núñez		5				14	3		22
	Santa Coloma	6			4		4		2	16
	Villamarta			6						6
	Total	52	48	36	12	12	38	6	12	216
2005	Domecq	24	28	19		14	20	1	6	112
	Atanasio	12	14	8		2	6	5		47
	Murube	6	5	4		4	6			25
	Núñez		14		12					26
	Villamarta		5				6			11
	Gallardo			4						4
	Urcola			1						1
	Total	42	66	36	12	20	38	6	6	226
2006	Domecq	13	30	15	6	14	18	6		102
	Atanasio	19	21	6		6	6			58
	Murube	10	6							16
	Núñez		5	3	6					14
	Santa Coloma				6					6
	Cabrera			6			6			12
	Total	42	62	30	18	20	30	6	0	208
	TOTAL	136	176	102	42	52	106	18	18	650

3.2. Registro del síndrome de caída.

Para el estudio de la manifestación del síndrome de caída, se grabó in situ con una cámara de video digital Sony®, a fin de poder hacer repetibles las observaciones, el comportamiento exhibido durante la lidia por 693 reses, con edades comprendidas entre los 3 y 5 años (635 toros y 58 novillos), pertenecientes a 59 ganaderías de lidia, 28 de las cuales se ubican en Castilla y León, y con reses de nueve encastes diferentes según RD 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia.

De estas 693 reses, 43 toros fueron devueltos a los corrales por diversos motivos, por lo que para el estudio de la manifestación del síndrome de caída solamente se procesan los datos pertenecientes a 650 animales, aquellos que completaron su lidia en la plaza.

Para la valoración del síndrome de caída se ha seguido la metodología descrita por GAUDIOSO y ALONSO (1994), que consideran seis tipos diferentes en virtud de la gravedad de la claudicación, o del grado de incoordinación motora evidenciado por el animal:

- **Tipo 1.-** Caracterizado por una locomoción irregular, así como por el contacto momentáneo de la cara dorsal de la pezuña y/o la zona articular del menudillo con el suelo. Vulgarmente conocido como “blandear”.



Caída de tipo 1 en la extremidad anterior derecha.

- **Tipo 2.-** Se caracteriza por la flexión momentánea durante el apoyo de la articulación carpo-metacarpo o tarso-metatarso, existiendo contacto de dichas articulaciones con el suelo. Vulgarmente a este tipo 2 se le conoce como “perder las manos”.



Caída de tipo 2 en las extremidades anteriores (Fuente: Juan Pelegrín).

- **Tipo 3.-** Se produce cuando hay un contacto transitorio con el suelo, durante menos de 10 segundos, bien del esternón, papada y/o cabeza, o bien del corvejón, flanco y/o nalga, según se trate de las extremidades anteriores o posteriores, respectivamente.



Caída de tipo 3 en las extremidades anteriores (Fuente: Juan Pelegrín).

Tanto este tipo de caída como los siguientes son los más evidentes y perjudiciales para el normal desarrollo del espectáculo, pues suponen interrupciones en el normal ocurrir de la lidia.

- **Tipo 4.-** Tiene lugar cuando el animal adopta una posición de decúbito lateral total o esternoabdominal, siempre que su duración sea inferior a 20 segundos; igualmente se llega a este tipo de caída cuando en una de tipo 3 el contacto con el suelo tiene una duración superior a 10 segundos e inferior a 20.



Caída de tipo 4.

- **Tipo 5.-** A esta variedad de caída se llega cuando el decúbito del animal (caída de tipo 4), o el contacto con el suelo que origina el tipo 3, se prolongan más allá de los 20 segundos, pero sin llegar a los 120.
- **Tipo 6.-** Se produce este tipo cuando el decúbito tiene una duración superior a 120 segundos.

Para el registro de la manifestación de la caída hemos utilizado un programa informático desarrollado para tal fin por el equipo de investigación del Departamento de Producción Animal de la Universidad de León.

Mediante dicho programa y el concurso de un ordenador personal, se obtiene un registro secuencial de la manifestación del carácter caída a lo largo de todo el espectáculo. Para ello, el valorador debe presionar con el puntero del ratón las teclas correspondientes a cada uno de los tipos de caída, cada vez que el animal manifieste dichos tipos.

Cuando la claudicación es de tipo 3 ó 4, además, se debe presionar de nuevo la misma tecla cuando el ejemplar se levante, para que el programa contabilice el tiempo que ha durado el decúbito y clasifique la caída en la categoría correspondiente (3, 4, 5 ó 6). Los tipos 5 y 6 no se pueden introducir por el teclado, sino que únicamente se registran cuando la claudicación o el decúbito tienen la duración adecuada.

Las manifestaciones de caída de cada animal estudiado son grabadas en un archivo informático independiente tipo Excel, junto con los tiempos (en segundos) transcurridos desde la salida del animal al ruedo.



En este archivo individualizado también se registra el momento de inicio de cada uno de los tercios: segundo en que salen los caballos de picar, momento en que comienza el tercio de banderillas, segundo en que el matador ejecuta el primer pase de muleta y momento en que el toro muere en la plaza. De este modo, es posible saber en qué parte del espectáculo se ha producido cada una de las caídas y la frecuencia de cada tipo de claudicación en los diferentes apartados.

3.3. Registro del comportamiento.

Simultáneamente al registro de caída, el programa informático utilizado permite evaluar el comportamiento del animal durante la lidia, para lo cual, al finalizar cada una de las partes del espectáculo se presentan en pantalla las variables que deben ser ponderadas.

GAUDIOSO et al. (1985) diseñaron un modelo de encuesta con los principales patrones etológicos considerados por diversos autores (COSSIO, 1951; DOMEQ, 1985; MADARIAGA, 1966), que fue enviado a los propietarios de ganaderías inscritas en la Unión de Criadores de Toros de Lidia (UCTL), solicitando que indicasen el significado (bravura, nobleza y/o mansedumbre) que, a su juicio, poseían los distintos patrones de comportamiento incluidos en la lista exhaustiva que se les facilitaba al efecto, rogándoles que añadiesen cualquier otro de interés que no figurase en la misma.

A partir de los resultados obtenidos en la encuesta, se elaboró una ficha de valoración que contenía 24 variables que, por sí solas, una vez evaluadas, resultaban suficientes para definir el comportamiento de los animales durante la lidia en grupos sucesivos del uno al diez, en función de su menor o mayor aptitud para la lidia, tras la aplicación de una serie de funciones de clasificación a partir de las puntuaciones concedidas (SÁNCHEZ et al., 1990a).

Los 24 actos y posturas con poder discriminante se agrupan en cinco apartados:

- **Salida:** recorre la plaza.
- **Tercio de varas:** número de varas, distancia de arrancada al caballo, tiempo de embestida, mete los riñones, cabecea, sale suelto, no se retira al quite y se crece al dolor.
- **Tercio de banderillas:** acude de largo, fijo en el banderillero y se duele.

- **Tercio de muleta:** duración de la faena, acude de largo a la muleta, humilla, pasa bien, codicia, repite con parada, tardea, fijo en la muleta y huye de la muleta.
- **Patrones observados durante toda la lidia:** querencia, escarba y mosquea.

Datos del Toro

Proyecto: Ganadería: Toro: Torero:

Plaza: Corrida: N°: Orden: Edad: Peso:

Caídas:

Inicio	Tipo	Duración	Tercio

Inicio	Varas	Banderillas	Muleta	Otros
Vara: <input type="text" value="Media"/>				
Distancia de arranque: <input type="text" value="3"/> Humilla: <input type="text"/> Mete los riñones: <input type="text" value="2"/> Se crece al golor: <input type="text" value="2"/>				
Tiempo de embestida: <input type="text" value="4"/> Cabeceas: <input type="text" value="4"/> Sale suelto: <input type="text" value="4"/>				
Velocidad final Km/h: <input type="text" value="5"/> Behusa: <input type="text"/> No se retira al quite: <input type="text" value="3"/>				
<input type="button" value="Exportar a Excel"/>				N° Varas: <input type="text" value="1"/>
<input type="button" value="Grabar Lidia"/>				Duración: <input type="text" value="00:29"/>
<input type="button" value="Valorar"/>			Grupo: <input type="text" value="6"/>	
<input type="button" value="Salir"/>				

Imagen de la pantalla del programa informático de valoración del comportamiento del toro de lidia.

El significado de cada una de las variables, así como la metodología básica de valoración, son los descritos por SÁNCHEZ (1988). Inicialmente, el programa demanda del valorador, a lo largo de las diferentes partes de la lidia, la calificación de 0 a 5 puntos otorgada al animal en cada uno de los patrones con poder discriminante. A continuación, el programa utiliza las ecuaciones de clasificación pertinentes en las que aplica las puntuaciones concedidas y, finalmente, muestra en pantalla el grupo o categoría, de 1 a 10, a la que adscribe el ejemplar que está siendo lidiado, permitiendo reconocer antes de la suerte suprema a aquellos toros que, por su excepcional comportamiento, podrían merecer el indulto.

3.4. Toma de muestras biológicas.

Para el estudio de la incidencia de la patología digestiva denominada acidosis ruminal en las reses muestreadas, se tuvieron en cuenta tres aspectos: pH ruminal, estado sanitario de la mucosa ruminal y del hígado y el análisis histológico de la mucosa ruminal.

3.4.1. PH ruminal.

Después de su lidia en la plaza, en el matadero al que eran trasladadas las reses para su posterior faenado, se midió el pH ruminal de 648 reses de lidia, mediante phmetro digital Draminski®, previa incisión del saco dorsal del rumen.



Medición del pH ruminal.

3.4.2. Estado sanitario de la mucosa ruminal y del hígado.

Se estableció una escala de afectación de la mucosa ruminal en función de su color a la inspección macroscópica, siguiendo las recomendaciones de VIÑAS (1996). Tras su lidia en la plaza, se acudió al matadero donde se analizó la coloración de la mucosa ruminal, estableciéndose una escala de cinco grados de lesión: sana (grado 1), marrón (grado 2), marrón oscura (grado 3), negra (grado 4) y mucosa lesionada (grado 5), en función del grado de paraqueratosis observado. De tal modo que, una mucosa marrón se considera indicativa de una mínima paraqueratosis, marrón oscura equivaldría a una paraqueratosis moderada, y negra a una paraqueratosis intensa.

Al objeto de conocer los valores dominantes de las principales variables relacionadas con el tipo de pienso ingerido, a los propietarios de la ganadería de procedencia de

los animales se les realizó una pequeña encuesta referente al sistema de alimentación empleado en su explotación de origen, durante su último año de vida.



Escala progresiva de los tipos de lesión hallados en la mucosa ruminal: sana (grado 1), marrón (grado 2), marrón oscura (grado 3) y negra (grado 4).

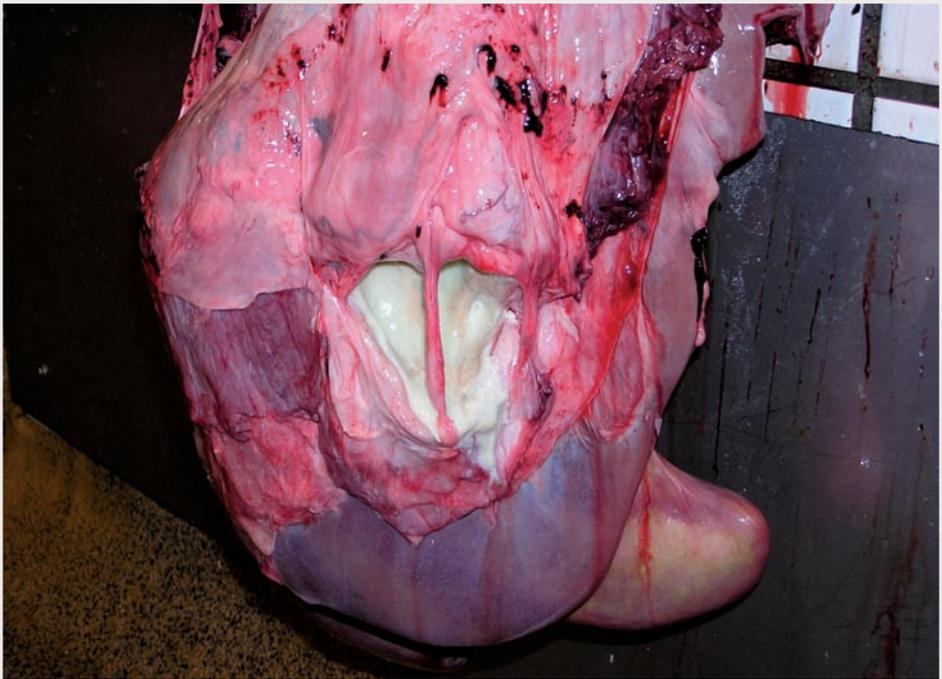


Máximo grado de lesión de la mucosa ruminal (grado de lesión 5).

También se realizó una inspección visual del hígado anotándose cualquier anomalía observada sobre su superficie y estableciendo cuatro categorías: sano (grado 1), friable (grado 2), con adherencias (grado 3) y presencia de abscesos (grado 4).



Hígado con adherencias (grado de lesión 3).



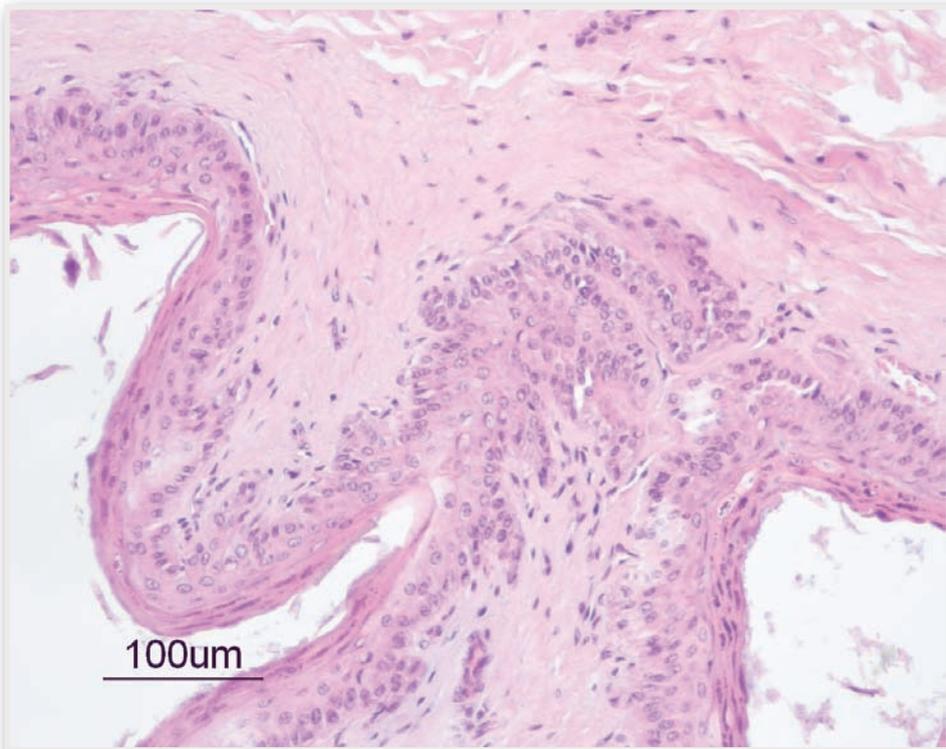
Hígado con presencia de abscesos (grado de lesión 4).

3.4.3. Análisis histológico de la mucosa ruminal.

En 132 animales lidiados, durante el mes de septiembre de 2006, en las plazas de Valladolid, Salamanca y Palencia, se tomaron, además, muestras de mucosa del saco dorsal del rumen para realizar el pertinente análisis histológico en el Departamento de Medicina y Sanidad Animal, de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura.



Muestras de mucosa ruminal listas para su análisis histológico.



Microfotografía de las papilas ruminales teñidas con hematoxilina-eosina.

4. Resultados.

4.1. Parámetros indicativos del padecimiento de acidosis ruminal.

4.1.1. VALOR DE PH RUMINAL.

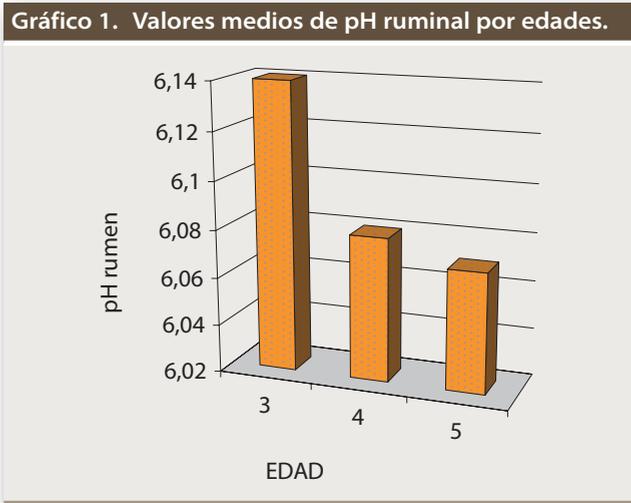
El valor medio obtenido para el total de animales muestreados fue de 6.08 ± 0.49 (N=648). Al realizar una comparación de medias a través de un análisis de varianza de un factor, encontramos un efecto significativo del año ($F_{(2,645)} = 6.159$; $P \leq 0.01$) y la plaza donde se lidiaron los animales ($F_{(7,640)} = 8.924$; $P \leq 0.001$) sobre el valor de pH obtenido (Tabla 2).

Tabla 2. Valores medios (\pm desviación estándar) del pH ruminal obtenido para cada año de estudio en las diferentes plazas muestreadas.

PLAZA	AÑO						TOTAL	
	2004		2005		2006			
	Media	N	Media	N	Media	N	Media	N
Salamanca	5.85 \pm 0.43	52	5.74 \pm 0.35	42	6.07 \pm 0.48	42	5.88 \pm 0.44 ^{bc}	136
Valladolid	6.21 \pm 0.43	48	6.08 \pm 0.52	66	6.08 \pm 0.43	62	6.11 \pm 0.47 ^{ab}	176
Burgos	6.48 \pm 0.31	36	6.15 \pm 0.51	36	6.05 \pm 0.45	30	6.24 \pm 0.46 ^a	102
Soria	6.25 \pm 0.42	12	6.03 \pm 0.39	12	6.33 \pm 0.58	18	6.22 \pm 0.49 ^a	42
León	6.11 \pm 0.39	12	5.48 \pm 0.37	19	6.28 \pm 0.31	20	5.94 \pm 0.51 ^b	51
Palencia	6.30 \pm 0.49	38	6.30 \pm 0.43	38	5.69 \pm 0.43	29	6.13 \pm 0.52 ^{ab}	105
Zamora	5.84 \pm 0.41	6	5.79 \pm 0.56	6	5.47 \pm 0.48	6	5.71 \pm 0.49 ^c	18
Ávila	6.25 \pm 0.52	12	6.65 \pm 0.19	6	-	-	6.38 \pm 0.46 ^a	18
TOTAL	6.17 \pm 0.47 ^a	216	6.02 \pm 0.51 ^b	225	6.04 \pm 0.49 ^b	207	6.08 \pm 0.49	648

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias $P \leq 0.05$

Tampoco se encontraron diferencias significativas ($F_{(2,645)} = 0.423$, $P = 0.655$) entre las tres clases de edad consideradas, si bien, el valor medio mas bajo correspondió a los toros cinqueños (pH= 6.07 ± 0.49 ; N=145) como se puede observar en el Gráfico 1.



