

Patología y Patología Clínica en el Toro de Lidia Español

Aniceto Méndez Sánchez

**Veterinario. Prof. Titular de Universidad.
Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria de Córdoba. España.
Campus Universitario de Rabanales. Carretera de Madrid km 396. 14071. Córdoba. España.
E-mail= an1mesaa@uco.es**

Dignísimas autoridades, estimados compañeros veterinarios, ganaderos de reses bravas, aficionados a los toros, señoras y señores. Como veterinarios y buenos aficionados a los toros desde la infancia, la salud del toro de lidia siempre ha sido un tema de preocupación y desvelo, y es por lo que, con estas líneas y las imágenes de nuestro trabajo, intentamos aportar algunos datos que colaboren a mejorar el estado de salud en toda la ganadería de bravo en el mundo.

INTRODUCCION

Por regla general, el ganado bovino de lidia vive en régimen extensivo en todo el mundo, aunque particularmente en España, y sobre todo en Salamanca, Extremadura y Andalucía, donde abunda el ganado bravo por excelencia, el cual aprovecha los recursos naturales abiertamente, mediante el acceso directo a los pastos existentes en las dehesas, repletas de encinas y alcornoques.

No obstante, debemos tener en cuenta que los animales destinados a la lidia, llevan un suplemento alimenticio, que en ocasiones puede provocar la aparición de algunos procesos patológicos de desenlace fatal, o bien las influencias mediambientales que inciden sobre la ganadería, dañando tanto a los sementales, las madres y sus crías, como los toros preparados para la lidia.

El conocimiento del sistema de explotación del ganado de lidia así como muchas ganaderías en particular, su hábitat, su localización y su idiosincrasia, nos han hecho que desde el punto de trabajo donde nos encontramos como docentes y realizando labor asistencial que ofrece en nuestro departamento sobre diagnóstico anatomopatológico, hayamos podido colaborar en la recepción de muestras, realización de necropsias de reses de lidia, así como participar en proyectos de investigación sobre el toro de lidia.

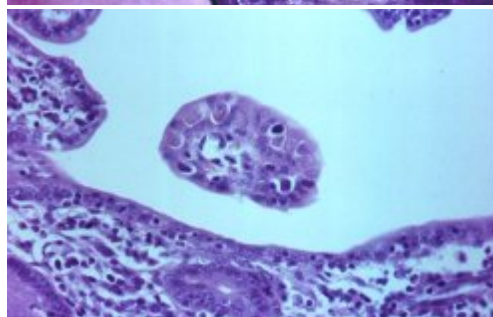
De esta manera, podemos elaborar una lista que podríamos llamar, las **enfermedades más frecuentes del toro de lidia**, que podemos ilustrar con imágenes que sin duda esperamos sirvan de muestra para la formación de veterinarios, complemento a profesionales o cualquier otra persona que trabaje alrededor del ganado de lidia, y que serían las siguientes: **procesos parasitarios** (coccidiosis, ostertagiosis, dictiocaulosis, sarcosporidiosis,), **procesos infecciosos** (clostridiosis, carbunco sintomático, paratuberculosis, tuberculosis, actinomicosis, actinobacilosis, piobacilosis), **procesos de intoxicación** (aflatoxicosis, ochratoxicosis, intoxicación por fosforo de aluminio y por plomo), y **procesos carenciales** (poliencefalomalacia).

PATOLOGÍA PARASITARIA.-

COCCIDIOSIS

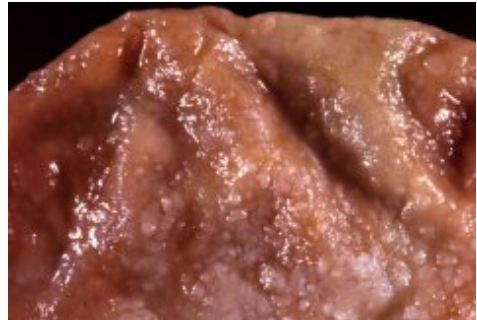
Los coccidios son parásitos que afectan a animales neonatos principalmente, aunque son capaces de producir diarreas en bovinos de todas las edades. La patogenicidad de estas parasitaciones depende del hospedador, del parásito y de las condiciones higienico-sanitarias y de manejo. Los parásitos (*Eimeria spp.*) provocan rotura de enterocitos y atrofia de vellosidades, que a su vez provocan hipermotilidad y mala-absorción.

