LESIONES MACROSCOPICAS RELACIONADAS CON LA ACIDOSIS RUMINAL EN TOROS DE LIDIA.

García, J.J.[1], Alonso, M.E. [2], Bartolomé; D.J. [2], Posado, R. [1], Gaudioso, V. [2]

1. Centro de Investigación del Toro de Lidia, Paseo de Canalejas, nº 77, 2º A. 37001, Salamanca. E-mail: gargarjj@itacyl.es
2. Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León. 24071, León.

INTRODUCCION

En la actualidad, los problemas y patologías más comunes en el toro de lidia aparecen o están relacionados con la instauración de modernos sistemas de alimentación y engorde (Vaz Alonso-Moreno, 2002). La observación del cuadro clínico y sintomático, así como la investigación de las lesiones macroscópicas y microscópicas suelen coincidir con el diagnostico patológico de una acidosis ruminal (Arriola, 1998; Gómez Peinado, 2001).

La acidosis se define como un estado patológico de acidez elevada de la sangre, que en los rumiantes se amplia para incluir situaciones de acidez en el rumen (Owens *et al*., 1998). Suele presentarse con una primera fase de consumo brusco de carbohidratos de fácil fermentación, seguido de una fermentación rápida; y una segunda de absorción de ácidos a través de las papilas ruminales hacia la corriente sanguínea (Calsamiglia *et al*., 2003).

Esta patología, muy frecuente en terneros de aptitud cárnica sometidos a cebo intensivo, puede presentarse de forma aguda y esporádica en un número limitado de animales, o de forma crónica. En la actualidad, esta forma crónica o subaguda supone un enorme problema económico en los cebaderos de terneros, ya que afecta a un gran número de individuos del rebaño y, a largo plazo, los efectos de la enfermedad repercuten de forma severa sobre los índices productivos (Vázquez *et al*, 2005)

La acidosis ruminal es la responsable de la aparición de numerosas patologías en aquellos rumiantes que la padecen: abscesos hepáticos, úlceras gastrointestinales, laminitis, etc. (Arriola, 1998; Gómez Peinado, 2001; Calsamiglia *et al*., 2003).

MATERIAL Y METODOS

La muestra del estudio esta formada por 212 reses de lidia, toros y novillos, lidiadas en ocho de las principales plazas de toros de Castilla y León. A la finalización del festejo, en el matadero al que eran trasladadas las reses, se realizaba una inspección visual de toda la canal y las vísceras, prestando especial atención a la posible existencia de signos clínicos macroscópicos relacionados con el padecimiento de una acidosis ruminal.
Las lesiones encontradas fueron agrupadas en las siguientes categorías:

- Lesiones hepáticas: únicamente lesiones macroscópicas: hepatitis purulenta y adherencias.
- Lesiones podales: fundamentalmente laminitis, manifestado por el sobrecrecimiento de pezuñas.
- Lesiones en la mucosa ruminal: ruminitis y úlceras gastrointestinales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Lesiones hepáticas.

Un 25% de las reses (N=53) presentaron alteraciones macroscópicas a nivel hepático, diferenciándose, por un lado, la presencia de hepatitis purulenta con abscesos múltiples, en un 4% de las reses (N=8); y por otro, las adherencias de hígado con diafragma y de ambos

con los pulmones, que presentaron un 21% de los animales (N=45). La aparición de adherencias entre diafragma e hígado está relacionada con la aparición de alteraciones sobre la superficie del hígado. Además de por un absceso, dicha alteración también puede deberse a cicatrices de trayectos parasitarios antiguos.
De los abscesos encontrados se tomaron muestras para su posterior estudio microbiológico, confirmándose el *Fusobacterium necrophorum* como principal causante de dicha patología en cinco de ellos.

Lesiones podales.
Del total de reses muestreadas, un 28% mostraron sobrecrecimiento del casco (N=58). Esta lesión es la manifestación clínica de una laminitis crónica, que se asocia al padecimiento de acidosis ruminales subclínicas.

Lesiones en la mucosa ruminal.
No encontramos ninguna úlcera a nivel del rumen, aunque si constatamos la separación y pérdida de la mucosa ruminal de la lámina propia de las papilas en varios casos. Un 82% de las reses (N=173) presentaron ruminitis caracterizada por una mucosa de tonalidad oscura, síntoma inequívoco de la existencia de una inflamación de la mucosa que recubre la pared ruminal y la consiguiente reparación del daño con tejido fibroso, todo ello con aumento del espesor de la capa cornea del epitelio estratificado ruminal (paraqueratosis).

Se dispone de poca información científica sobre las necesidades y manejo de la alimentación del toro de lidia en nuestro país, por ello suelen adaptarse los conocimientos existentes de otras razas, generalmente mejoradas para la producción de carne, a la hora de planificar las pautas alimenticias de una raza rústica cuya principal finalidad no es la producción de carne.

En los sistemas de cebo intensivo de terneros predominan las dietas basadas en piensos con un elevado porcentaje de cereales y un escaso aporte de productos fibrosos, lo cual implica la acumulación de almidones y azúcares altamente fermentables en el rumen. El único complemento forrajero que reciben los animales en las raciones habitualmente utilizadas en España es paja, pero el consumo es tan limitado que no puede contrarrestar los efectos de la administración de cantidades tan elevadas de alimento concentrado. Esta práctica nutricional no siempre es compatible con el fisiologismo ruminal, ya que la abundancia de carbohidratos no estructurales en el rumen se traduce en la síntesis de ácidos resultantes de la fermentación y de mucopolisacáridos de origen bacteriano que alteran la función normal del mismo. Por todo ello, la acidosis láctica ruminal ha de considerarse como una enfermedad productiva, que adquiere entidad a partir de la introducción de cereales en la ración (Vázquez *et al*., 2005).

De los resultados obtenidos podría inferirse que actualmente, el manejo de la alimentación en las explotaciones de toro de lidia es muy similar al realizado en una explotación de vacuno de carne. Así, una vez separados en lotes de 8-10 animales, los toros de saca son alojados en cercados pequeños y sometidos a un proceso de engorde a base de dietas ricas en carbohidratos, que suele iniciarse en los meses de verano u otoño del año anterior a su lidia (Compan *et al*., 1998). Si a esto añadimos la escasa movilidad del animal durante esta fase o una planificación incorrecta de la gimnástica funcional a realizar por las reses, comprenderemos el origen del problema de acidosis ruminal con que el animal llega a la plaza en demasiadas ocasiones. En el caso del toro bravo, además de la indudable merma productiva, estas patologías pueden provocar una disminución de su aptitud para la lidia, léase falta de fuerza, caídas, etc. que redundaría en una perdida de calidad del espectáculo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Arriola, J. 1998. Acidosis ruminal en el toro de lidia (I). Toro Bravo, 13:30-33.
- Calsamiglia, S., Ferret, A. 2003. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. Producción Animal, 192:2-23.
- Compan, H., Arriola, J. 1998. Acidosis ruminal en el toro de lidia (III). Toro Bravo, 15:30-33.
- Gómez Peinado, A. 2001. Acidosis ruminal y su incidencia en la lidia. Libro de ponencias de las "II Jornadas sobre Ganado de Lidia", 137-147. Universidad Pública de Navarra.
- Owens, F.N., Secrist, D.S., Hill, W.J., Gill, D.R. 1998. Acidosis in cattle: a review. Journal Animal Science, 76:275-286.
- Vaz Alonso-Moreno, F. 2002. La alimentación y su influencia en las caídas de los toros. Libro de ponencias del "IV Congreso Mundial Taurino de Veterinaria", 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.