Por el contrario, considerando los nueve encastes presentes en este estudio, sí encontramos diferencias significativas ($F_{(7,639)} = 2.663, P \leq 0.01$). El valor medio más bajo corresponde a los ejemplares de Cabrera y el más alto a los de Santa Coloma (Tabla 3).

Tabla 3. Valores medios de pH ruminal (\pm desviación estándar) por encaste de procedencia.

ENCASTE	N	pH ruminal
Domecq	310	6.03 \pm 0.48 ^{ab}
Atanasio	148	6.10 \pm 0.49 ^{ab}
Murube	72	6.12 \pm 0.51 ^{ab}
Núñez	62	6.13 \pm 0.46 ^{ab}
Santa Coloma	22	6.36 \pm 0.63 ^a
Villamarta	17	6.22 \pm 0.47 ^{ab}
Cabrera	12	5.73 \pm 0.43 ^b
Gallardo	4	6.10 \pm 0.46 ^{ab}

^{ab} Letras distintas en la misma columna indican diferencias $P \leq 0.05$

En la Tabla 4 puede observarse la distribución de los ejemplares muestreados atendiendo a la clasificación de BACH (2002), que diferencia tres formas clínicas de acidosis para ganado vacuno, en función del valor del pH ruminal obtenido:

- **Crónica**, pH ruminal entre 6.2 y 5.6,
- **Subaguda o subclínica**, pH ruminal entre 5.2 y 5.6,
- **Aguda**, pH ruminal inferior a 5.2

Este mismo autor considera normales o fisiológicos, aquellos valores de pH entre 6.2 y 7.

Tabla 4. Distribución anual del porcentaje y número de animales según el valor de su pH ruminal y atendiendo a la clasificación de BACH (2002).

AÑO		Grado de acidosis según pH rumen				Total
		FISIOLÓGICO	Acidosis crónica	Acidosis subaguda	Acidosis aguda	
2004	N	108	82	25	1	216
	%Año	50%	38%	11.5%	0.5%	100%
	%Total	16.7%	12.7%	3.9%	0.2%	33.4%
2005	N	76	106	32	11	225
	% Año	33.8%	47.1%	14.2%	4.9%	100%
	%Total	11.7%	16.4%	4.9%	1.7%	34.7%
2006	N	85	81	32	9	207
	% Año	41.1%	39.1%	15.5%	4.3%	100%
	%Total	13.1%	12.5%	4.9%	1.4%	31.9%
Total	N	269	269	89	21	648
	%Total	41.5%	41.5%	13.7%	3.2%	100%

Se aprecia cómo un 58.5% de las reses muestreadas presentaron un valor de pH compatible con el padecimiento de alguno de los tres tipos de acidosis ruminal. La mayoría manifestaron acidosis ruminal crónica (41.5%), siendo muy escaso el número de ejemplares que se lidiaron con acidosis ruminal aguda (N=21).

El año 2005 fue el año que mayor grado de incidencia encontramos (66.2% de las reses afectadas), predominando los casos crónicos.

Del total de animales muestreados (Tabla 5), el mayor porcentaje de afectados por acidosis crónica (20.7%) corresponde a ejemplares de procedencia Domecq aunque no existe un efecto significativo del encaste ($F_{(7,639)}=0.827$; $P=0.565$). Si nos fijamos ex-

clusivamente en el encaste de origen (Gráfico 2), destaca que el 60.6% de las reses de encaste Domecq presentaron algún tipo de acidosis ruminal, frente al 56.1% de las reses de encaste Atanasio y el 55.6% de encaste Murube. Hay que recordar que a estos tres encastes pertenecen, aproximadamente, el 82% del total de animales muestreados.

Tabla 5. Distribución por encastes del porcentaje y número de casos de los diferentes tipos de acidosis ruminal en función del valor de pH obtenido.

ENCASTE		Grado de acidosis según pH rumen				Total
		FISIOLÓGICO	Acidosis crónica	Acidosis subaguda	Acidosis aguda	
Domecq	N	122	134	37	17	310
	%Total	18.8%	20.7%	5.7%	2.6%	47.8%
Atanasio	N	65	57	25	1	148
	%Total	10.0%	8.8%	3.8%	0.2%	22.8%
Murube	N	32	28	10	2	72
	%Total	4.9%	4.3%	1.6%	0.3%	11.1%
Núñez	N	25	30	7		62
	%Total	3.9%	4.6%	1.1%		9.6%
Santa Coloma	N	13	7	2		22
	%Total	2.0%	1.1%	0.3%		3.4%
Villamarta	N	8	6	3		17
	%Total	1.2%	0.9%	0.5%		2.6%
Cabrera	N	2	5	4	1	12
	%Total	0.3%	0.8%	0.6%	0.2%	1.9%
Gallardo	N	2	1	1		4
	%Total	0.2%	0.2%	0.2%		0.6%

Por edades, un 51.7% de los novillos presentaron acidosis ruminal frente al 59.8% de los cuatrenños, como puede apreciarse en la Tabla 6. Del total de animales muestreados, el mayor porcentaje de animales afectados por acidosis crónica (29.3%) correspondió a los ejemplares de cuatro años, aunque, al igual que sucedía con el encaste, no existe un efecto significativo ($F_{(2,645)} = 0.660, P=0.517$).

Si reducimos el tamaño muestral a las 20 ganaderías que aportaron más del 70% de los toros analizados en este estudio, se aprecia un importante efecto significativo del

factor “ganadería de origen” sobre el padecimiento de acidosis ruminal ($F_{(19,470)} = 2462$; $P \leq 0.001$). El 60% de los animales lidiados pertenecientes a estas ganaderías estuvieron afectados por alguno de los tres tipos de acidosis registrados, siendo la acidosis crónica la más frecuente (42.1% de los animales afectados), seguida de la subaguda (14.9%) y la aguda (3%)

Tan solo tres ganaderías lidiaron sus animales con una tasa de acidosis inferior o igual al 50%, el resto lidian más de la mitad de sus ejemplares con algún grado de acidosis ruminal. Incluso una de ellas lidió el 100% de sus animales afectados por esta patología.

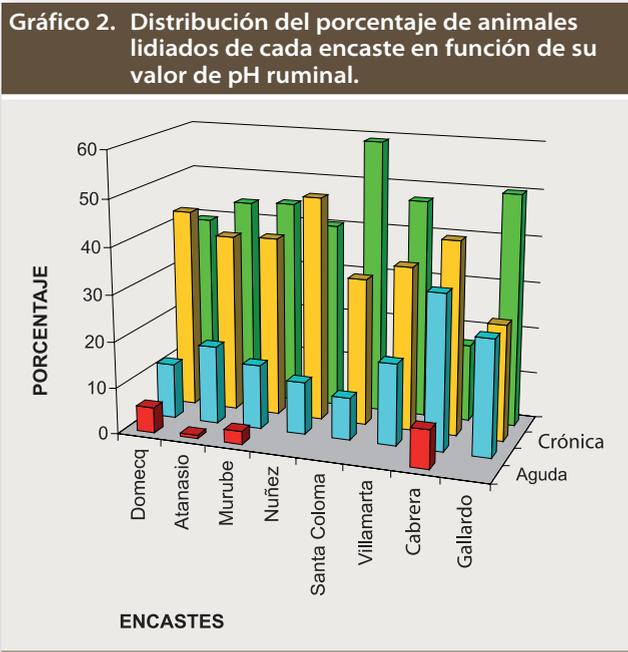


Tabla 6. Distribución por la edad del toro, del porcentaje y número de casos de los diferentes tipos de acidosis ruminal en función del valor de pH obtenido.

AÑO		Grado de acidosis según pH rumen				Total
		FISIOLÓGICO	Acidosis crónica	Acidosis subaguda	Acidosis aguda	
3	N	28	22	7	1	58
	%Edad	48.3%	37.9%	12.1%	1.7%	100%
	%Total	4.3%	3.4%	1.1%	0.2%	9%
4	N	179	190	62	14	445
	%Edad	40.2%	42.7%	14%	3.1%	100%
	%Total	27.6%	29.3%	9.6%	2.2%	68.7%
5	N	62	57	20	6	145
	%Edad	42.7%	39.3%	13.8%	4.1%	100%
	%Total	9.6%	8.8%	3.1%	0.9%	22.4%

4.1.2. ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO.

El 26,9% del total de reses analizadas presentaron algún tipo de alteración hepática (Tabla 7), siendo la existencia de adherencias hepatodiafragmáticas la más frecuente (110 animales). Mientras que un 5% del total de las reses analizadas mostraron el hígado friable y, el mismo porcentaje de animales, con abscesos hepáticos. Al igual que sucedía con el pH ruminal, encontramos un efecto muy significativo de la ganadería de origen sobre la existencia de lesiones hepáticas en las reses ($F_{(19,470)} = 2.853$; $P \leq 0.001$).



Tabla 7. Distribución por años de las reses muestreadas en función del grado de lesión hepática encontrada.

AÑO		ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO				TOTAL
		SANO	Friable	Adherencias	Abscesos	
2004	N	146	21	42	7	216
	%Año	67.6%	9.7%	19.4%	3.2%	100%
	%Total	22.5%	3.2%	6.5%	1.1%	33.3%
2005	N	178	3	30	14	225
	%Año	79.1%	1.3%	13.3%	6.2%	100%
	%Total	27.5%	0.5%	4.6%	2.2%	34.7%
2006	N	150	8	38	11	207
	%Año	72.5%	3.9%	18.4%	5.3%	100%
	%Total	23.1%	1.2%	5.9%	1.7%	31.9%
TOTAL	N	474	32	110	32	648
	%Total	73.1%	4.9%	17.0%	4.9%	100%

Más del 90% de los novillos lidiados no presentaron alteración en el hígado. No sucede lo mismo con los toros: aproximadamente un 30% de los cuatreños y cincoños lidiados presentaron lesiones hepáticas de mayor o menor consideración (Tabla 8). En los cuatreños, es donde mayor porcentaje de animales afectados encontramos respecto del total de animales muestreados (19.6%).

Tabla 8. Distribución por edad de las reses muestreadas en función del grado de lesión hepática encontrada.

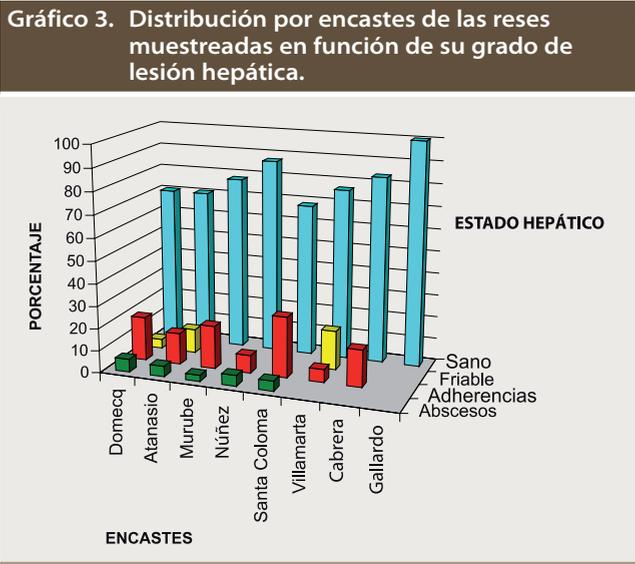
EDAD		ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO				Total
		SANO	Friable	Adherencias	Abscesos	
3	N	53		4	1	58
	%Edad	91.4%		6.9%	1.7%	100%
	%Total	8.2%		0.6%	0.2%	9%
4	N	318	27	77	23	445
	%Edad	71.5%	6.1%	17.3%	5.2%	100%
	%Total	49.1%	4.2%	11.9%	3.5%	68.7%
5	N	103	5	29	8	145
	%Edad	71%	3.4%	20%	5.6%	100%
	%Total	15.9%	0.8%	4.5%	1.2%	22.4%

Por encastes (Tabla 9), del total de animales, quienes presentan mayor afección hepática son los pertenecientes a la mayoritaria casta Domecq (14.2%) a pesar de lo cual no existe un efecto significativo del encaste sobre la existencia de lesión hepática ($F_{(7,639)} = 1.363$; $P = 0.218$).

Tabla 9. Distribución por encastes de las reses muestreadas en función del grado de lesión hepática encontrada.

ENCASTE		ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO				TOTAL
		SANO	Friable	Adherencias	Abscesos	
Domecq	N	218	13	61	18	310
	%Total	33.6%	2%	9.4%	2.8%	47.8%
Atanasio	N	104	16	21	7	148
	%Total	16%	2.5%	3.2%	1.1%	22.8%
Murube	N	56		14	2	72
	%Total	8.6%		2.2%	0.3%	11.1%
Núñez	N	54		5	3	62
	%Total	8.3%		0.8%	0.5%	9.6%
Santa Coloma	N	15		6	1	22
	%Total	2.3%		0.9%	0.2%	3.4%
Villamarta	N	13	3	1		17
	%Total	2%	0.5%	0.2%		2.6%
Cabrera	N	10		2		12
	%Total	1.5%		0.3%		1.9%
Gallardo	N	4				4
	%Total	0.6%				0.6%





4.1.3. ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL.

Como ya se dijo en Material y Métodos, se estableció una escala de afección de la mucosa ruminal en función de su color a la inspección macroscópica, siguiendo las recomendaciones de VIÑAS (1996). Así, la mayoría de los ejemplares muestreados (70.7%) presenta una coloración oscura (mucosa negra, muy negra o erosionada), indicativo del padecimiento de una paraqueratosis. Tan sólo un 2.6% del total de ejemplares presentó un color normal de la mucosa, calificándose como sana (Tabla 10).

La alteración más frecuente fue la existencia de una mucosa ruminal con moderada paraqueratosis, así un 55.6% del total de ejemplares muestreados (N=648) presentaron una mucosa ennegrecida. Seguida, con un 26.7% de los animales con mucosa de color marrón (paraqueratosis mínima); un 11.1% con mucosa muy ennegrecida (paraqueratosis intensa); y por último, sólo un 4% de los ejemplares presentaron erosiones en su mucosa.

Tabla 10. Distribución por años de las reses muestreadas en función del grado de alteración de la mucosa ruminal.

AÑO		ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL					TOTAL
		SANA	Mínima Paraqueratosis	Moderada Paraqueratosis	Intensa Paraqueratosis	Erosión	
2004	N	8	57	117	20	14	216
	%Año	3.7%	26.4%	54.2%	9.3%	6.5%	100%
	%Total	1.2%	8.8%	18.1%	3.1%	2.2%	33.3%
2005	N	3	43	150	24	5	225
	%Año	1.3%	19.1%	66.7%	10.7%	2.2%	100%
	%Total	0.5%	6.6%	23.1%	3.7%	0.8%	34.7%
2006	N	6	73	93	28	7	207
	%Año	2.9%	35.3%	44.9%	13.5%	3.4%	100%
	%Total	0.9%	11.3%	14.4%	4.3%	1.1%	31.9%
TOTAL	N	17	173	360	72	26	648
	%Total	2.6%	26.7%	55.6%	11.1%	4%	100%

Como puede apreciarse en la Tabla 11, la mayoría de los ejemplares que no presentan lesión en la mucosa ruminal son novillos (13.8%). Mientras que los animales con el grado de lesión más grave, son cuatrefeños (2.6%). Existen diferencias estadísticamente muy significativas entre los tres grupos de edad considerados ($F_{(2,645)} = 13.713$; $P \leq 0.001$).

Tabla 11. Distribución por edad de las reses muestreadas en función del grado de alteración de la mucosa ruminal.

EDAD		ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL					TOTAL
		SANA	Mínima Paraqueratosis	Moderada Paraqueratosis	Intensa Paraqueratosis	Erosión	
3 ^b	N	8	28	17	3	2	58
	%Edad	13.8%	48.3%	29.3%	5.2%	3.4%	100%
	%Total	1.2%	4.3%	2.6%	0.5%	0.3%	9%
4 ^a	N	8	105	264	51	17	445
	%Edad	1.8%	23.6%	59.3%	11.5%	3.8%	100%
	%Total	1.2%	16.2%	40.7%	7.9%	2.6%	68.7%
5 ^a	N	1	40	79	18	7	145
	%Edad	0.7%	27.6%	54.5%	12.4%	4.8%	100%
	%Total	0.1%	6.2%	12.2%	2.7%	1.1%	22.3%

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias $P \leq 0.05$

Por encastes, Domecq concentra el mayor porcentaje de animales con lesiones graves en la mucosa ruminal. Existen diferencias estadísticamente muy significativas entre los ocho encastes considerados ($F_{(7,639)} = 5.442, P \leq 0.001$) como puede apreciarse en la Tabla 12.

Tabla 12. Distribución por encastes de las reses muestreadas en función del grado de alteración de la mucosa ruminal.

ENCASTE		ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL					TOTAL
		SANA	Mínima Paraqueratosis	Moderada Paraqueratosis	Intensa Paraqueratosis	Erosión	
Domecq^b	N	7	87	168	35	13	310
	%Encaste	2.3%	28.1%	54.2%	11.3%	4.2%	100%
	%Total	1.1%	13.4%	25.9%	5.4%	2%	47.8%
Atanasio^b	N	1	22	93	22	10	148
	%Encaste	0.7%	14.9%	62.8%	14.9%	6.8%	100%
	%Total	0.2%	3.4%	14.4%	3.4%	1.5%	22.8%
Murube^b	N	6	12	46	5	3	72
	%Encaste	8.3%	16.7%	63.9%	6.9%	4.2%	100%
	%Total	0.9%	1.9%	7.1%	0.8%	0.5%	11.1%
Núñez^b	N	3	26	24	9		62
	%Encaste	4.8%	41.9%	38.7%	14.5%		100%
	%Total	0.5%	4.0%	3.7%	1.4%		9.6%
Santa Coloma^a	N		6	15	1		22
	%Encaste		27.3%	68.2%	4.5%		100%
	%Total		0.9%	2.3%	0.2%		3.4%
Villamarta^a	N		8	9			17
	%Encaste		47.1%	52.9%			100%
	%Total		1.2%	1.4%			2.6%
Cabrera^a	N		11	1			12
	%Encaste		91.7%	8.3%			100%
	%Total		1.7%	0.2%			1.9%
Gallardo^a	N			4			4
	%Encaste			100%			100%
	%Total			0.6%			0.6%

^{a, b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias $P \leq 0.05$

Al igual que sucedía con el pH ruminal y el hígado, encontramos un efecto muy significativo de la ganadería de origen sobre el estado sanitario de la mucosa ruminal ($F_{(19,470)} = 8.478$; $P \leq 0.001$). El grado de afección de los animales pertenecientes a las veinte principales ganaderías resultó elevadísimo: un 98.1% de los mismos presentó la mucosa ruminal lesionada. Casi un 60% de los ejemplares lidiados presentaron la mucosa con moderada paraqueratosis, siendo ésta afección la mayoritaria. Excepto una ganadería, todas lidiaron más del 70% de sus animales con algún grado de lesión en su mucosa.