Si bien no aparecen lesiones características, las lesiones macroscópicas se caracterizan por enteritis descamativa y adenopatías en los ganglios linfáticos mesentéricos. Las lesiones microscópicas corroboran la presencia de los parásitos en las células del epitelio intestinal y la correspondiente enteritis descamativa con todas sus consecuencias. Si bien la coccidiosis del ganado sería considerada por hacinamiento de los animales, en esta finca viven las vacas con las crías en régimen extensivo y parece que dicha enfermedad afectaba hasta un 10 % de los animales.



OSTERTAGIOSIS

La Ostertagiosis gastrointestinal normalmente produce en el ganado de lidia graves pérdidas económicas y está originada por especies del género *Ostertagia ostertagi*; afecta principalmente a animales que viven en grandes fincas, los cuales adelgazan poco a poco y finalmente mueren; en la necropsia se puede apreciar una abomasitis edematosa en los casos más agudos, ya que en los casos crónicos, en el abomaso aparecen nódulos redondeados, umbilicados, de color blanco grisáceo, de un diámetro de 1-4 mm; esta imagen se denomina "lesión en cuero repujado". Al microscopio se observa una hiperplasia epitelial difusa, citolisis epitelial, y formaciones quísticas con larvas de ostertagia en su interior.



DYCTIOCAULOSIS

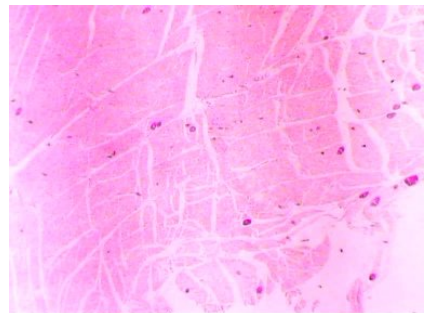
El *Dyctiocaulus viviparus* es un parásito del ganado vacuno que en estadios adultos vive en los bronquios como en las imágenes que presentamos. En esta intervención presentamos un caso de neumonía parasitaria en un toro de lidia originada por dicho parásito.



SARCOSPORIDIOSIS

Otro parásito del ganado vacuno, es el *Sarcocystis cruzi*; después de la ingestión de los esporocistos (eliminados con las heces de los hospedadores definitivos: perro, gato, etc), y tras su digestión, invaden a continuación muchos tejidos, principalmente tejido muscular cardíaco y tejido muscular de las extremidades, como muestran las imágenes presentadas.

Se presentan algunos casos en los que hemos llegado a encontrar hasta 15 quistes de sarcocystis por campo en musculatura de las extremidades, y hasta 85 quistes en la musculatura cardíaca. Dichos parásitos, como indicó V. Ramajo en 1994 presentan diferentes grados de infestación en el ganado de lidia; esto nos hace pensar en el debilitamiento de muchos de los toros que aparecen en las plazas, incluso en las continuas caídas que observamos en el toro durante la lidia.



PATOLOGÍA INFECCIOSA.-

TUBERCULOSIS PULMONAR

La **tuberculosis** pulmonar de los bovinos tiene graves riesgos de contagio, ya que excretan micobacterias directamente desde pulmón, pues la forma más común de tuberculosis pulmonar es la lesión "abierta" casi desde su comienzo. Las lesiones en la tuberculosis pulmonar son



del tipo de una inflamación granulomatosa; el granuloma

tuberculoso o tubérculo es principalmente celular y su desarrollo es frecuentemente designado como productivo o proliferativo, en contraste al tipo de lesión más exudativa causada frecuentemente. Aquí presentamos una tuberculosis



pulmonar además de una tuberculosis perlada, ambas recogidas en decomisos del matadero en las campañas de saneamiento ganadero que se llevan a cabo en España y otro caso que fue estirpado quirúrgicamente en un nódulo de tejido subcutáneo de un toro.