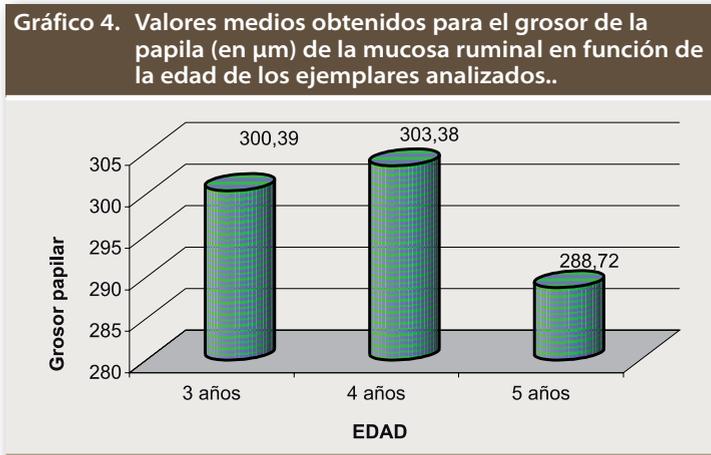
4.1.4. GROSOR DE LA PAPILA RUMINAL.

En los 121 ejemplares que se analizaron, el valor medio del grosor de la papila ruminal se elevó hasta $299.81 \pm 66.61 \mu\text{m}$. En la Tabla 13 se puede apreciar el grosor medio de las papilas de los ejemplares muestreados en función del estado sanitario de la mucosa del rumen, el grado de lesión hepática y de acidez del rumen. Realizado un ANOVA, no encontramos diferencias significativas para el valor medio del grosor papilar en ninguno de los tres tipos de alteración contemplados.

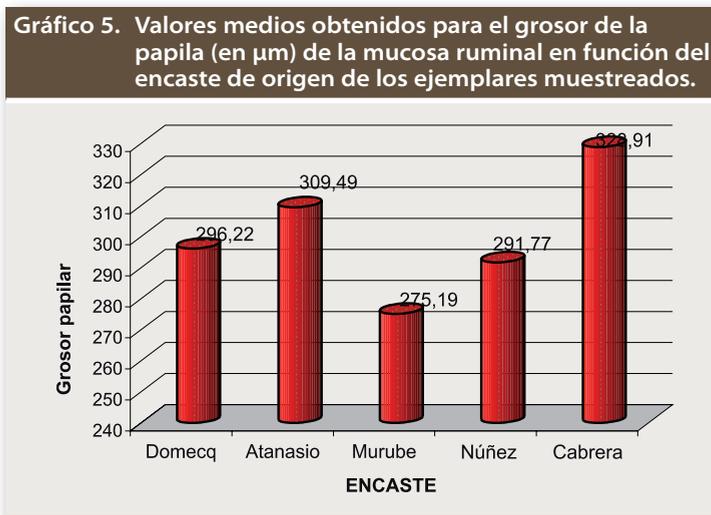
Tabla 13. Relación encontrada entre el grosor medio (\pm desviación típica) de las papilas de la mucosa ruminal y el grado de paraqueratosis observado en la inspección macroscópica (N= 121).

	N	Media grosor papilar (en μm)
Estado sanitario mucosa rumen		
Sana	6	279.11 \pm 45.48
Mínima paraqueratosis	30	289.74 \pm 53.89
Moderada paraqueratosis	64	304.97 \pm 74.99
Intensa paraqueratosis	15	310.19 \pm 63.35
Erosión	6	289.96 \pm 59.61
Grado de lesión hepática		
Sano	83	299.44 \pm 68.38
Friable	7	283.63 \pm 56.56
Adherencias	25	304.18 \pm 65.29
Abscesos	6	305.69 \pm 70.41
Grado de acidosis ruminal		
Normal	43	295.83 \pm 62.91
Crónica	53	289.07 \pm 56.89
Subaguda	21	337.54 \pm 89.54
Aguda	4	286.91 \pm 6.33

En el Gráfico 4 se puede apreciar como los cincoaños (N=30) fueron los que presentaron un menor valor medio del grosor de la papila, seguidos por los novillos (N=12) y los cuatreños (N=90), no existiendo diferencias estadísticamente significativas.



Cuando realizamos el estudio considerando el encaste, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas ($F_{(4,116)} = 1.129, P = 0.346$), ahora bien los ejemplares de origen Cabrera (N=6) fueron los que mayor grosor papilar presentaron (Gráfico 5).



Para finalizar, como cabría esperar, encontramos una importante correlación negativa entre el valor del pH ruminal y el grado de lesión hepática y de la mucosa ruminal. Mientras que otros parámetros como la edad ó el peso vivo del animal, se correlacionan positivamente con el grado de lesión observado en hígado y mucosa ruminal (Tabla 14).

Tabla 14. Correlación lineal entre los diferentes parámetros valorados como indicadores del padecimiento de acidosis ruminal por las reses muestreadas..

		Peso vivo	Peso canal	Edad	Estado hígado	Mucosa rumen	pH rumen
Peso Canal		.785**					
	N	359					
Edad		.374**	.181**				
	N	650	359				
Estado hígado		.091*	-.020	.079*			
	N	648	359	648			
Mucosa rumen		.082*	-.019	.111**	.184**		
	N	648	359	648	648		
pH rumen		-.008	-,042	-.012	-.16**	-.227**	
	N	648	359	648	648	648	
Grosor papila		.160	,104	-,069	.027	.084	-.118
	N	121	67	121	121	121	121

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significante al nivel 0.05

4.2. Manifestación del síndrome de caída y padecimiento de acidosis ruminal.

4.2.1. CAÍDA TOTAL Y ACIDOSIS RUMINAL.

Encontramos diferencias muy significativas para la frecuencia total de caída tipo 3 ($F_{(3,402)} = 5.355$; $P \leq 0.001$) y tipo 1 ($F_{(3,578)} = 3.328$; $P \leq 0.01$), entre los ejemplares con abscesos en su hígado y el resto. Éstos fueron los que más caídas manifestaron de los tipos 1 y 3, y en total. Mientras, aquellos con el hígado friable fueron los que más caídas de tipo 2 y 4 manifestaron (Tabla 15).

Tabla 15. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los diferentes tipos de caída y la caída total, en función del estado sanitario del hígado del total de ejemplares muestreados.

HÍGADO		FRECUENCIA TOTAL DE CAÍDA					
		Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Caída Total
Sano	Media	4.35 \pm 2.99 ^a	2.44 \pm 1.51	2.04 \pm 1.44 ^b	1.31 \pm 0.62	1	7.37 \pm 4.57
	N	425	365	289	81	2	466
Friable	Media	2.93 \pm 1.64 ^b	2.50 \pm 1.79	2.50 \pm 1.84 ^b	1.71 \pm 0.75	1	7.13 \pm 3.05
	N	29	28	24	7	1	32
Adherencias	Media	3.70 \pm 2.62 ^{ab}	2.38 \pm 1.36	2.04 \pm 1.18 ^b	1.41 \pm 0.79	1	6.74 \pm 3.59
	N	99	79	72	17	3	108
Abscesos	Media	4.41 \pm 2.54 ^a	2.26 \pm 1.51	3.29 \pm 2.01 ^a	1.22 \pm 0.44	2	8.52 \pm 4.46
	N	29	23	21	9	2	31

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Los ejemplares cuya mucosa ruminal fue calificada como sana, tras la inspección visual, fueron los que menos caídas evidenciaron en la plaza (Tabla 16), diferenciándose significativamente del resto de categorías ($F_{(4,632)} = 2.314$; $P \leq 0.05$). En el caso de la caída tipo 3, los ejemplares con la mucosa lesionada fueron los que más claudicaciones manifestaron, diferenciándose significativamente del resto ($F_{(4,401)} = 3.301$; $P \leq 0.01$).

Tabla 16. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los diferentes tipos de caída y la caída total, en función del estado sanitario de la mucosa ruminal del total de ejemplares muestreados.

MUCOSA		FRECUENCIA TOTAL DE CAÍDA					
		Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Caída Total
Sana	Media	3.36 \pm 1.78	1.54 \pm 0.77	1.29 \pm 0.48 ^b	1.50 \pm 0.71		4.65 \pm 2.03 ^b
	N	14	13	7	2		17
Mínima Paraqueratosis	Media	3.90 \pm 2.87	2.51 \pm 1.71	1.91 \pm 1.18 ^{ab}	1.44 \pm 0.63	1	6.95 \pm 4.44 ^a
	N	154	134	104	16	3	167
Moderada Paraqueratosis	Media	4.35 \pm 2.93	2.49 \pm 1.48	2.12 \pm 1.51 ^{ab}	1.37 \pm 0.72	1.50 \pm 0.57	7.50 \pm 4.49 ^a
	N	320	272	232	73	4	355
Intensa Paraqueratosis	Media	4.31 \pm 2.96	2.23 \pm 1.22	2.55 \pm 1.75 ^a	1.13 \pm 0.35		7.53 \pm 3.98 ^a
	N	68	56	42	15		72
Erosión	Media	3.65 \pm 2.31	2.20 \pm 1.15	2.86 \pm 1.71 ^a	1.25 \pm 0.46	1	8.08 \pm 3.37 ^a
	N	26	20	21	8	1	26

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Respecto a las cuatro categorías consideradas, en función del grado de acidez del contenido ruminal (Tabla 17), el ANOVA reveló diferencias significativas para la frecuencia de caída tipo 1 ($F_{(3,578)} = 3.581$; $P \leq 0.05$) y la caída total ($F_{(3,633)} = 3.064$; $P \leq 0.05$). En ambos casos, los ejemplares con un pH ruminal más bajo fueron los que presentaron un mayor número de caídas.

Tabla 17. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los diferentes tipos de caída y la caída total, en función del grado de acidez del contenido ruminal del total de ejemplares muestreados.

ACIDOSIS		FRECUENCIA TOTAL DE CAÍDA					
		Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Caída Total
Normal	Media	3.77 \pm 2.71 ^b	2.28 \pm 1.53	2.06 \pm 1.49	1.45 \pm 0.74	1	6.74 \pm 4.15 ^b
	N	240	209	165	42	3	265
Crónica	Media	4.37 \pm 2.91 ^{ab}	2.44 \pm 1.39	2.20 \pm 1.53	1.29 \pm 0.62	1.33 \pm 0.57	7.60 \pm 4.32 ^{ab}
	N	243	203	172	48	3	263
Subaguda	Media	4.46 \pm 3.04 ^{ab}	2.76 \pm 1.70	2.14 \pm 1.31	1.30 \pm 0.57	1.50 \pm 0.71	7.83 \pm 4.92 ^{ab}
	N	79	68	56	20	2	88
Aguda	Media	5.45 \pm 3.22 ^a	2.73 \pm 1.33	2.15 \pm 1.46	1		8.67 \pm 4.09 ^a
	N	20	15	13	4		21

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

4.2.2. DURACIÓN DE LA CAÍDA Y ACIDOSIS RUMINAL.

Encontramos diferencias significativas para el tiempo que pasa el animal en contacto con el suelo debido a la caída de tipo 3 ($F_{(3,402)} = 6.085$; $P \leq 0.001$) y en total ($F_{(3,429)} = 6.887$; $P \leq 0.001$), observando cómo los animales con abscesos en el hígado fueron los que más tiempo permanecieron caídos de los tipos 3 y 5, y en total (Tabla 18).

Tabla 18. Tiempo, en segundos (\pm desviación estándar), que el animal permanece en contacto con el suelo para los tipos de caída 3, 4 y 5 y el tiempo total en función del estado sanitario del hígado.

HÍGADO		TIEMPO CAÍDO			
		Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Tiempo caído Total
Sano	Media	3.32 \pm 2.76 ^b	5.60 \pm 6.33	37.50 \pm 3.53	4.83 \pm 6.343 ^b
	N	290	81	2	308
Friable	Media	4.42 \pm 3.59 ^b	5 \pm 3.55	29	6.54 \pm 6.60 ^b
	N	24	7	1	26
Adherencias	Media	3.34 \pm 2.38 ^b	4.71 \pm 5.37	51 \pm 29.46	6.25 \pm 12.36 ^b
	N	71	17	3	75
Abscesos	Media	5.86 \pm 4.23 ^a	3.67 \pm 3.31	95 \pm 9.89	14.42 \pm 28.55 ^a
	N	21	9	2	24

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Respecto a la lesión de la mucosa (Tabla 19), apreciamos cómo los ejemplares con la mucosa erosionada fueron los que más tiempo estuvieron en contacto con el suelo, diferenciándose significativamente del resto, por la caída tipo 3 ($F_{(4,401)} = 4.033$; $P \leq 0.001$).



Tabla 19. Tiempo, en segundos (\pm desviación estándar), que el animal permanece en contacto con el suelo para los tipos de caída 3, 4 y 5 y el tiempo total en función del estado sanitario de la mucosa ruminal.

MUCOSA		TIEMPO CAÍDO			
		Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Tiempo caído Total
Sana	Media	2.43 \pm 1.13 ^b	5.50 \pm 0.71		3.50 \pm 2.14
	N	7	2		8
Mínima Paraqueratosis	Media	2.95 \pm 2.18 ^b	7.53 \pm 8.34	47.67 \pm 31.01	5.43 \pm 11.05
	N	104	17	3	106
Moderada Paraqueratosis	Media	3.56 \pm 3.03 ^{ab}	5.00 \pm 5.68	64.75 \pm 35.68	5.74 \pm 10.65
	N	232	72	4	251
Intensa Paraqueratosis	Media	3.93 \pm 2.83 ^{ab}	4.07 \pm 3.61		4.83 \pm 3.76
	N	41	15		46
Erosión	Media	5.45 \pm 3.96 ^a	5.38 \pm 4.86	45	9.41 \pm 12.63
	N	22	8	1	22

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

En la Tabla 20 se muestra el tiempo medio que el animal permanece caído de los tipos más graves y el tiempo total, en función del grado de acidez de su contenido ruminal. No encontramos diferencias significativas entre las categorías consideradas, pero sí se observa que el tiempo que el animal permanece en contacto con el suelo, en la caída de tipo 3, se incrementa a medida que disminuye el pH ruminal.

Tabla 20. Tiempo, en segundos (\pm desviación estándar), que el animal permanece caído de los tipos de caída 3, 4 y 5 y el tiempo total en función del grado de acidez del contenido ruminal.

ACIDOSIS		TIEMPO CAÍDO			
		Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5	Tiempo caído Total
Normal	Media	3.08 \pm 2.35	6.14 \pm 7.43	52.33 \pm 27.74	5.32 \pm 9.28
	N	166	42	3	174
Crónica	Media	3.72 \pm 3.19	4.91 \pm 4.85	51 \pm 32.91	5.47 \pm 8.88
	N	170	47	3	186
Subaguda	Media	4.07 \pm 3.05	5 \pm 4.69	68.50 \pm 47.37	7.98 \pm 16.36
	N	57	21	2	59
Aguda	Media	4.08 \pm 3.86	2 \pm 0.82		4.36 \pm 3.91
	N	13	4		14

4.2.3. CAÍDA EN LOS DIFERENTES TERCIOS Y ACIDOSIS RUMINAL.

Si analizamos la frecuencia de claudicaciones de cada tipo de caída en las diferentes partes de que consta la lidia, en función del estado sanitario del hígado de los ejemplares muestreados (Tabla 21), encontramos diferencias significativas entre las diferentes categorías sanitarias registradas para las caídas de tipo 3 en el inicio ($F_{(3,98)} = 4.639$; $P \leq 0.001$), el tipo 1 en el tercio de varas ($F_{(3,177)} = 2.878$; $P \leq 0.05$), y los tipos 1 ($F_{(3,505)} = 3.125$; $P \leq 0.05$) y 3 ($F_{(3,300)} = 3.780$; $P \leq 0.01$) en el tercio de muleta. Los animales más afectados, con abscesos en el hígado, fueron los que más caídas de tipo 1 y 3 presentaron en el inicio y durante el tercio de varas, respectivamente. Sin embargo, los más sanos fueron los que más caídas de tipo 1 presentaron en el tercio de muleta, y aquellos que presentaron un hígado friable fueron los que más se cayeron de tipo 3 en el tercio de muleta.

Por otro lado, analizando la frecuencia de claudicaciones de cada tipo de caída en las diferentes partes de que consta la lidia, en función del estado sanitario de la mucosa ruminal de los ejemplares muestreados (Tabla 22), encontramos diferencias significativas entre las distintas categorías sanitarias registradas para las caídas de tipo 2, en banderillas ($F_{(4,85)} = 3.289$; $P \leq 0.05$), y tipo 3 en el tercio de muleta ($F_{(4,299)} = 2.981$; $P \leq 0.05$).

Por último, en la Tabla 23 se muestran las claudicaciones de cada tipo de caída en las diferentes partes de que consta la lidia, en función del grado de acidez del contenido ruminal de los ejemplares muestreados. Encontramos diferencias significativas entre las distintas categorías sanitarias registradas para las caídas de tipo 1 en inicio ($F_{(3,259)} = 3.207$; $P \leq 0.05$), y tipo 4 en el tercio de banderillas ($F_{(2,27)} = 4.290$; $P \leq 0.05$).

La correlación de la frecuencia global de cada tipo de caída registrada durante toda la lidia, y de la frecuencia total de caída, con las distintas variables observadas y valoradas en los ejemplares incluidos en este estudio, relacionados con la acidosis ruminal, se muestran en la Tabla 24. Es de destacar que la frecuencia total de caída tipo 5 se correlaciona positivamente, de forma significativa, con el estado hepático.

En la Tabla 25 se muestran las correlaciones existentes entre diversos parámetros generales registrados en los ejemplares muestreados y el tiempo que los animales están caídos en los tipos 3, 4 y 5 y en total. Destaca que cuanto mayor es el daño hepático, mayor es el tiempo que el toro permanece caído de los tipos más graves.

Tabla 21. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los distintos tipos de caída durante las diferentes partes de la lidia, en función del estado sanitario del hígado de los ejemplares muestreados.

HÍGADO		ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO			
		Sano	Friable	Adherencias	Abscesos
Frecuencia de caída durante el inicio					
Tipo 1	Media	1.39 \pm 0.68	1.10 \pm 0.32	1.31 \pm 0.55	1.27 \pm 0.46
	N	190	10	48	15
Tipo 2	Media	1.13 \pm 0.34	1.20 \pm 0.45	1.12 \pm 0.33	1
	N	108	5	26	6
Tipo 3	Media	1.15 \pm 0.47 ^b	1.00 ^b	1.24 \pm 0.44 ^b	1.86 \pm 1.07 ^a
	N	62	8	25	7
Tipo 4	Media	1	1	1	2
	N	4	1	1	1
Frecuencia de caída durante el tercio de varas					
Tipo 1	Media	1.38 \pm 0.82 ^{ab}	1.00 ^b	1.24 \pm 0.61 ^{ab}	1.93 \pm 1.21 ^a
	N	128	6	33	14
Tipo 2	Media	1.18 \pm 0.38	1	1.18 \pm 0.50	1.14 \pm 0.38
	N	125	14	22	7
Tipo 3	Media	1.12 \pm 0.35	1.11 \pm 0.33	1.04 \pm 0.20	1.22 \pm 0.44
	N	110	9	25	9
Tipo 4	Media		1	1	1
	N	28	1	3	3
Frecuencia de caída durante el tercio de banderillas					
Tipo 1	Media	1.15 \pm 0.38	1.13 \pm 0.35	1.17 \pm 0.51	1
	N	109	8	18	8
Tipo 2	Media	1.08 \pm 0.27	1.20 \pm 0.45	1.06 \pm 0.24	1.33 \pm 0.57
	N	65	5	17	3
Tipo 3	Media	1	1	1.20 \pm 0.42	1
	N	35	4	10	7
Tipo 4	Media	1	2.00 \pm 1.41	1.17 \pm 0.41	
	N	22	2	6	
Frecuencia de caída durante el tercio de muleta					
Tipo 1	Media	3.43 \pm 2.33 ^a	2.46 \pm 1.53 ^b	2.84 \pm 1.96 ^{ab}	2.85 \pm 1.56 ^{ab}
	N	374	24	85	26
Tipo 2	Media	1.89 \pm 1.14	1.76 \pm 1.36	1.83 \pm 0.96	1.62 \pm 1.12
	N	292	25	63	21
Tipo 3	Media	1.63 \pm 1.06 ^b	2.38 \pm 1.71 ^a	1.59 \pm 0.97 ^b	2.24 \pm 1.35 ^{ab}
	N	222	16	49	17
Tipo 4	Media	1.24 \pm 0.53	1.17 \pm 0.41	1.30 \pm 0.48	1
	N	42	6	10	6
Tipo 5	Media	1	1	1	2
	N	2	1	3	2

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Tabla 22. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los distintos tipos de caída durante las diferentes partes de la lidia, en función del estado sanitario de la mucosa de los ejemplares muestreados.