PARATUBERCULOSIS

La **paratuberculosis** afecta principalmente al íleon y parte proximal del colon donde se aprecian las lesiones características, a veces extramadamente engrosado. Al abrir, aparecen pliegues transversales muy manifiestos, que dan la apariencia de circunvoluciones cerebrales. Sin embargo, presentamos imágenes de toros de lidia afectados de paratuberculosis, con edades de 4, 3, 2 y 1 años y macroscópicamente se pueden apreciar diferencias significativas. Los ganglios linfáticos mesentéricos y de la válvula ileocecal suelen estar aumentados de tamaño y volumen, típicos ganglios "en salchicha".

Microscópicamente las lesiones se corresponden con una enteritis crónica granulomatosa donde las células epitelioides presentan, con la técnica de Ziehl-Nielsen acúmulos de bacilos alcohol-ácido resistentes.

ACTINOMICOSIS

La Actinomicosis o infección específica causada por el *Actinomyces bovis* (germen Gram +) aunque no está todavía claro si dicho germen es una especie heterogénea o se corresponde con dos distintas, es decir con *A. bovis* o *A. israeli*.

Típicamente la Actinomicosis se caracteriza por la denominada "quijada nodulosa" de los bóvidos, y esto es precisamente lo que hemos encontrado en un toro de lidia, que en realidad es una osteomielitis mandibular. Raramente se producen lesiones en los tejidos blandos e incluso los ganglios regionales tampoco suelen estar afectados, aunque sí pueden estar aumentados de tamaño e indurados.

ACTINOBACILOSIS

Enfermedad semejante a la Actinomicosis, sólo que afecta a tejidos blandos y las colonias suelen ser 4 ó 5 veces menores que las que aparecen en la Actinomicosis. Está originada por el *Actinobacillus lignieresii* (bacilo Gram -), el cual produce una infección granulomatosa donde las colonias presentan unas mazas más grandes y más regulares que las del *Actinomyces bovis*. Aquí presentamos un caso en toro de lidia afectado de Actinobacilosis, que si bien se podría confundir con la anterior enfermedad debido a su semejante histopatología, se diferencia bien con la técnica del Gram, ya que el *Actinobacillus lignieresii* es Gram -.

CLOSTRIDIOSIS

La Clostridiosis tanto en ganado de lidia joven como en adulto está siendo cada vez más frecuente. La dificultad en el manejo del ganado de lidia para prevenir esta enfermedad y los cambios bruscos de temperatura, alimentación, estrés, etc. hacen que esté presente cada vez más entre las patologías dominantes en las ganaderías de bravo en España y los diagnósticos de confirmación que hemos realizado en nuestro departamento.

Las lesiones macro y microscópicas se refieren principalmente a hemorragias dispersas por todos los órganos, tanto interna como externamente a ellos, así como la presencia de gas y la autólisis rápida del cadáver, que macroscópicamente ya hacen sospechar la causa de muerte. Aquí presentamos imágenes tanto de animales jóvenes, con una edad de pocos meses hasta adultos, como algunos casos de vacas nodrizas muertas por esta enfermedad. En todos los casos se han aislado gérmenes *Clostridium perfringens* spp.

CARBUNCO SINTOMATICO

También conocido como "pierna negra", está provocado por el *Clostridium chauvoei*. Los bovinos son susceptibles entre los 6 meses y los 2 años; los animales gordos y vigorosos son más propensos a desarrollar "pierna negra" que los animales famélicos.