HÍGADO		ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA				
		Sana	Mínima Paraqueratosis	Moderada Paraqueratosis	Intensa Paraqueratosis	Erosión
Frecuencia de caída durante el inicio						
Tipo 1	Media	1	1.36 \pm 0.76	1.39 \pm 0.61	1.26 \pm 0.51	1.45 \pm 0.82
	N	6	66	145	35	11
Tipo 2	Media	1	1.07 \pm 0.26	1.13 \pm 0.34	1.14 \pm 0.36	1.20 \pm 0.42
	N	3	29	82	21	10
Tipo 3	Media	1	1.22 \pm 0.51	1.19 \pm 0.52	1.31 \pm 0.75	1.25 \pm 0.50
	N	4	27	54	13	4
Tipo 4	Media		1	1.25 \pm 0.5	1	1
	N		1	4	1	1
Frecuencia de caída durante el tercio de varas						
Tipo 1	Media	1.50 \pm 0.57	1.16 \pm 0.37	1.50 \pm 0.99	1.38 \pm 0.67	1.13 \pm 0.35
	N	4	45	103	21	8
Tipo 2	Media	1	1.29 \pm 0.46	1.11 \pm 0.35	1.11 \pm 0.32	1
	N	3	52	87	18	8
Tipo 3	Media	1	1.18 \pm 0.39	1.09 \pm 0.33	1.14 \pm 0.36	1
	N	2	34	95	14	8
Tipo 4	Media	1		1	1	
	N	1		28	5	
Frecuencia de caída durante el tercio de banderillas						
Tipo 1	Media	1.20 \pm 0.45	1.06 \pm 0.24	1.19 \pm 0.46	1.10 \pm 0.31	1.11 \pm 0.33
	N	5	34	75	20	9
Tipo 2	Media	1 ^b	1.15 \pm 0.37 ^b	1.04 \pm 0.19 ^b	1 ^b	1.50 \pm 0.57 ^a
	N	1	26	55	4	4
Tipo 3	Media		1.07 \pm 0.26	1	1.10 \pm 0.32	1
	N		15	29	10	2
Tipo 4	Media	1	1	1.17 \pm 0.51	1	1
	N	1	9	18	1	1
Frecuencia de caída durante el tercio de muleta						
Tipo 1	Media	2.90 \pm 1.66	3.22 \pm 2.25	3.29 \pm 2.27	3.36 \pm 2.22	2.86 \pm 1.56
	N	10	131	288	59	21
Tipo 2	Media	1.44 \pm 0.73	1.93 \pm 1.11	1.87 \pm 1.19	1.79 \pm 0.88	1.50 \pm 0.91
	N	9	108	229	43	12
Tipo 3	Media	1 ^b	1.45 \pm 0.84 ^{ab}	1.70 \pm 1.16 ^{ab}	1.97 \pm 0.97 ^{ab}	2.25 \pm 1.71 ^a
	N	3	76	173	32	20
Tipo 4	Media	1	1.44 \pm 0.53	1.24 \pm 0.55	1	1.14 \pm 0.38
	N	1	9	37	10	7
Tipo 5	Media		1.00	1.50 \pm 0.58		1
	N		3	4		1

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Tabla 23. Frecuencia media de claudicaciones (\pm desviación estándar) de los distintos tipos de caída durante las diferentes partes de la lidia, en función del grado de acidosis del contenido ruminal de los ejemplares muestreados.

HÍGADO		GRADO DE ACIDOSIS			
		Normal	Crónica	Sub-aguda	Aguda
Frecuencia de caída durante el inicio					
Tipo 1	Media	1.30 \pm 0.66 ^b	1.33 \pm 0.53 ^b	1.41 \pm 0.64 ^b	1.91 \pm 1.04 ^a
	N	105	108	39	11
Tipo 2	Media	1.15 \pm 0.36	1.10 \pm 0.31	1.10 \pm 0.31	1.20 \pm 0.45
	N	52	68	20	5
Tipo 3	Media	1.28 \pm 0.65	1.19 \pm 0.49	1.08 \pm 0.27	1
	N	39	48	13	2
Tipo 4	Media	1	1	1.33 \pm 0.57	
	N	2	2	3	
Frecuencia de caída durante el tercio de varas					
Tipo 1	Media	1.36 \pm 0.75	1.33 \pm 0.75	1.48 \pm 0.98	1.71 \pm 1.49
	N	61	84	29	7
Tipo 2	Media	1.17 \pm 0.37	1.13 \pm 0.38	1.22 \pm 0.42	1.25 \pm 0.50
	N	72	69	23	4
Tipo 3	Media	1.14 \pm 0.39	1.11 \pm 0.31	1.05 \pm 0.22	1
	N	65	65	20	3
Tipo 4	Media	1	1	1	
	N	13	18	3	
Frecuencia de caída durante el tercio de banderillas					
Tipo 1	Media	1.17 \pm 0.37	1.11 \pm 0.36	1.20 \pm 0.52	1
	N	54	64	20	5
Tipo 2	Media	1.06 \pm 0.25	1.09 \pm 0.294	1.13 \pm 0.34	
	N	31	43	16	
Tipo 3	Media	1.03 \pm 0.183	1	1	2
	N	30	19	6	1
Tipo 4	Media	1 ^b	1.10 \pm 0.32 ^b	1.67 \pm 1.15 ^a	
	N	17	10	3	
Frecuencia de caída durante el tercio de muleta					
Tipo 1	Media	2.99 \pm 2.21	3.43 \pm 2.26	3.43 \pm 2.24	3.55 \pm 2.16
	N	208	214	67	20
Tipo 2	Media	1.79 \pm 1.13	1.84 \pm 1.04	2.03 \pm 1.29	2.14 \pm 1.23
	N	168	160	59	14
Tipo 3	Media	1.59 \pm 1.05	1.70 \pm 1.15	1.84 \pm 1.15	2.10 \pm 1.52
	N	116	135	43	10
Tipo 4	Media	1.32 \pm 0.57	1.24 \pm 0.52	1.08 \pm 0.27	1
	N	22	25	13	4
Tipo 5	Media	1	1.33 \pm 0.57	1.50 \pm 0.71	
	N	13	3	2	

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Tabla 24. Correlación de la frecuencia global de cada tipo de caída y de la frecuencia total, con distintas variables relacionadas con la acidosis ruminal registrada en los animales.

FRECUENCIA DE CAIDA		Peso vivo	Peso canal	Acidosis	Mucosa rumen	Estado hígado	Grosor papila
Tipo 1		-.010	.046	.127**	.035	-.068	-.197*
	N	584	320	582	582	582	114
Tipo 2		-.041	-.003	.106*	-.013	-.024	-.041
	N	496	255	495	495	495	95
Tipo 3		-.026	-.093	.027	.173**	.119*	-.129
	N	408	229	406	406	406	81
Tipo 4		.166	.010	-.136	-.117	.023	-.441*
	N	114	56	114	114	114	21
Tipo 5		-.185		.462	.078	.715*	
	N	8		8	8	8	
CAÍDA TOTAL		-.013	0	.115**	.094*	-.006	-.147
	N	639	351	637	637	637	120

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significante al nivel 0.05

Tabla 25. Correlación lineal del tiempo que los animales están caídos en los tipos 3, 4 y 5 y en total, con distintas variables relacionadas con la acidosis ruminal.

TIEMPO CAÍDO		Peso vivo	Peso canal	Acidosis	Mucosa rumen	Estado hígado	Grosor papila
Tipo 3		-.027	-.093	.126*	.188**	.127*	-.114
	N	408	225	406	406	406	81
Tipo 4		.050	.134	-.125	-.106	-.097	.006
	N	114	55	114	114	114	22
Tipo 5		.106	.820	.203	.014	.712*	
	N	8	3	8	8	8	1
Tiempo		.031	-.023	.047	.053	.171**	-.064
	N	435	244	433	433	433	87

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significante al nivel 0.05

Tabla 26. Correlación lineal de la frecuencia global de cada tipo de caída en el inicio y los diferentes tercios que componen la lidia, con distintas variables relacionadas con la acidosis ruminal.

		Peso vivo	Peso Canal	Acidosis	Mucosa rumen	Estado hígado	Grosor papila
Frecuencia de caídas durante el inicio							
Tipo 1		.005	.019	.142*	.019	-.067	.131
	N	263	149	263	263	263	52
Tipo 2		-.096	.000	-.034	.106	-.052	-.087
	N	145	73	145	145	145	22
Tipo 3		-.054	-.329*	-.137	.064	.245*	.042
	N	102	51	102	102	102	20
Tipo 4		-.317	.000	.420	-.132	.778*	
	N	7	2	7	7	7	
Frecuencia de caídas durante el tercio de varas							
Tipo 1		.032	.118	.074	.043	.075	.132
	N	183	104	181	181	181	32
Tipo 2		.041	.086	.032	-.175*	-.030	.192
	N	169	97	168	168	168	26
Tipo 3		.024	.170	-.095	-.080	-.011	-.004
	N	154	93	153	153	153	25
Frecuencia de caídas durante el tercio de banderillas							
Tipo 1		-.011	.082	-.038	.017	-.050	.000
	N	143	76	143	143	143	17
Tipo 2		-.124	.142	.074	.077	.074	-.247
	N	90	38	90	90	90	15
Tipo 3		.068	.141	.230	.004	.205	.000
	N	56	27	56	56	56	7
Tipo 4		.269	.000	.427*	.093	.272	.000
	N	30	18	30	30	30	6
Frecuencia de caídas durante el tercio de muleta							
Tipo 1		-.024	.042	.087	.001	-.114**	-.258**
	N	511	288	509	509	509	105
Tipo 2		-.010	.035	.083	-.034	-.051	-.018
	N	401	208	401	401	401	78
Tipo 3		-.027	-.079	.096	.195**	.088	-.170
	N	306	168	304	304	304	70
Tipo 4		.047	-.115	-.209	-.180	-.081	-.463
	N	64	27	64	64	64	11
Tipo 5		-.185	.000	.462	.078	.715*	.000
	N	8	3	8	8	8	1

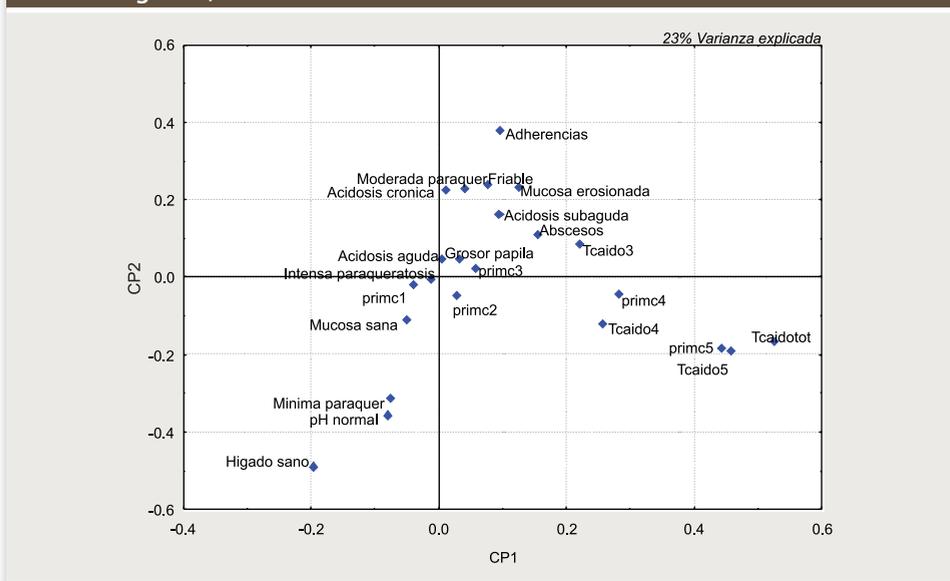
** La correlación es significativa al nivel 0.01
 * La correlación es significativa al nivel 0.05

En la Tabla 26 podemos observar las correlaciones existentes entre los diferentes tipos de caída registrados, en cada una de las diferentes partes que componen la lidia, y distintas variables anotadas en los toros muestreados. Se observa que cuanto mayor es el daño hepático al final de la lidia, mayores caídas de tipo 4 aparecen en el inicio.

Con el objetivo de obtener un modelo que proporcione una visión global de las variables indicativas del padecimiento de acidosis ruminal, y su relación con la aparición del síndrome de caída, se realizaron dos análisis de componentes principales (ACP).

En primer lugar, se efectuó un ACP de las variables indicativas de acidosis ruminal y las que registran la duración y primera manifestación de los distintos tipos de caídas consideradas. El resultado del ACP es complejo, pero fiable estadísticamente. Para acumular el 80% de la varianza se requieren doce componentes principales, lo que indica una elevada correlación entre numerosas variables.

Gráfico 6. Representación espacial de los signos indicativos del padecimiento de acidosis ruminal y las variables registradas respecto de la primera manifestación de los diferentes tipos de caída y la duración de los más graves, resultantes del ACP.

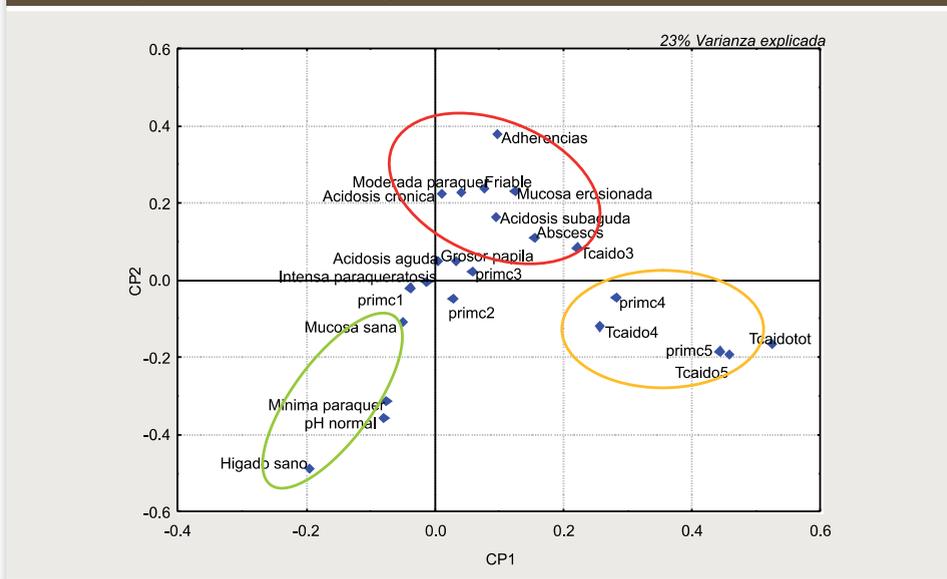


El primer componente podemos interpretarlo como “manifestación de caídas”, puesto que, si nos fijamos, sitúa en el extremo más positivo del eje X las variables de dura-

ción de las caídas, siendo la pauta más importante “Tcaidotot” (la más distal y, por tanto, la que ejerce una mayor influencia).

El segundo componente, podemos identificarlo como “estado sanitario del animal”, delimitado en la parte inferior, con alta carga negativa, por la existencia de un pH ruminal normal y la ausencia de lesiones en hígado y mucosa ruminal, mientras que, en la parte superior, y con carga positiva, se encuentran los tipos de lesión más graves en esos mismos órganos. En conjunto, los dos primeros componentes acumulan y explican el 23% de la variabilidad total.

Gráfico 7. Relaciones entre las variables indicativas de acidosis ruminal y la duración y primera manifestación de los distintos tipos de caída, puestas de manifiesto por el ACP.



La duración y primera manifestación de los tipos de caída 4 y 5, los más graves, están muy relacionados entre sí y con el tiempo total que el animal permanece en el suelo (elipse naranja, Gráfico 7). Mientras que el tiempo que pasa el toro en el suelo a consecuencia de la caída de tipo 3, “Tcaido3”, se sitúa muy próximo a las variables “adherencias”, “friable”, “abscesos”, “moderada paraqueratosis”, “mucosa erosionada”, “acidosis crónica” y “acidosis subaguda”, indicativas del padecimiento de una acidosis ruminal, y todas, con alta carga positiva en el segundo componente principal (elipse roja, Gráfico 7). Por otro lado, y en contraposición a lo anterior, las variables que registran

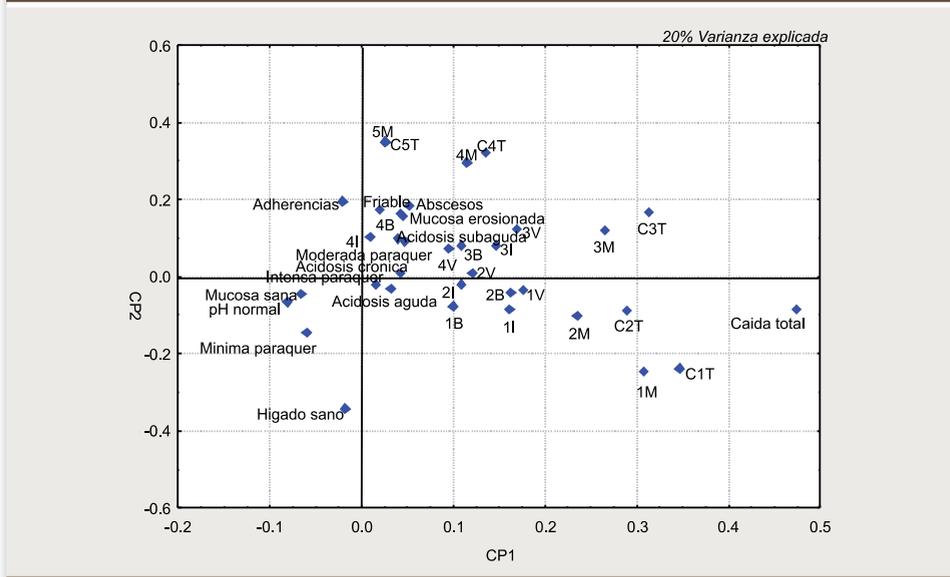
el buen estado sanitario del animal respecto al padecimiento de acidosis ruminal: "hígado sano", "mucosa sana" y "pH normal", se sitúan muy próximas entre sí y en la parte negativa del eje Y (elipse verde, Gráfico 7).