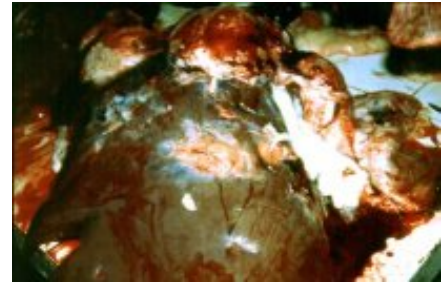
La puerta de entrada no está bien determinada, aunque parece ser la vía bucal durante el pastoreo. Macroscópicamente aparecen músculos degenerados, de aspecto cocido, con abundantes hemorragias y presencia de burbujas de gas. El aislamiento bacteriológico del *Clostridium chauvoei*

confirmó el diagnóstico.

PIOBACILOSIS (HEPATITIS PURULENTA O APOSTEMATOSA)

La hepatitis purulenta o apostematosa ha sido observada en hígados procedentes del desolladero de Plazas de Toros. Los toros afectados habían sido lidiados normalmente y su comportamiento en la lidia, no se vió influenciado por tal patología aparentemente.

Macroscópicamente los hígados presentaban grandes abscesos purulentos de los que al corte fluía un pus verdoso abundante. El análisis etiológico del proceso reveló la presencia de *Corynebacterium piogenes*. Quisiera llamar poderosamente la atención sobre esta patología ya que normalmente, si el veterinario no está experimentado en el diagnóstico, se confunden con procesos de tuberculosis y entonces el decomiso de la canal lo hacen de manera total, con las consiguientes pérdidas económicas para el sector.



HEPATITIS TUBERCULOSA

El caso que presentamos corresponde a un hígado recogido en el desolladero de la Plaza de Toros. El toro no manifestó signo de enfermedad y su comportamiento también fue normal durante la lidia. Macroscópicamente el hígado mostraba varios nódulos de gran tamaño distribuidos por todo el parénquima hepático, de color blanco-amarillento, duros al corte y mostrando una coloración amarillenta semejando el caseum tuberculoso.

Microscópicamente aparecen numerosos granulomas tuberculosos de gran tamaño, pero generalmente pequeños, con abundantes células epitelioides y gigantes tipo Langhans, confluyendo a veces unos con otros hasta formar granulomas de mayor tamaño. En todos los casos se ha podido comprobar el *Mycobacterium tuberculosis* con la técnica de Ziehl-Neelsen.

ORQUITIS PURULENTA

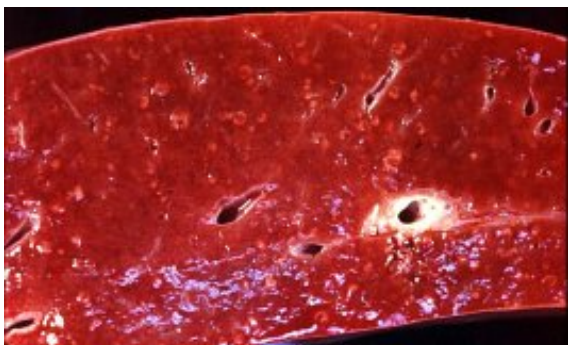
Se trata de un caso clínico de un toro de lidia que presentaba un testículo de gran tamaño, aproximadamente el doble que el otro, que fue extirpado tras intervención quirúrgica, previa tranquilización y anestesia. En la intervención presentaba fuertes adherencias entre la piel y el propio testículo. Tras la extirpación, se dejó un drenaje, se hizo desinfección adecuada y se dieron 12 puntos de sutura. Posteriormente se reanimó al animal y el postoperatorio ha resultado satisfactorio. Tras un periodo adecuado y una recuperación total del animal, se lidió a puerta cerrada para entrenamiento del torero y al mismo tiempo aprovechar la lidia para análisis de su casta y comportamiento por el ganadero.