Estos resultados confirmarían la existencia de una fuerte y estrecha relación de causa-efecto entre las caídas de tipo 3 y las lesiones indicativas del padecimiento de acidosis ruminal.

En segundo lugar, se realizó un ACP de las variables indicativas de acidosis ruminal y las variables que registran la manifestación de los distintos tipos de caídas por tercios y a lo largo de toda la lidia. Las dos primeras componentes principales que se obtuvieron explicaron un 19% de la variabilidad total. El modelo obtenido es fiable, a pesar de su enorme complejidad, requiriéndose dieciocho componentes para explicar el 80% de la variabilidad total y veintisiete para alcanzar el 100%.

Respecto al primer componente podemos interpretarlo como "caídas totales" registradas, puesto que, si nos fijamos, nos sitúa en el extremo más positivo de las X las variables que incorporan el número global de caídas, siendo la "Caída total" la que ejerce una mayor influencia en la parte positiva del eje de las X (Gráfico 8).

Gráfico 8. Representación espacial entre las variables indicativas de acidosis ruminal y las que registran la manifestación de los tipos de caídas por tercios y a lo largo de toda la lidia.

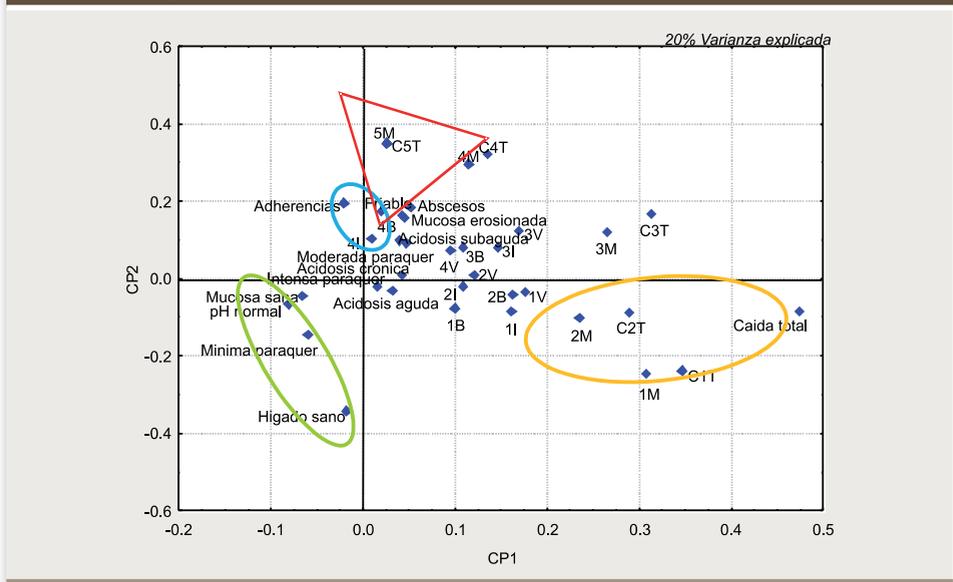


La interpretación del segundo componente principal no resulta sencilla, se podría identificar, al igual que en el ACP anterior, como “estado sanitario del animal”, estando delimitado en la parte inferior y con alta carga negativa por la existencia de un pH ruminal normal y la ausencia de lesiones en hígado y mucosa ruminal, mientras que, en la parte superior, y con carga positiva, se encuentran los tipos de lesión más graves en esos mismos órganos (Gráfico 8).

Para facilitar la comprensión del resultado obtenido en este ACP, en el Gráfico 9 se ha resaltado con un triángulo rojo, la relación entre el grado máximo de lesiones del hígado (abscesos) y de la mucosa ruminal (mucosa erosionada) con las caídas de tipo 4 y 5 en muleta y a lo largo de toda la lidia, lo cual indicaría su estrecha correlación.

Mientras, las caídas de tipo 4 en banderillas (4B) y al comienzo de la lidia (4I) parecen estar más relacionadas con la friabilidad del hígado, la existencia de adherencias hepato diafragmáticas y una acidosis subaguda, lo cual ponemos de manifiesto mediante una elipse azul en el susodicho Gráfico 9.

Gráfico 9. Relaciones entre las variables indicativas de acidosis ruminal y las que registran la manifestación de los distintos tipos de caída por tercios a lo largo de la lidia.



Por otro lado, las variables que registran ausencia de lesiones relacionadas con la acidosis ruminal: "hígado sano", "mucosa sana" y "pH normal", se sitúan muy próximas entre sí y en la parte negativa del eje Y (elipse verde, Gráfico 9). Lo cual indica que un toro que no padece acidosis apenas sufriría caídas durante su lidia.

Por último, en la parte más distal del eje X y, por tanto, con gran carga positiva en el CP1, encontramos la "caída total", en estrecha relación con la caída total y en el tercio de muleta, de los dos tipos más leves: 1 y 2. Resultado lógico si como ya hemos mencionado anteriormente, el mayor número de caídas registradas correspondió a los tipos más leves.



4.3. Comportamiento del toro y padecimiento de acidosis ruminal.

Para estudiar la relación entre el comportamiento del animal en el ruedo y la existencia, o no, de lesiones en su hígado se realizaron los pertinentes ANOVAs, no encontrando diferencias significativas para ningún patrón de comportamiento, por lo que resultó imposible distinguir, por las frecuencias de puntuación de alguno de los parámetros de comportamiento registrados, aquellos animales que presentan un hígado sano de los que tienen alguna lesión.

No sucede lo mismo con la mucosa ruminal (Tabla 27). El ANOVA reveló diferencias estadísticamente significativas para los siguientes patrones de comportamiento: rapidez con la que sale al ruedo ($F_{(4,643)} = 5.312$; $P \leq 0.001$), salir suelto del caballo de picar ($F_{(4,643)} = 1.727$, $P \leq 0.05$), escarbar ($F_{(4,643)} = 4.933$, $P \leq 0.05$) y miccionar ($F_{(4,643)} = 4.402$, $P \leq 0.05$). Esto quiere decir que los que más rápido salen al ruedo tienen la mucosa sana, los que más rápido salen sueltos del picador son los que tienen una intensa paraqueratosis, los que más escarban una intensa paraqueratosis y los que más miccionan tienen su mucosa erosionada.

Tabla 27. Puntuación media (\pm desviación estándar) de los parámetros de comportamiento que en el ANOVA mostraron significación estadística en función del grado de lesión de la mucosa ruminal de los ejemplares muestreados.

	MUCOSA				
	Sana	Mínima paraqueratosis	Moderada paraqueratosis	Intensa paraqueratosis	Erosionada
N	17	173	360	72	26
PATRONES DE COMPORTAMIENTO					
rapisal	2.76 \pm 0.75 ^a	2.18 \pm 0.78 ^b	2.46 \pm 0.75 ^{ab}	2.33 \pm 0.78 ^{ab}	2.54 \pm 0.76 ^{ab}
suelto	0.47 \pm 0.62 ^b	1.14 \pm 1.21 ^a	1.12 \pm 1.13 ^a	1.19 \pm 1.02 ^a	0.88 \pm 1.36 ^{ab}
escarba	0.18 \pm 0.53 ^b	0.97 \pm 1.48 ^{ab}	0.88 \pm 1.52 ^{ab}	1.28 \pm 1.72 ^a	0.85 \pm 1.49 ^{ab}
micción	1.00 \pm 1.32 ^b	0.99 \pm 1.06 ^b	0.75 \pm 1.17 ^b	0.88 \pm 1.22 ^b	1.73 \pm 1.37 ^a

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Por lo que respecta al valor de pH ruminal (Tabla 28), los animales con acidosis aguda al final de la lidia metieron los riñones en el tercio de varas ($F_{(3,644)} = 2.665$, $P \leq 0.05$), no se retiraron del caballo ($F_{(3,644)} = 3.327$, $P \leq 0.05$), rehusaron acudir al encuentro con el caballo ($F_{(3,644)} = 3.006$, $P \leq 0.05$), humillaron en la muleta ($F_{(3,644)} = 2.763$, $P \leq 0.05$), pasaron bien ($F_{(3,644)} = 3.194$, $P \leq 0.05$), embistieron en todos los terrenos ($F_{(3,644)} = 3.173$,

$P \leq 0.05$) y la nota global de comportamiento ofrecida por el programa informático ($F_{(3,644)} = 2.627, P \leq 0.05$) fue significativamente superior al del resto de los ejemplares muestreados.

Tabla 28. Puntuación media (\pm desviación estándar) de los parámetros de comportamiento que en el ANOVA mostraron significación estadística en función del grado de acidez del pH ruminal de los ejemplares muestreados.

	ACIDOSIS RUMINAL			
	Normal	Crónica	Subaguda	Aguda
N	269	269	89	21
PATRONES DE COMPORTAMIENTO				
meteriñ	1.48 \pm 0.82 ^a	1.42 \pm 0.78 ^a	1.21 \pm 0.82 ^b	1.29 \pm 1.01 ^b
noretira	0.72 \pm 0.84 ^a	0.68 \pm 0.86 ^a	0.40 \pm 0.65 ^b	0.67 \pm 0.86 ^a
rehusa	0.09 \pm 0.39 ^b	0.10 \pm 0.51 ^b	0.15 \pm 0.61 ^b	0.43 \pm 1.21 ^a
humilmul	1.88 \pm 0.88 ^{ab}	1.93 \pm 0.82 ^a	1.63 \pm 0.87 ^b	1.90 \pm 0.77 ^{ab}
pasabin	1.71 \pm 0.93 ^a	1.78 \pm 0.91 ^a	1.44 \pm 0.86 ^b	1.76 \pm 0.83 ^a
todoterr	2.13 \pm 1.032 ^{ab}	2.13 \pm 0.91 ^{ab}	1.81 \pm 0.84 ^b	2.33 \pm 1.42 ^a
nota global	3.41 \pm 1.56 ^a	3.42 \pm 1.57 ^a	2.92 \pm 1.40 ^b	3.33 \pm 1.39 ^a

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

En otro orden de cosas, realizado un ANOVA de los diferentes tipos de acidosis considerados y el valor medio del pH sanguíneo (Tabla 29), encontramos diferencias muy significativas ($F_{(3,644)} = 18.565, P \leq 0.001$). Así, los ejemplares que presentan un pH ruminal compatible con el padecimiento de una acidosis aguda fueron los que presentaron el pH sanguíneo más bajo de las cuatro categorías registradas. Del mismo modo, encontramos también diferencias significativas entre los diferentes grados de lesión hepática y el valor medio del pH sanguíneo de las reses muestreadas ($F_{(3,644)} = 8.220, P \leq 0.001$). Al igual que en el caso anterior, los animales con lesiones graves presentaron el pH sanguíneo más bajo.



Tabla 29. Valor medio (\pm desviación estándar) del pH sanguíneo registrado al final de la lidia en función del grado de acidosis ruminal y del estado sanitario del hígado de las reses muestreadas (N=648).

	N	pH sanguíneo
ACIDOSIS RUMINAL		
Normal	269	6.97 \pm 0.25 ^a
Crónica	269	6.95 \pm 0.26 ^a
Subaguda	89	6.94 \pm 0.25 ^a
Aguda	21	6.53 \pm 0.34 ^b
ESTADO HÍGADO		
Sano	474	6.96 \pm 0.26 ^a
Friable	32	6.94 \pm 0.14 ^a
Adherencias	110	6.94 \pm 0.25 ^a
Abscesos	32	6.71 \pm 0.37 ^b

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

^{a,b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas $P \leq 0.05$

Finalmente, se realizó un análisis de componentes principales (ACP) con todas las variables analizadas. El resultado del ACP, tomando en consideración las dos primeras componentes explica un 21% de la varianza y con las primeras doce componentes principales explicamos el 60% de la variabilidad total, en definitiva el modelo obtenido es estadísticamente fiable, pero vuelve a ser muy complejo.

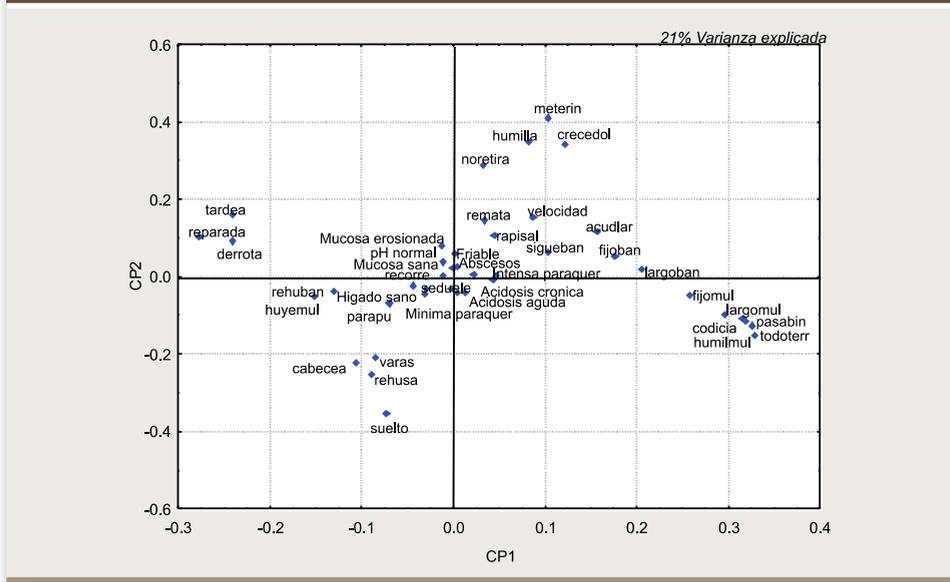


El primer componente podemos interpretarlo como “comportamiento en el tercio de muleta”, ya que sitúa en el extremo más positivo de las X las variables indicativas de bravura, en este tercio, y en el extremo opuesto las de mansedumbre (Gráfico 10). Los patrones “codicia” y “reparada” son los que ejercen una mayor influencia en la parte positiva y negativa del eje de las X, respectivamente. Este CP1 explica el 14% de la variabilidad del modelo.

El segundo componente principal podemos identificarlo como “comportamiento en el tercio de varas”. Si nos fijamos en el Gráfico 10, este CP2 está delimitado en la parte inferior, y con alta carga negativa, por los patrones indicativos de mansedumbre en el mencionado tercio, mientras que en la parte superior, y con carga positiva, se encuentran las pautas más indicativas de bravura, como son “meteriñ”, “humilla” y “crecedol”.

Para facilitar la comprensión del resultado, la elipse roja del Gráfico 11 engloba los patrones indicativos de bravura en el tercio de varas. Por otro lado, con una elipse naranja, se han resaltado aquellos patrones relacionados con la manifestación de bravura en el tercio de muleta. Mientras en el otro extremo, encontramos los patrones indicativos de mansedumbre en el tercio de varas (elipse morada) y en el de muleta (elipse rosa).

Gráfico 10. Representación espacial entre los patrones de comportamiento y las variables indicativas del padecimiento de acidosis ruminal resultantes del ACP.



5. Discusión.

5.1. Parámetros indicativos del padecimiento de acidosis ruminal.

5.1.1. VALORES DE PH RUMINAL.

El pH del rumen es un parámetro fisicoquímico esencial en la digestión del rumiante (DE VETH y KOLVER, 2001; SAUVANT et al., 1999) y puede fluctuar considerablemente en un rango de 5 a 7.2 (OWENS y GOETSCH, 1988).

SAUVANT et al. (1999) sitúan el pH ruminal normal para vacuno lechero en 6.35 ± 0.03 en animales canulados. En nuestro caso, el valor medio obtenido del total de reses muestreadas fue 6.08 ± 0.49 (N=648), que resulta inferior a los señalados por BALLESTEROS et al. (1980; 1981) para esta misma raza: 7.74 y 6.51, si bien, en el primer caso (N=89) las mediciones fueron realizadas con tiras de papel indicador introducidas en el líquido ruminal y anotando el pH correspondiente según la coloración de las diferentes fracciones de papel que la componen, un método muy impreciso; mientras que en el segundo (N=51), más cercano a nuestros resultados, ya utilizó un phmetro portátil.

Como cabría esperar, encontramos como a medida que desciende el valor del pH se agravan todos los síntomas característicos del padecimiento de acidosis ruminal (Tabla 14). EMMANUEL et al. (2007) ya observaron esta correlación: pH muy bajos y elevadas concentraciones de endotoxinas llevan a la pérdida de integridad de la pared ruminal.

Así, cuanto más grave es la acidosis, mayor es el daño en mucosa e hígado. Lo mismo sucede entre el grado de lesión hepática y de la mucosa ruminal.

Un 58.5% de las reses muestreadas presentaron un valor de pH compatible con el padecimiento de alguno de los tres tipos de acidosis ruminal según la clasificación de BACH (2003), la mayoría acidosis ruminal crónica (41.5%). No hemos encontrado en la bibliografía resultados para la incidencia de esta enfermedad en el vacuno de lidia tomando como base los valores de pH ruminal, ni tan si quiera para los rumiantes domésticos de cebo intensivo, ya que a pesar de estar muy documentada, resulta muy difícil valorar su incidencia (BACHA, 2002). Tan sólo, DEVANT (2008) afirma que en terneros

pasteros donde los animales pasan del pasto al cebadero, como también sería el caso del toro de lidia, resulta fácil encontrar pH ruminales bajos. Dicha acidosis se debería a que la flora y la pared ruminal se deben adaptar a una dieta rica en carbohidratos de fácil fermentación, y dicha adaptación no es fácil.



Así, el resultado encontrado sería fácil de explicar si tenemos en cuenta las actuales pautas de manejo aplicadas en las explotaciones de ganado bravo durante el último año que los animales permanecen en la finca. Definido en el argot ganadero como “rematar las corridas”, equivale a incrementar la alimentación de los toros durante los últimos meses de vida con el fin de conseguir el trapío y peso reglamentario, acorde a los gustos de cada plaza. Generalmente, a principios de temporada, tras la clásica visita de los veedores de las empresas compradoras, todos los “toros de saca” de una ganadería tienen asignada la plaza donde se van a lidiar. A partir de ese instante, el ganadero adecua el manejo (nutrición y entrenamiento) de los lotes a la fecha de lidia y a las exigencias de la plaza (público y autoridades).