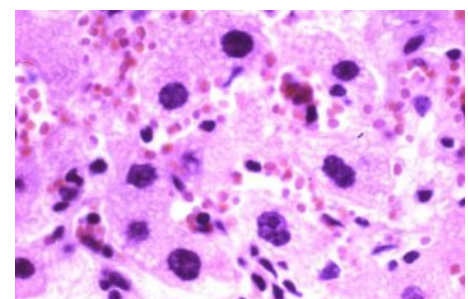
ENFERMEDADES DE TIPO TOXICO.-

AFLATOXICOSIS

Las aflatoxinas (toxinas del hongo *Aspergillus flavus*) experimenta variaciones entre un año y otro, así como entre semillas individuales. Además, el almacenamiento de semillas en zonas con



humedad elevada puede ser causa de una producción de aflatoxinas en abundancia. En las



condiciones de campo puede suceder que tan sólo una parte del rebaño reciba un pienso tóxico, y así la exposición puede ser esporádica de forma natural.

Las lesiones macroscópicas incluyen ictericia, petequias y equimosis hemorrágicas difusas, gastroenteritis hemorrágica, necrosis hemorrágica focal y cambios grasos en el hígado, junto con hepatomegalia aguda, fibrosis crónica y cirrosis. Las lesiones microscópicas corresponden a necrosis hepática con o sin hemorragia, mientras que es acentuada la proliferación de los conductos biliares y la fibrosis periportal y cirrosis muy marcada en los casos crónicos.

OCHRATOXICOSIS

En una explotación de ganado bravo se presentó en un lote de doscientos animales, de dos años de edad y alimentados con ensilado, un proceso caracterizado por la pérdida de peso y ataxia. En algunos, además, se observó tristeza, epistaxis y melena.

La mayoría de los animales se encontraban afectados, muriendo sesenta de los mismos a partir del mes del comienzo de los síntomas. Se realizaron necropsias, y posterior estudio histopatológico, observando en todos ellos hemorragias renales y tubulonefrosis, estando estas lesiones acompañadas en ocasiones por hemorragias en otros órganos. Ya que los animales afectados eran los únicos que consumían ensilado, como único alimento, se sospechó de una nefrotoxicosis, por lo que se recogieron muestras de sangre, orina y ensilado. El análisis de las muestras señaló la existencia de nefropatías inducidas por micotoxinas, a la vez que se encontró un crecimiento de *Aspergillus ochraceum* en los medios de cultivo sembrados con el ensilado, lo que nos llevó a la conclusión de considerar a las ochratoxinas como responsables de la nefropatía observada y la muerte de los animales.

INTOXICACION POR FOSFURO DE ALUMINIO

El fosfuro de aluminio al 57 % en forma de pastillas o bien en bolsas son formulaciones especialmente estudiadas para facilitar y hacer más seguro su empleo en la desinsectación de almacenes, granos de cereales, leguminosas, sacos u otros objetos de uso agrícola. Las pastillas equivalen al 33% de fosfamina. El caso que presentamos es el de una ganadería de lidia a la que se administró pienso tratado con este tipo de producto y que prácticamente todos los animales comenzaron con sintomatología nerviosa,



decaimiento, mareos, torneo, borrachera, ceguera y finalmente



postración y muerte. Las lesiones correspondieron en general a degeneraciones, sobre todo en el hígado y hemorragias tisulares y orgánicas.

INTOXICACION POR PLOMO

Se trata de una intoxicación no muy frecuente en el ganado bovino de lidia, aunque en este caso, su aparición se ha debido a la existencia de minas de plomo en la zona donde pascaba la ganadería en Andalucía.

La intoxicación se presentaba principalmente en animales de diferente edad tras permanecer en una parcela cercana a una mina de plomo abandonada. Los síntomas consistían en debilitamiento, trismo mandibular, salivación, obnubilación, pérdida de visión, delgadez y muertes por goteo durante varios meses.

Si bien las lesiones macroscópicas son escasas, microscópicamente se observaron cuerpos intranucleares acidófilos de gran tamaño, tanto en hepatocitos como en



las células epiteliales de los túbulos colectores renales junto con una necrosis tubular aguda.

Con espectroscopía de absorción atómica se observaron valores superiores a los normales (0-5 ppm), sobre todo en riñón, donde aparecieron valores de 11.1 ppm e incluso hasta 338 ppm.