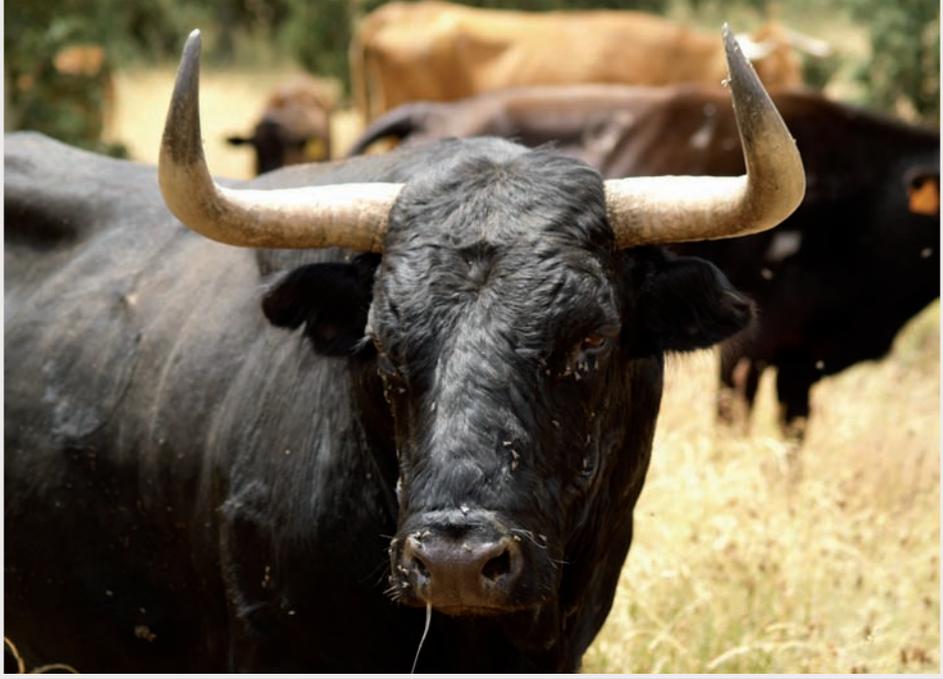
No obstante, existe controversia en lo referente a considerar el valor del pH como herramienta exclusiva para el diagnóstico de acidosis ruminal (SCHWARTZKOPF-GENSWEIN et al., 2003; ROBLES et al., 2007; DEVANT, 2008), ya que el pH ruminal no tiene un valor



constante, fluctúa en función de numerosos factores: frecuencia de alimentación, tiempo transcurrido después de la última comida, etc. Según OWENS et al. (1998), entre 6 y 10 horas después de la última comida encontramos el pH ruminal más bajo para, a partir de ahí, incrementarse progresivamente en función de las horas de ayuno. Cuando el toro sale al ruedo acumula aproximadamente 24 horas de ayuno sólido y 6 de ayuno total. Por tanto, y de acuerdo con BALLESTEROS et al. (1980) y SAUVANT et al. (1999), el pH esperado debería ser siempre alcalino, pero en nuestro caso no fue así. Nuestros resultados no coinciden con los de GARRET y OETZEL (2003) que señalan cómo el pH se eleva entre 1 y 1.5 puntos en períodos de ayuno total de 12 horas para terneros de cebo; ni con KLUSMEYER et al. (1990) cuando afirman que el pH baja al aumentar la frecuencia de alimentación y a la inversa; ni tampoco con NORDLUND y GARRET (1994) cuando afirman que el pH suele descender entre las 2 y 4 horas posteriores a la oferta de alimentos en vacas.

En el incremento del pH juega un importante papel la saliva que ingresa en el rumen a través de la rumia y la masticación, ahora bien, la saliva no es eficaz contra un ácido fuerte como el lactato, que suele estar presente cuando el pH del rumen desciende por debajo de 5.5, caso de las acidosis agudas, y además su producción está muy dis-

minuida en ausencia de una rumia y masticación normal, como sucede en el toro bravo durante las horas previas a su salida al ruedo.



Por tanto, el toro bravo se lidia con un pH ruminal anormalmente bajo para lo que cabría esperar en un animal sometido a un ayuno prolongado. Ese resultado podría deberse a la alteración de sus habituales patrones de alimentación (cantidad, composición, frecuencia de alimentación, etc.), como consecuencia de las operaciones que implican su traslado desde el campo a la plaza, que repercutirían en una colosal acidificación del contenido ruminal, que aún mantienen cuando saltan al ruedo. Esta acidificación ruminal podría condicionar negativamente el esfuerzo a realizar por el animal durante su lidia, ya que provoca una acidosis sanguínea por la mayor absorción de ácido láctico (OWENS et al., 1998).

Por otro lado, coincidimos con COMPAN y ARRIOLA (1998) cuando afirman que en la mayoría de las ganaderías actuales no se suplementa, sino que se alimenta masivamente con concentrados, suministrándoles más cantidad que nunca; y muchas veces de forma incorrecta. El problema es tanto más grave, cuanto más se dilata dicho proceso, hecho que se refleja claramente en nuestro estudio al comprobar que las tres

ferias celebradas en septiembre: Palencia, Salamanca y Valladolid, las últimas de la temporada, concentran el mayor porcentaje de animales acidóticos (Tabla 2).

Encontramos el valor medio más bajo en los cinqueños, probablemente porque, al no ser lidiados de cuatreños, han sido sometidos a dos cebos consecutivos en la explotación de origen; y una mayor incidencia de acidosis en toros que en novillos.



Para hacernos una idea de la gravedad del problema, resaltar que el 60% de los animales lidiados pertenecientes a las veinte ganaderías que aportaron más de la mitad de los ejemplares incluidos en nuestro estudio, estuvieron afectados por alguno de los tres tipos de acidosis registrados. La acidosis crónica fue la más frecuente, con un 42.1% de los animales afectados, seguida de la subaguda con un 14.9% y la aguda con un valor testimonial del 3% de ejemplares afectados.

Por último, el valor medio de pH ruminal fue significativamente más bajo en 2005 y 2006, que en 2004. Respecto al 2005, el año que mayor incidencia de acidosis encontramos, con un 66.2% de reses afectadas, fundamentalmente de tipo crónico, fue, el

más seco en las principales regiones criadoras de ganado bravo desde 1947 (MESTRE, 2005). Esto provocó una obligada ausencia de pastos que incrementó el aporte de alimentos suplementarios por parte de los ganaderos y, en consecuencia, de todos los problemas de origen nutricional. Por otro lado, el hecho de que en enero de 2006 se hiciese efectiva la prohibición dictada por la Comisión Europea del uso de antibióticos ionóforos como promotores de crecimiento en nutrición animal, cuya utilización, hasta ese momento, era prácticamente generalizada en los piensos de engorde de rumiantes, provocó el resurgimiento de todos los problemas relacionados con alteraciones metabólicas de origen nutricional que anteriormente éstos mitigaban, y entre los que se encontraba, cómo no, la acidosis ruminal.

5.1.2. ESTADO SANITARIO DEL HÍGADO.

La rumenitis y paraqueratosis ya fueron asociadas con la presencia de abscesos hepáticos por NAGARAJA y CHENGAPPA (1998). Cuando la integridad física de la pared ruminal se rompe, como consecuencia de un elevado consumo de carbohidratos y su fermentación, bacterias como *Fusobacterium necrophorum* llegan, vía porta, al hígado y causan abscesos hepáticos (BACH, 2003). Tales abscesos pueden comprometer la función hepática disminuyendo el consumo de alimento hasta un 11% y la eficiencia alimenticia hasta un 29% (NAGARAJA et al., 1996).

STOCK y BRITTON (1994) realizaron varios estudios sobre la incidencia de abscesos hepáticos en matadero, señalando una prevalencia del 28.4% (N= 566), y su relación con los parámetros productivos, encontrando reducciones de hasta el 16.1% de ganancia media diaria, 5.1% en el consumo diario y 13.9% en el índice de conversión. Por su parte, GIULIODORI et al. (2000) señalan una prevalencia para los abscesos hepáticos del 4.4% en terneros de cebaderos argentinos (N=1077), dato similar al encontrado en nuestros protocolos.

En España, FLORES et al. (2005) observaron, en mataderos de la Comunidad de Madrid, una bajísima incidencia de abscesos en comparación con los datos señalados anteriormente. Así, en el año 2005 sobre más de doscientas mil cabezas sacrificadas, registran una incidencia del 0.025%. Por otro lado, GONZÁLEZ et al. (2007) observaron una prevalencia del 20.8% en terneras frisonas alimentadas con un solo espacio en el comedero de pienso por corral, mientras que ésta bajaba hasta el 4.2% cuando eran dos los espacios en el comedero de pienso. Si bien estos autores ponen de manifiesto que la forma de suministro del alimento jugaría un papel importante en el padecimiento de acidosis ruminal y establecimiento de abscesos hepáticos, en nuestro caso no encontramos diferencias entre el suministro de la comida en carro unifeed o en tolva de pienso y paja.



Para el ganado bravo, FLORES et al. (2005) señalan una incidencia de abscesos hepáticos en 526 reses lidiadas en la Plaza de Toros de Las Ventas de Madrid durante el año 2004 del 0.38%, mientras que en 2005 dicha incidencia se eleva hasta el 4.1% (N=413). En nuestros protocolos, la incidencia de abscesos encontrados en las reses lidiadas en las plazas de Castilla y León durante 2004 fue del 3.2% (N=216) y del 6.2% (N=225) en el año 2005. Por tanto, en ambos casos se observa un repunte de los casos en el año 2005, achacable, como ya se ha comentado, a la mayor utilización de piensos por la escasez de forrajes debido a la pertinaz sequía; y una mayor incidencia en las plazas de segunda categoría de Castilla y León. Pero el problema sería aún más grave en las plazas de tercera categoría, ya que estos mismos autores señalan para tres plazas de la Comunidad de Madrid de dicha categoría (Aranjuez, Chinchón y Colmenar de Oreja) una incidencia del 16% en 2004 (N=96) y hasta del 25% en 2005 (N=84).

La explicación bien pudiéramos encontrarla en que las ganaderías que acuden a esas plazas no realizan el mismo manejo que las que abastecen a plazas de superior categoría. No todas las ganaderías presentaron el mismo grado de afectación. Y es que en la remuneración económica que recibe el ganadero por sus ejemplares, que no es igual para todas las plazas, influye sobremanera la categoría administrativa del coso en cuestión. Por tanto, cuando un ganadero, uno o dos años antes, empieza a ver su camada,

emparejará, en lotes muy definidos, los correspondientes a plazas de primera, segunda y tercera, estableciendo notables matices entre la presentación exigida por unas y otras, y adecuando el manejo (alimentación y preparación física) a la categoría de la misma.



Los abscesos hepáticos se producen en todos los bovinos pero NAGARAJA y CHENGAPPA (1998) advierten una mayor incidencia de los mismos en terneros frisones machos, mientras que, en nuestros protocolos, fueron los toros de encaste Domecq quienes presentaron mayor afección hepática, aunque el resultado no fue significativo (Tabla 9).

5.1.3. ESTADO SANITARIO DE LA MUCOSA RUMINAL.

En la paraqueratosis, el epitelio y sus papilas están oscurecidos, en ocasiones ennegrecido, hipertrofiado, engrosado y las papilas se adhieren unas a otras (VIÑAS, 1996). El daño observado en la mucosa ruminal de los ejemplares de nuestros protocolos, fue

de diferente intensidad, observándose desde una simple irritación hasta pérdida del epitelio ruminal y laceración de este compartimento.

No hemos encontrado en la bibliografía estudios previos referentes a la rumenitis en el ganado de lidia. Sin embargo, pensamos que es una herramienta muy útil para el ganadero, ya que aunque sea *a posteriori*, el análisis en matadero de la pared ruminal de los animales cebados, junto con la presencia de abscesos hepáticos, puede guiarnos acerca de si los abscesos son, o no, de origen nutricional, y establecer futuras pautas correctoras.

Nuestros resultados de afección del ganado confirmarían las teorías de ARRIOLA (1998b) y GÓMEZ PEINADO (2001) cuando manifiestan que la acidosis ruminal es un problema de primer orden en las principales ganaderías de bravo de nuestro país. Afirmación ratificada cuando observamos que el 98.1% de los ejemplares pertenecientes a las veinte ganaderías que fueron el sustento principal de las ferias de Castilla y León durante el trienio 2004-2006, presentaron algún tipo de lesión en su mucosa, siendo, la mayoritaria, de entre todas las registradas, la paraqueratosis moderada.

El problema no afectó a todos los animales ni encastes por igual (Tablas 11 y 12). Por edades, resultan más afectados los toros que los novillos, quizás porque a los novillos no se les presta tanta atención en cuanto a su presentación en la plaza se refiere y los ganaderos fuerzan menos su alimentación. Este dato se confirma al observar la correlación significativa, de signo positivo, entre la edad y el grado de lesión de la mucosa ruminal (Tabla 14). Por otro lado, todos los ejemplares de encastes “duros” presentaron alguna lesión en sus mucosas, pero fueron los ejemplares del encaste Domecq quienes presentaron el mayor porcentaje de lesiones graves en su mucosa ruminal.

5.1.4. GROSOR DE LA PAPILA RUMINAL.

Una vez instaurada la rumenitis, histológicamente, los cambios más importantes en la pared del rumen son: engrosamiento de la capa córnea con retención anormal del núcleo de las células córneas y una reacción inflamatoria y/o edema, más o menos marcado en los estratos subepiteliales (VIÑAS, 1996).

Estos cambios en la pared raramente se diagnostican y suelen ser un hallazgo de matadero. Sin embargo, cuando las modificaciones estructurales interfieren la absorción de nutrientes, desciende el consumo de pienso y aparecen en los cercados animales con retraso en el crecimiento.



El valor medio del grosor de la papila ruminal se elevó, en los animales objeto de nuestro estudio, hasta $299.81 \pm 66.61 \mu\text{m}$. Este resultado es novedoso porque nunca antes se habían realizado estudios de este tipo con el ganado de lidia.

Como cabría esperar (Tabla 13), el grosor medio de las papilas de los ejemplares muestreados se incrementa a medida que se agrava la paraqueratosis observada en la inspección macroscópica, si bien, la forma más grave presentó un grosor similar a la de una mínima paraqueratosis. Este dato se comprende fácilmente si tenemos en cuenta que las erosiones, producidas como consecuencia de la desvitalización epitelial, comportan pérdidas de sustancia (NOCEK et al., 1984).

Sin duda, como algunos estudios han mostrado, el nivel de inclusión de forraje en la ración y el tamaño de la partícula tienen un efecto directo sobre la longitud de las papilas ruminales (NOCEK y KESLER, 1980; KLEIN et al., 1987; BEHARKA et al., 1998). Adicionalmente, también se ha mostrado que la longitud y grosor de las papilas ruminales es estimulado por la presencia de algunos productos finales de la fermentación, principalmente butirato y propionato (TAMATE et al., 1962; SAKATA y TAMATE, 1979; NOCEK et al., 1984; LANE y JESSE, 1997).

En la alimentación del toro bravo habría que conseguir un equilibrio entre el correcto remate de los animales, necesario para que los animales pasen el reconocimiento veterinario en la plaza donde se van a lidiar, y el mantenimiento de un adecuado fisiologismo ruminal, empleando raciones con un nivel óptimo de almidones que permitan unos buenos índices de reposición con el menor daño sobre la mucosa.



5.2. Signos indicativos del padecimiento de acidosis ruminal, comportamiento del toro y manifestación del síndrome de caída.

5.2.1. INFLUENCIA DE LAS LESIONES HEPÁTICAS SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA.

El hígado desempeña un papel imprescindible en el metabolismo de los glúcidos, lípidos y proteínas obtenidos mediante la dieta diaria, interviniendo además en su distribución a otros órganos del cuerpo o en el almacenamiento de los mismos de forma regular en sus propias células. Las reservas de glucógeno hepático en el toro bravo son fundamentales para asegurar la actividad física debido a que brindan, con relativa rapidez, su caudal energético, en especial para el trabajo de algunos músculos esenciales durante la lidia (MUÑOZ et al., 2001, 2007).



Fuente: Juan Pelegrín.

Tampoco debemos olvidar que el hígado resulta indispensable para el mantenimiento de una adecuada composición del medio interno, por sus funciones detoxificantes y homeostáticas (OWENS et al., 1998).

Del análisis pormenorizado de nuestros resultados se infiere que la presencia de lesiones en el hígado juega un papel muy importante en la manifestación de caídas por parte del toro bravo en la plaza. Así, respecto a la frecuencia de caída total, los animales con abscesos hepáticos resultaron ser los que, por término medio, más veces manifestaron los tipos de caída 1, 3, 5 y en total. Del mismo modo, también encontramos que los toros con el hígado friable fueron los que más caídas presentaron de los tipos 2 y 4; y que cuanto mayor es la gravedad de la lesión hepática, mayor número de claudicaciones de los tipos 3 y 5 se producen a lo largo de la lidia.

Por otro lado, los ejemplares con abscesos, también destacaron del resto por pasar mayor tiempo caídos de las variedades 3 y 5, y en total. Hasta 15 segundos, de media, permanecieron en contacto con el suelo éstos animales durante su lidia en la plaza.

Si analizamos las claudicaciones registradas de cada tipo de caída en las diferentes partes de que consta la lidia (Tabla 21), observamos cómo la presencia de lesiones en el hígado juega un importante papel en la manifestación de caídas graves por el toro bravo en dos momentos muy concretos de su lidia: la salida al ruedo y el tercio de muleta.

El hígado, que como ya hemos mencionado anteriormente es la más importante estación de distribución de nutrientes en el organismo, regula no sólo su calidad y cantidad, sino el ritmo requerido por las necesidades fisiológicas de los diferentes órganos y tejidos, por lo que desde un punto de vista adaptativo, su contribución es imprescindible para el sostenimiento de toda actividad física. Resulta evidente que cuando su estructura interna está dañada no puede desarrollar con total eficacia éste cometido y más aún cuando se incrementa repentinamente la demanda energética, caso del toro de lidia cuando sale al ruedo. El toro sale a la plaza tras, aproximadamente, 6 horas de ayuno total, con sus reservas energéticas parcialmente disminuidas (por movilizaciones previas debidas al transporte y el estrés generado por la estancia en los corrales, manejo previo al enchiquerado y al aislamiento, terrible para una raza social como el toro bravo), y comienza a realizar movimientos rápidos, breves e intensos, en los que, según PICARD et al. (2006), las principales células musculares implicadas serían las de tipo IIX, cuya única fuente energética de abastecimiento es la glucosa. Por tanto, si el parénquima hepático está dañado, y tiene reducida su funcionalidad, será incapaz de responder con la suficiente rapidez a la elevación de las necesidades energéticas de las células implicadas en el desarrollo de la actividad física, y

ello contribuirá, finalmente, en la aparición de un mayor número de fracasos locomotores graves.



Por otro lado, el tercio de muleta es el eje principal de la lidia actual. Por su duración e importancia en la concesión de los trofeos al matador, es la parte donde más se exige al toro y que, por tanto, mayores necesidades energéticas requiere. Llegados a esta fase, a la cual el toro ya acude con sus reservas energéticas mermadas, resulta decisivo que el hígado disponga aún de la suficiente cantidad de glucógeno almacenado en sus células y mantenga intacta su capacidad detoxificante del lactato generado en los diferentes tejidos. En este sentido apreciamos que a medida que se incrementa el grado de lesión hepática disminuye significativamente el pH sanguíneo del animal (Tabla 29), lo cual nos induce a pensar que el hígado lesionado es incapaz de incorporar a la ruta central de biosíntesis de las hexosas la mayor parte del lactato circulante, permaneciendo éste en el torrente sanguíneo y acumulándose en el músculo, lo cual acentúa la aparición de fatiga. Ante esta situación, el animal afectado no sólo no podrá manifestar todo su potencial etológico en la muleta del matador, sino que es posible que evidencie caídas graves, como se corrobora en nuestros resultados.

Respecto a la influencia de la presencia de lesiones hepáticas sobre el comportamiento, podemos afirmar que el estado sanitario del hígado no parece condicionar sobremanera el comportamiento evidenciado por el animal. Si bien, resulta curioso comprobar que el hígado sano guarda la misma relación con dos patrones opuestos desde el punto de vista de “calidad etológica del animal” pero no desde la perspectiva de potencialidad de respuesta o energía física (noretira y huyemul). Evidentemente, hay que hacer constar que la correcta funcionalidad del hígado no garantiza, o predice, una mejor calidad de respuesta de comportamiento del animal sino “potencialidades” de manifestarla o quedarse por el camino en el intento.

Y por último, también se aprecia que los individuos con el hígado afectado tienden a presentar una menor duración del tercio de muleta y consiguientemente de la lidia total.



5.2.2. INFLUENCIA DE LAS LESIONES DE LA MUCOSA RUMINAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA.

La paraqueratosis es una barrera física que dificulta la absorción de AGVs entre un 30 y un 63% (HINDERS y OWENS, 1965) y ello, durante meses o incluso años, después de producido el daño (OWENS et al., 1998). Por tanto, al tener la mucosa lesionada, los toros, durante los últimos meses de vida en su explotación de origen, ven disminuida su tasa de absorción pasiva de AGVs, incluido el propionato, principal precursor de glucosa en los rumiantes, lo cual provocaría a la larga una menor disponibilidad de reservas energéticas de glucógeno, hecho agravado todavía más en el caso de que existiesen lesiones hepáticas. Esa carencia de reservas energéticas, limitaría la correcta expresión del potencial etológico fijado en la codificación genética del toro.

A modo de solución de este inconveniente, algunos ganaderos ya han comenzado a ofrecer a sus ejemplares un aporte extra de precursores glucogénicos durante el último mes previo a la lidia del toro en la plaza. Los más utilizados son alcoholes tipo sorbitol o propilenglicol, que se metabolizan rápidamente y aumentan considerablemente la cantidad de propionato disponible en el rumen para ser absorbido, pasivamente, hacia la sangre a través de la pared ruminal.

Los animales afectados por paraqueratosis fueron quienes mayor frecuencia media de caídas presentaron a lo largo de la lidia en sus diferentes modalidades, a excepción del tipo 4, y en total; quienes más tiempo estuvieron caídos a lo largo de toda su lidia a consecuencia de cada uno de los tres tipos de caída grave considerados; y quienes presentaron las frecuencias medias de caída más altas en cada una de las partes de la lidia consideradas, resultando destacable que, al igual que sucedía con la presencia de lesiones en el hígado, las frecuencias más elevadas de los diferentes tipos de caída en los individuos afectados se registrasen al inicio de la lidia y al final, durante el tercio de muleta.

Por otro lado, de nuestros resultados también se desprende que, un elevado grosor de las papilas ruminales, indicativo del padecimiento de una paraqueratosis moderada ó intensa, se asociaría con una predisposición a desarrollar un deficiente comportamiento por parte del toro en la plaza.

5.2.3. INFLUENCIA DE LA ACIDEZ DEL CONTENIDO RUMINAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEL TORO Y LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CAÍDA.

A la vista de nuestros resultados, podemos afirmar que la influencia del pH ruminal sobre la manifestación del síndrome de caída se hace patente, fundamentalmente, en los casos de caída más leves. Respecto a las caídas graves no resulta tan clara dicha tendencia, si bien, destaca que, los ejemplares con acidosis ruminal subaguda se diferenciaran significativamente del resto por su mayor frecuencia de caídas de tipo 4 en banderillas, tercio que suele caracterizarse por una baja incidencia de éste síndrome durante su celebración.

Si consideramos que el pH ruminal medido al final de la lidia es similar al que tiene el toro cuando sale al ruedo, los animales que padecen acidosis ruminal, ya saldrían del chiquero con las alteraciones sanguíneas descritas por CHURCH (1993) para ésta alteración y que incluyen aumento del valor hematocrito, menor concentración de bicarbonato en sangre, descenso de las concentraciones en plasma de minerales, particularmente de calcio, y aumento en la concentración de lactato. Estas alteraciones serían el origen de los fracasos leves que se producen en los primeros compases de la lidia del toro en la plaza, y que, posteriormente, se acentúan en el último tercio. En el caso de las caídas más graves, la elevada frecuencia de caídas de tipo 4 durante el tercio de banderillas en los animales acidóticos, podría deberse al agravamiento transitorio de las alteraciones sanguíneas descritas anteriormente, debido a la pérdida de electrolitos, fundamentalmente calcio (indispensable para la contracción muscular), provocada en el tercio inmediatamente anterior por la puya. Si bien, dado el bajo número de animales afectados, no podemos obviar que ésta elevada frecuencia pueda deberse a una incorrecta colocación de la puya (no en el morrillo, sino en la cruz o más trasero, que pueden fracturar apófisis espinosas de vértebras torácicas o dañar vasos sanguíneos que irrigan músculos importantes para la locomoción), o a una excesiva profundidad de las heridas (debido a las acciones efectuadas por el picador de "barrenar" o del "metisaca", que provocan la aparición de puyazos con varias trayectorias y hemorragias muy importantes).

Además, no debemos obviar que el pH ruminal también presenta una correlación positiva con el pH sanguíneo, si bien, el valor de *R* no es muy elevado, lo cual indicaría que también existen otros factores influyendo sobre el valor del pH sanguíneo.



Fuente: Juan Pelegrín.

En la sangre, existe, normalmente, un exceso de bases, siendo el bicarbonato el principal buffer sanguíneo (COUNOTTE et al., 1979). Pero según CHURCH (1993), la absorción y posterior paso a sangre de los principales AGVs consume bicarbonato sanguíneo: el 50% de los AGVs producidos en el rumen se neutralizan por esta vía y el 50% restante a través de los tampones de la saliva. Por tanto, en caso de que el toro padezca acidosis ruminal, es muy probable que, antes de salir al ruedo, ya presente un déficit de bases que dificultará el mantenimiento del equilibrio homeostático de la sangre durante su lidia, salvo que exista una adecuada compensación respiratoria y renal, agravándose la acidosis metabólica sistémica generada por el ejercicio. Esta ausencia de bases químicas explicaría la gran acidez sanguínea que presentan los toros con acidosis ruminal aguda registrados en nuestro estudio (Tabla 29) y, posiblemente, guarde relación con el mayor número de caídas de tipo 3 en el inicio, así como de tipo 1 y en total, registradas a largo de toda la lidia, que presentan los toros con el pH sanguíneo más bajo.

Por último, el exceso de concentración de ácidos en la panza del toro también influye sobre su comportamiento cuando sale al ruedo. Así, el padecimiento de acidosis ruminal subaguda estaría condicionando negativamente las potencialidades de rendimiento etológico que el animal podría ofrecer en la plaza.



6. Conclusiones.

- 1) Se confirma la existencia de acidosis ruminal en el toro de lidia, con una incidencia variable en función del tipo de lesión contemplada. Así, un 58.5% de las reses se lidiaron con valores de pH ruminal compatibles con el padecimiento de algún tipo de acidosis, la mayoría de tipo crónico; un 27% presentaron alguna afección hepática y un 71% paraqueratosis en la mucosa ruminal.
- 2) El 98.3% de los animales estudiados evidenció algún tipo de caída durante su lidia. En los últimos diez años se ha incrementado ligeramente el porcentaje de toros que manifiestan claudicaciones muy graves, con decúbitos o contactos del tronco con el suelo de 20 o más segundos. Los toros no se cayeron por igual en todas las plazas de Castilla y León y ni la edad ni el peso, tanto en vivo como en canal, influyeron en el tiempo que pasaron los animales en contacto con el suelo.
- 3) La presencia de lesiones en el hígado juega un papel muy importante en la aparición de caídas durante la lidia del toro en la plaza, fundamentalmente de las más graves, incrementándose, progresivamente, el número de claudicaciones a medida que se agrava la lesión hepática. Los animales afectados por paraqueratosis fueron quienes mayor frecuencia de caídas presentaron en sus diferentes modalidades, diferenciándose significativamente del resto. Mientras que la influencia del pH ruminal ácido sobre la manifestación del síndrome de caída se hizo patente, fundamentalmente, en los casos de caída más leves.
- 4) No podemos afirmar con rotundidad que el estado sanitario del hígado condicione el comportamiento mostrado por el animal en la plaza. Sin embargo, la presencia de paraqueratosis y un pH ruminal ácido sí condicionaron negativamente la respuesta etológica del animal en el ruedo.

7. Bibliografía.

- ALLEN, M.S. (1997). Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. Dairy Sci.* 80:1447-1462.
- ALONSO, M.E.; SÁNCHEZ, J.M.; RIOL, J.A.; GUTIÉRREZ, P.; GAUDIOSO, V.R. (1995a). Estudio del síndrome de caída en el toro de lidia. III. Relación con el comportamiento exhibido durante la lidia. *ITEA 91A* (3):105-117.
- ALONSO, M.E.; SÁNCHEZ, J.M.; RIOL, J.A.; GUTIÉRREZ, P.; GAUDIOSO, V.R. (1995b). Estudio del síndrome de caída en el toro de lidia. II. Distribución a lo largo de la lidia. *ITEA 91A* (2): 93-103.
- ALONSO, M.E.; SÁNCHEZ, J.M.; RIOL, J.A.; GUTIÉRREZ, P.; GAUDIOSO, V.R. (1995c). Estudio del síndrome de caída en el toro de lidia. I. Manifestación e incidencia. *ITEA 91A* (2): 81-92.
- ALONSO, M.E.; SÁNCHEZ, J.M.; RIOL, J.A.; GUTIÉRREZ, P.; GAUDIOSO, V.R. (1995d). Causas y concausas del síndrome de caída en la raza de lidia: revisión bibliográfica. *Acta Veterinaria*, 8-9: 89-108.
- ARÉVALO, J.C. (2008). El toro de Pamplona, como síntoma. *Revista 6Toros6*, 734: 5.
- ARRIOLA, J. (1998a). Acidosis ruminal en el toro de lidia (I). *Toro Bravo*, 13:30-33.
- ARRIOLA, J. (1998b). Acidosis ruminal en el toro de lidia (II). *Toro Bravo*, 14:30-35.
- BACH, A. (2003). Trastornos ruminales en vacuno lechero: un enfoque práctico. *Producción Animal*, 191:13-33.
- BACHA, F. (2002). Nutrición, patología digestiva y salud intestinal de rumiantes en cebo: aspectos prácticos. XVIII Curso de Especialización FEDNA: Avances en Nutrición y Alimentación Animal. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Eds.: P. G^a. Rebollar, C. de Blas y G. G. Mateos. Fira de Barcelona, España, pp.:141-159.
- BALLESTEROS, E.; MORALES, R.M. (1980). Nota previa sobre la medida del pH ruminal en reses de lidia. *Avances en Alimentación y Mejora Animal*, 21:121-122.
- BALLESTEROS, E.; BREGANTE, M.A.; MORALES, R.M. (1981). Medida del pH ruminal y contenido en magnesio del suero de reses de lidia. *Avances en Alimentación y Mejora Animal*, 22(3):123-125.
- BARROSO SÁNCHEZ, L. (2003). Reducción del riesgo de acidosis ruminal: aproximación al uso de los probióticos. *Producción Animal*, 18:63-71.
- BEHARKA, A. A.; NAGARAJA, T. G.; MORRILL, J. L.; KENNEDY, G. A.; KLEMM, R. D. (1998). Effects of form of the diet on anatomical, microbial, and fermentative development of the rumen of neonatal calves. *Journal Dairy Science*; 81:1946-1955.
- BREGANTE, M.A.; MORALES, R.M.; CAPÓ, M.; BALLESTEROS, E. (1982). Datos sobre la alimentación del toro de lidia. *Avances en Alimentación y Mejora Animal*, 23:513-514.

- BRITTON, R.A.; STOCK, R.A. (1987). Acidosis, rate of starch digestion and intake. *Okla. Agric. Exp. Stn. MP-121:125-137*.
- CALSAMIGLIA, S. (2000). Fermentación ruminal: uso de hidratos de carbono y proteínas en el rumen. *Nuestra Cabaña*, 296:54-63.
- CALSAMIGLIA, S.; FERRET, A. (2003). Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. *Producción Animal*, 192:2-23.
- CARBONELL, A.; GÓMEZ, A. (2001). La alimentación del toro de lidia. Aplicación en la ganadería de Jaralta. Colección: Ganadería – Serie Alimentación Animal. Edita Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía.
- CARMONA ARROYO, A. (1994). Técnicas modernas en la alimentación del toro de lidia. I Congreso Mundial Taurino de Veterinaria, Zaragoza, pp.: 47-58.
- CARTER, R.R.; GROVUM, W.L. (1990). A review of the physiological significance of hypertonic body fluids on feed intake and ruminal function: salivation, motility and microbes. *J. Anim. Sci.*, 68:2811-2832.
- CASSIDA, K.A.; STOKES, M.R. (1986). Eating and resting salivation in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 69(5):1282-1292.
- CASTEJÓN, F.J. (1985). Incoordinación motora y caída del ganado bravo durante la lidia. *Bol. Inf. SYVA*, Feb.:40-44.
- CASTILLO, C.; HERNÁNDEZ, J.; MÉNDEZ, J.; LLENA, J.; PEREIRA, V.; LÓPEZ-ALONSO, V.; BENEDITO, J.L. (2004). Influence of grain processing on acid-base balance in feedlot steers. *Vet. Res. Comm.* 29: 1-15.
- CERRATO-SÁNCHEZ, M.; CALSAMIGLIA, S. (2006). Acidosis ruminal y estrategias de prevención en vacuno lechero. *Producción Animal*, 220:66-76.
- CHURCH, C.C. (1993). El rumiante: fisiología digestiva y nutrición. Ed. Acribia, Zaragoza.
- COMPAN, H.; ARRIOLA, J. (1998). Acidosis ruminal en el toro de lidia (III). *Toro Bravo*, 15:30-33.
- COOPER, R.; KLOPFENSTEIN, T. (1996). Effect of rumensin and feed intake variation on ruminal ph. Scientific Update on Rumensin / Tylan / Mycotil for the Professional Feedlot Consultant, pp.:1-14. Elanco Animal Health, Indianapolis.
- CORBERA, J.A.; MACÍAS, Y.; CABRERA-PEDRERO, E.; GUTIÉRREZ, C. (2004). Análisis del líquido ruminal, ¿tiene utilidad clínica? *Albéitar*, 80:34-37.
- COSSÍO, J.M. (1951). Los Toros. Tratado Técnico e Histórico. Ed.: Espasa Calpe, S.A. Madrid.
- COUNOTTE, G.H.M.; VAN KLOOSTER, A.T.; VAN DER KUILEN, J.; PRINS, R.A. (1979). An analysis of the buffer system in the rumen of dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 49:1536-1544.
- CRUZ SAGREDO, J. (1963). Sugerencias taurinas. *Ganadería*, 244:609-613.

- DE BRABANDER, D.L.; DE BOEVER, J.L.; VANACKER, J.M.; GEERTS, N.E. (2002). Evaluation and effects of physical structure in dairy cattle nutrition. En: Kaske, M., Scholz, H., Höltershinken, M. (Eds), Recent developments and perspectives in bovine medicine: keynote lectures of the XXII World Buiatrics Congress. Klinik für Rinderkrankheiten, Hannover, pp. 182-197.
- DELGADO CALVETE, A. (1984). ¿Por qué se caen los toros? Ya, Domingo 1-VII:27.
- DE LOS REYES, J.L. (2007). Comunicación personal.
- DEVANT, M. (2008). Acidosis y timpanismo: ¿qué sabemos realmente? En: Libro de Ponencias y Comunicaciones del XIII Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina, Salamanca, pp.: 67-91.
- DEVETH, M.J.; KOLVER, E.S. (2001). Diurnal variation in pH reduces digestion and synthesis of microbial protein when pasture is fermented in continuous culture. *J. Dairy Sci.*, 84:2066-2072.
- DOMECQ y DÍEZ, A. (1985). El toro bravo. Teoría y práctica de la bravura. Colección La Tauromaquia. Madrid. Espasa Calpe. 474 pp.
- ELAM, C.J. (1976). Acidosis in feedlot cattle: Practical observations. *J. Anim. Sci.* 43:898-901.
- ELANCO (1993). Scientific Update on Rumensin/Tylan for the Professional Feedlot Consultant. Elanco Animal Health, Indianapolis, IN.
- EMMANUEL, D.G.V.; MADSEN, K.L.; CHURCHILL, T.A.; DUNN, S.M.; AMETAJ, B.N. (2007). Acidosis and lipopolysaccharide from *Escherichia coli* B:055 cause hyperpermeability of rumen and colon tissues. *J. Dairy Sci.*, 90:5552-5557.
- ENEMARK, J.M.D.; JORGENSEN, R.J. (2002). Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: A review. *Veterinarija ir Zootecnika*. T. 20 (42).
- EWASCHUK, J.B.; ZELLO, G.A.; NAYLOR, J.M.; BROCKS, D.R. (2002). Metabolic acidosis: separation methods and biological relevance of organic acids and lactic acid enantiomers. *Journal of Chromatography B*, 781, Issues 1-2, 5 December 2002, pp.:39-56.
- FERNÁNDEZ SANZ, J.; (2005). Evolución de las explotaciones ganaderas. En: Un siglo de toros 1905-2005. Unión de Criadores de Toros de Lidia. Madrid. Pp.: 127-159.
- FLORES, B.; GARCÍA, I.; PIZARRO, M. (2005). Patogenia e incidencia de hepatitis apóstematosa (abscesos hepáticos) en bovinos lidiados en Madrid. En: Libro de resúmenes del VII Symposium del Toro de Lidia. Zafra, pp.:315-316.
- GAUDIOSO, V.; ALONSO, M.E. (1994). Aproximación al síndrome de la caída. I Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Zaragoza, pp.: 81-82.
- GAUDIOSO, V.; PÉREZ-TABERNERO, A.; SÁNCHEZ, J.M. (1985). Evaluación de la bravura, nobleza y mansedumbre del toro de lidia. *Buiatría Española*, 1:218-232.
- GARCÍA-BELENQUER, S. (1991). Estudio de degeneraciones musculares en ganado bravo y su relación con la fuerza exhibida por los animales durante la lidia. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza.

- GARCÍA-BELENQUER, S.; PURROY, A.; GONZÁLEZ, J.M.; GASCÓN, M. (1992). Efecto de la complementación con selenio y vitamina E sobre la adaptación de vacas bravas al estrés físico de la tiente. ITEA, Vol. 88A, 3:205-211.
- GARCÍA GONZÁLEZ, R.; LÓPEZ, S.; FERNÁNDEZ, M.; GONZÁLEZ, J.S. (2005). Effects of the addition of some medicinal plants on methane production in a rumen simulating fermenter. En: 2nd International Conference on Greenhouse Gases and Animal Agriculture, Zurich, Suiza. Soliva, C.R.; Takahashi, J.; Kreuzer, M. eds. ETH Publication Series, 27:444-447.
- GARCÍA FERNÁNDEZ, J. (1958). La precocidad del ganado bravo. Ganadería, 183:438-611.
- GARRET, E.F.; PERREIRA, M.N.; NORDLUND, K.V.; ARMENTANO, L.E.; GOODGER, W.J.; OETZEL, G.R. (1999). Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. J. Dairy Sci., 82:1170-1178.
- GARRET, R.; OETZEL, G.R. (2003). Introduction to ruminal acidosis in dairy cattle. Preconvention Seminar 7: Dairy Herd Problem Investigation Strategies. American Association of Bovine Practitioners. 36th Annual Conference, Columbus, OH. Acceso enero 2005. www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara1aabp.pdf
- GARZÓN, A.L.; CASTRO DE CABO, M.J.; SÁNCHEZ, C.I.; GARCÍA, M.D. (2000). Influencia del peso, estado de engrasamiento y conformación de la canal sobre la caída del toro de lidia. En: Libro de ponencias del III Congreso Mundial Taurino de Veterinaria: 151-154. Arles.
- GENTILE, A.; RADEMARCHER, G.; KLEE, W. (1997). Acidosi ruminale fermentativa nel vitello lactante. *Obiettivi & Documenti Veterinari*, 12:63-75.
- GHORBANI, G.R.; MORGAVI, D.P.; BEAUCHEMIN, K.A.; LEEDLE, J. A. Z. (2002). Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial populations of feedlot cattle. J. Anim. Sci., 80:1977-1985
- GILL, H.S.; SHU, Q.; LENG, R.A. (2000). Immunization with *Streptococcus bovis* protects against lactic acidosis in sheep. *Vaccine*, 18(23):2541-2548.
- GIULIODORI, M.J., LASTA, G., COSTA, E.F., CORVA, S.G., BALDO, A. (2000). Prevalencia de abscesos hepáticos en animales de feedlot en Argentina. *Analecta Veterinaria*, 20, 1: 29-31.
- GÓMEZ BÁEZ, D. (1960). El toro de lidia. Trabajo de la Cátedra de Zootecnia II, dirigido por el Dr. Sarazá Ortiz. León.
- GÓMEZ-CALCERRADA LÓPEZ, V. (1991). Las caídas en los toros de lidia. *Agricultura*, 707:559-561.
- GÓMEZ PEINADO, A. (2001). Acidosis ruminal y su incidencia en la lidia. En: Libro de ponencias de las "II Jornadas sobre Ganado de Lidia", 137-147. Universidad Pública de Navarra.
- GONZÁLEZ, L. A.; FERRET, A.; MANTECA, X.; RUIZ DE LA TORRE, J.L.; CALSAMIGLIA, S.; DEVANT, M.; BACH, A. (2007). Efectos del número de espacios en comedero de pienso por corral sobre la producción y las características de la canal en terneros de cebo intensivo. ITEA, Vol. Extra, 28 (1):168-170.

- HARMON, D. (1996). Sudden feedlot deaths: Are pen deads due to ruminal or systemic dysfunction or a combination of both? In: Scientific Update on Rumensin/Tylan/Mycotil for the Professional Feedlot Consultant. Pp.:1-6. Elanco Animal Health, Indianapolis, IN.
- HINDERS, R.G.; OWEN, F.G. (1965). Relation of ruminal parakeratosis development to volatile fatty acid absorption. *J. Dairy Sci.*, 48(8):1069-1073.
- HUBER, T.L. (1976). Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 43:902-909.
- HUNTINGTON, G.B. (1988). Nutritional problems related to the gastrointestinal tract. Acidosis. In: D. C. Church (Ed.) *The Ruminant Animal*. pp 474-480. Waveland Press, Prospect Heights, IL.
- HUNTINGTON, G.B. (1997). Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.* 75: 852-867.
- JIMENO, V.; MAJANO, M.A.; MAZZUCHELLI, F.; MIRAT, F. (2004). Patologías nutritivas en la terminación del toro de lidia. En: Libro de ponencias del VI Symposium del Toro de Lidia, pp. 51-61. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. 395 pp. Madrid.
- JIMENO, V.; MAZZUCHELLI, F.; PARRILA, G.; GARCÍA, I. (2005). Gestión de la alimentación del ganado de lidia. Del nacimiento a utero. *Mundo Ganadero*, 177:52-56.
- JIMÉNEZ CHAMORRO, J.M. (2000). Etiología de las caídas o falta de fuerzas en el toro de lidia. *Macracantorrinco*, 9:1-17.
- JORDANO, D.; GÓMEZ CÁRDENAS, G. (1954a). Investigaciones sobre la caída de los toros de lidia. *Archivos de Zootecnia*, 3(9):3-52.
- JORDANO, D.; GÓMEZ CÁRDENAS, G. (1954b). La caída de los toros de lidia es una claudicación intermitente medular. *Ganadería*, 135:437-441.
- JORDANO BAREA, D. (1984). Caídas en el toro de lidia. En: Zarazaga, I. *Estudios sobre el toro de lidia (1978-1983)*. Ed: Unión de Criadores de Toros de Lidia: 14-17.
- KLEEN, J.L.; HOOIJER, G.A.; REHAGE, J.; NOORDHIZEN, J.P.T.M. (2003). Subacute Ruminal Acidosis (SARA): A Review. *J. Vet. Med.*, 50:406-410.
- KLEIN, R. D.; KINCAID, R. L.; HODGSON, A. S.; HARRISON, J. H.; HILLERS, J. K.; CRONRATH, J. D. (1987). Dietary fibres and early weaning on growth and rumen development of calves. *J. Dairy Sci.*, 70:2095-2104.
- KLUSMEYER, T.H.; CAMERON, M.R.; MCCOY, R.; CLARK, J.H. (1990). Effects of feed processing and frequency of feeding on ruminal fermentation, milk production and milk composition. *J. of Dairy Sci.*, 73:3538-3543.
- KUNG, L.; HESSION, A.O. (1995). Preventing in vitro lactate accumulation in ruminal fermentations by inoculation with *Megasphaera elsdenii*. *J. Anim. Sci.* 73:250-256.
- LANE, M.A.; JESSE, B. W. (1997). Effect of volatile fatty acid infusion on development of the rumen epithelium in neonatal sheep. *J. Dairy Sci.*, 80:740-746.

- LESMEISTER, K.E. (2003). Dietary alterations and their influence on rumen development in neonatal dairy calves. Thesis in Animal Science, Pennsylvania State University, USA.
- MADARIAGA, B. (1966). El Toro de Lidia. Ed. Altamira, 1º ed. Madrid.
- MARCA, J.L. (2006). Comunicación personal.
- MARÍN PÉREZ-TABERNERO, G. (1983). Problemática del ganado de lidia. En: I Encuentro de Ganaderos de Reses Bravas, 27-30.
- MÁRMOL DEL PUERTO, M. (1967a y b). La caída del toro de lidia. *Ganadería*, 292 y 293: 533-535 y 605-607.
- MARTIN, S. A.; STREETER, M.N. (1995). Effect of malate on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. *J. Anim. Sci.* 73:2141-2145.
- MARTÍN-ORUE, S.M.; BALCELLS, J.; VICENTE, F.; CASTRILLO, C. (2000). Influence of dietary rumen-degradable protein supply on rumen characteristics and carbohydrate fermentation in beef cattle offered high-grain diets. *Anim. Feed Sci. Technol.* 88:59-77.
- MCALLISTER, T.A., R.C. PHILLIPPE, L.M. RODE, K.J. CHENG. (1993). Extent of the protein matrix on the digestion of cereal grains by ruminal microorganisms. *J. Anim. Sci.* 71, 205-212.
- MCDONALD, P. (2006). *Nutrición animal*. Ed. Acribia. Zaragoza. 6º ed., 604 pp.
- McFARLANE, W.V.; HOWARD, B. (1972). Comparative water and energy economy of wild and domestic animals. *Symposia of the Zoological Society of London*, 31:261-296.
- MESTRE BARCELO, A. (2005). Año hidrometeorológico 2004-2005: el más seco desde 1947. *Ambienta*, 48:50-53.
- MONTANER, L.J. (1991). Heredity of falling condition in lidia cattle. Master's Thesis, Department of Veterinary Pathology, Kansas State University.
- MONTERO SÁNCHEZ, A. (1962). Nuevas aportaciones sobre la caída de los toros. *Avigan*, 121:94-105.
- MORA SÁNCHEZ-ALGABA, H. (1979). Influencia de la ecología sobre el toro de lidia. *Avances en Alimentación y Mejora Animal*, 5:201-204.
- MOLINA LARRÉ, J. (1969). La caída de los toros de lidia. *Ganadería*, 307:35-39.
- MUÑOZ, A.; CASTEJÓN, F.; VILLAFUERTE, J.L.; LUCAS, R.G.; AGÜERA, E.I. (2001). Resíntesis energética en el músculo del toro bravo durante la lidia: relación entre rutas oxidativas y glucolíticas. *Med. Vet.*, 18(11): 581-589.
- MUÑOZ, A.; CASTEJÓN, F. M.; AGÜERA, E. I. (2007). Diferencias en el perfil enzimático muscular y respuesta metabólica a la lidia en toros de uno a tres años de edad. *Arch. Med. Vet.*, 39(1):35-41.
- NAGARAJA, T.G.; LAUDERT, S.B.; PARROT, J.C. (1996). Liver abscesses in Feedlot Cattle. Part II. Incidence, economic importance, and prevention. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 18: 264-273.

- NAGARAJA, T.G.; CHENGAPPA, M.M. (1998). Liver abscesses in feedlot cattle: A Review. *J. Anim. Sci.*, 76:287-298.
- NOCEK, J.E.; KESLER, E.M. (1980). Growth and rumen characteristics of Holstein steers fed pelleted or conventional diets. *J. Dairy Sci.*, 63:249-254.
- NOCEK, J.E.; WILLIAM HEALD, C.; POLAN, C.E. (1984). Influence of ration physical form and nitrogen availability on ruminal morphology of growing bull calves. *J. Dairy Sci.*, 67:334-343.
- NOCEK, J. E. (1997). Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80:1005-1028.
- NORDLUND, K; GARRETT, E. (1994). Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *The Bovine Prac.* 28:109-112.
- NORDLUND, K.V.; GARRET, E.F.; OETZEL, G.R. (1995). Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Compend. Continu. Edu. Pract. Vet.*, 17:48-56.
- OETZEL, G.R. (2001). Introduction to Ruminant Acidosis in Dairy Cattle. American Association of Bovine Practitioners. 34th Annual Convention.
- ORENSANZ, J. (1950). ¿Por qué se caen los toros bravos durante la lidia? *Ganadería*, 79:26-27.
- OWENS, F. N.; GOETSCH, S.L. (1988). Fermentación ruminal. En: *El Rumiante. Fisiología Digestiva y Nutrición*. D. C. Church, Ed. Acribia. Zaragoza, España. Páginas 159–189.
- OWENS, F.N.; SECRIST, D.S.; HILL, W.J.; GILL, D.R. (1998). Acidosis in cattle: a review. *Journal Animal Science*, 76:275-286.
- PEREIRA, V; VÁZQUEZ, P; HERNÁNDEZ, J; CASTILLO, C; MÉNDEZ, J; LÓPEZ-ALONSO, M; BENEDITO, J.L. (2006). Patogenia e implicaciones clínicas del síndrome acidótico en terneros de cebo. *Producción Animal*, 221:22-35.
- PICARD, B.; SANTÉ-LHOUTELLIER, V.; AMESLANT, C.; MICOL, D.; BOISSY, A.; HOCQUETTE, J.F.; COMPAN, H.; DURAND, D. (2006). Caractéristiques physiologiques de taureaux de la race Brave à l'issue de la corrida. *Revue Méd. Vét.*, 157(5):293-301
- PIZARRO, M.; MAZZUCHELLI, F.; PARRILLA, G.; GONZÁLEZ, M.; GARCÍA, I. (2005). Aspectos anatomopatológicos de un caso de acidosis ruminal aguda, laminitis e infosura por sobrecarga de carbohidratos en la dieta. En: *Libro de ponencias y comunicaciones del VI Symposium del Toro de Lidia, Zafrá*, pp.: 263-266. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.
- PURROY, A.; BUITRAGO, J.M. (1985). Etude des enzymes plasmatiques des taureaux de combattues en corridas. *Repro. Nutr. Develp.*, 25:599-603.
- PURROY, A.; AZPILICUETA, G.; ALZÓN, M. (2003). La alimentación en el ganado de lidia. III Jornadas sobre Ganado de Lidia. Ediciones Mundi-Prensa. Pamplona. Pp. 123-148.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. (2000). *Veterinary Medicine: a Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pig, Goats and Horses*. Ed. WB Saunders Company, London.

- ROBLES, V.; GONZÁLEZ, L.A.; FERRET, A.; MANTECA, X.; CALSAMIGLIA, S. (2007). Effects of feeding frequency on intake, ruminal fermentation, and feeding behaviour in heifers fed high-concentrate diets. *J. Anim Sci.*, 85:2538-2547
- RODERO, A.; GARCÍA MARTÍN, J.; JORDANO, D. (1983). Herencia autosómica recesiva, simple, de la cataplejía del vacuno bravo. *Archivos de Zootecnia*, 123:173-180.
- RODERO, A.; GARCÍA MARTÍN, J.; JORDANO, D.; ALONSO, F. (1984). Determinación genética del carácter "caída" en el toro de lidia. En: Zarazaga, I. *Estudios sobre el toro de lidia (1978-1983)*. Ed: Unión de Criadores de Toros de Lidia: 20-24.
- RODERO, A.; ALONSO, F.; GARCÍA MARTÍN, J. (1985). Consanguinidad en el toro de lidia. *Archivos de Zootecnia*, vol. 34, 130:225-234.
- RODRÍGUEZ MEDINA, P.L. (1993). La alimentación del ganado de lidia. I Symposium del Toro de Lidia. Zafrá, pp.79-99.
- ROMAGOSA VILÁ, J.A. (1977). Las caídas del toro durante la lidia. Ed. Pons. Madrid. 287 pp.
- ROQUET, J. (2005). Alimentación de terneros sin monensina. Aspectos prácticos. *Buiatría Española*, 10 (1):33-43.
- RUIZ DEL SAZ, L. (1971). ¿Por qué se caen los toros? *Ganadería*, 333:141-143.
- RUIZ VILLASUSO, C. (2005). La evolución: el toro disperso, el toro reunido, el toro bravo. En: *Un siglo de toros 1905-2005*. Unión de Criadores de Toros de Lidia. Madrid. pp.:82-107.
- SAKATA, T.; TAMATE, H. (1979). Rumen epithelium cell proliferation accelerated by propionate and acetate. *J. Dairy Sci.*, 62:49-52.
- SÁNCHEZ-BELDA, A. (1979). Factores que encarecen la producción de la raza de lidia. *Avances en Alimentación y Mejora Animal*, 20(5): 207-210.
- SÁNCHEZ, J.M., RIOL, J.A., GAUDIOSO, V.R.; GONZÁLEZ, V. (1988) Delimitación de los principales patrones de comportamiento que definen la producción de ganado vacuno de lidia. XV Congreso Mundial de Buiatría, pp.: 1059-1069.
- SÁNCHEZ, J.M.; RIOL, J.A.; EGUREN, V.G.; GAUDIOSO, V.R. (1990a). Metodología de obtención de un programa informático para la valoración del toro durante la lidia. *Acta Veterinaria*, 4:17-26.
- SAUVANT, D.; MESCHY, F.; MERTENS, D. (1999). Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Prod. Anim.* 12(1), 49-60.
- SLYTER, L.L. (1976). Influence of acidosis on rumen function. *J. Anim. Sci.* 43, 910-929.
- SODER, K.J.; HOLDEN, L.A. (1999). Dry matter intake and milk yield and composition of cows fed yeast prepartum and postpartum. *J. Dairy Sci.*, 82(3):605-610.

- STOCK, R.; BRITTON, R. (1994). Acidosis in feedlot cattle. En: C. Parrot. 1994. Secondary benefits from feeding rumen-sin. En: Scientific Update on Ruminant/Tylan for the Professional Feedlot Consultant, pp: A1-A13. Elanco Animal Health. Indianapolis, USA.
- STONE, W.C. (2003). Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 87:13-26.
- SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S.; BEAUCHEMIN, K.A.; GIBB, D.J.; CREWS, D.H.; HICKMAN, D.D.; STREETER, M.; McALLISTER, T.A. (2003). Effect of bunk management on feeding behaviour, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: A review. *J. Anim. Sci.*, 81(2):149-158.
- TADICH, N.; GALLO, C.; ALVARADO, M. (2000). Efectos de 36 horas de transporte terrestre con y sin descanso sobre algunas variables sanguíneas indicadoras de estrés en bovinos. *Arch. Med. Vet.*, 32 (2):171-183.
- TAMATE, H.; MCGILLIARD, A. D.; JACOBSON, N. L.; GETTY, R. (1962). Effect of various dietaries on the anatomical development of the stomach in the calf. *J. Dairy Sci.*, 45:408-420.
- VALERO, C.; GIL QUIRÓS, V. (2006). Remolques Unifeed. Equipos multifunción para fincas ganaderas. *Mundo Ganadero*, 190:38-40.
- VARGA, G.A.; DANN, H.M.; ISHLER, V.A. (1998). The use of fibre concentrations for ration formulation. *J. Dairy Sci.* 81, 3063-3074.
- VAZ ALONSO-MORENO, F. (2002). La alimentación y su influencia en las caídas de los toros. IV Congreso Mundial Tau-rino de Veterinaria. Salamanca, pp. 53-61.
- VÁZQUEZ, P.; PEREIRA, V.; HERNÁNDEZ, J.; CASTILLO, C.; MÉNDEZ, J.; LÓPEZ-ALONSO, M.; BENEDITO, J.L. (2005). Acidosis crónica en terneros: nuevas pautas de prevención. *Producción Animal*, 216:4-15.
- VEGA, J. (1954). El toro de lidia, ejemplo de crianza y eje de la Fiesta. *Ganadería*, 131:244-245.
- VIÑAS BORRELL, L. (1996). Acidosis crónica-latente (subclínica o subliminal y subaguda) y meteorismos ruminales de génesis alimentaria en los terneros de cebo en cría intensiva. *Elanco Sanidad Animal*. 62 pp.
- WALLACE, R.J.; NINGRAT, R.; BECKER, K.; HOFFMAN, E.; MUETZEL, S.; SELJE, N.; LÓPEZ, S.; BEEVER, D. E.; KLIEM, E.; MORGAN, R.; MOULD, C. (2005). "Rumen-up": new plants and plant extracts to decrease methane and nitrogenous emissions from ruminants and to alleviate nutritional stress. *J. Anim. Sci. Vol. 83, Suppl. 1/J. Dairy Sci. Vol. 88, Suppl. 1*: 340.
- WANG, Y., McALLISTER, T.A.; YANKE, L.J.; CHEEKE, P.R. (2000). Effect of steroidal saponin from *Yucca schidigera* extract on ruminal microbes. *Journal of Applied Microbiology*, 88: 887-896.
- WEIDNER, S.J.; GRANT, R.J. (1994). Altered ruminal mat consistency by high percentages of soybean hulls fed to lactating dairy cows. *J. Dairy Science*, 77:522-532.

- YANG, W. Z.; BEAUCHEMIN, K.A.; RODE, L.M. (2000). Effects of barley grain processing on extent of digestion and milk production of lactating cows. *J. Anim. Sci.*, 83:554-568.
- YOON, I.K.; STERN, M.D. (1996). Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* cultures on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79:411-417.
- ZARAZAGA, I. (1984). Estudios sobre el toro de lidia (1978-1983). Ed.: Unión de Criadores de Toros de Lidia. Zaragoza, pp.:13-31.