PATOLOGÍAS CARENCIALES.-

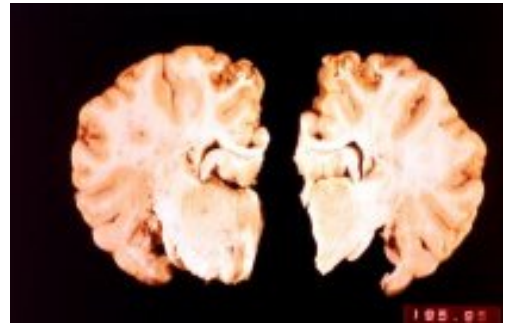
POLIENCEFALOMALACIA

La poliencefalomalacia (PEM) ha sido atribuida a varios agentes etiológicos y diferentes condiciones, incluyendo toxicosis por selenio, deficiencias en selenio, intoxicaciones por plantas, intoxicación por mercurio orgánico, micotoxinas, deficiencia de cobalto y déficit de tiamina (vitamina B₁), difosfato de tiamina, trifosfato de tiamina o déficit de los sistemas de enzimas dependientes de la tiamina.

Todas las indicaciones parecen apuntar a una deficiencia en tiamina metabolizable como la causa más común de la PEM en ganado de lidia. La Tiamina (vitamina B₁) ayuda a las células del organismo a convertir carbohidratos en energía. También es esencial para el funcionamiento del corazón, músculos y sistema nervioso.

Las manifestaciones clínicas de PEM son ceguera, depresión e incoordinación. Los cambios patológicos macroscópicos más sobresalientes son focos de necrosis laminares en la corteza cerebral y tálamo.

Histopatología: Muestras de hígado, bazo, pulmón, riñón y ambos hemisferios cerebrales fueron fijados en formalina fosfato-tamponada al 10% y teñidos con H-E. El cerebro también fue examinado, usando la técnica de Nocht. El parénquima hepático tenía infiltración celular aguda. El bazo aparecía normal. Los pulmones estaban congestionados y medianamente edematosos. Se vieron infiltrados celulares agudos en los túbulos contorneados del riñón. En ambos hemisferios observamos necrosis de la lámina cortical como se aprecia en esta imagen.

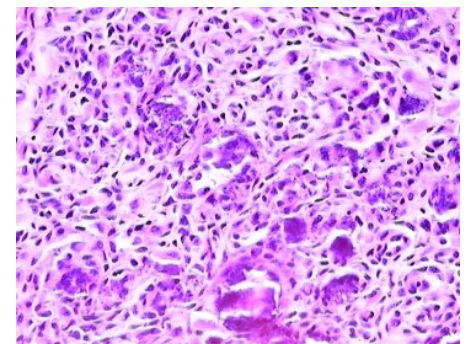


ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO

La Enfermedad del Músculo Blanco (EMB) es un proceso patológico de curso agudo o subagudo caracterizado por una degeneración de la musculatura esquelética y/o cardíaca.

También conocida como "rigidez de los corderos" o "distrofia muscular enzoótica", la EMB se define como una miopatía nutricional que afecta a ovinos y bovinos cuyas madres han recibido antes o durante la gestación una alimentación deficiente en selenio y/o vitamina E. En muchas ocasiones la enfermedad ocurre por la utilización de forrajes procedentes de terrenos pobres en selenio, o porque éstos contengan antagonistas de dicho elemento, como es el caso de algunos metales. También, en determinados piensos almacenados durante tiempo excesivo, se puede producir una pérdida de vitamina E debido a una acción antioxidante.

El selenio constituye uno de los oligoelementos indispensables para los animales. Su carencia en la dieta produce diferentes alteraciones patológicas, de las cuales la más importante es la EMB. Este oligoelemento tiene como función más sobresaliente la de ser un potente antioxidante biológico. La deficiencia en vitamina E o selenio conduce a una hiperoxidación tisular, que da lugar a una degeneración hialina y finalmente a la calcificación de las fibras



musculares, que es la lesión más característica de la enfermedad.

Afortunadamente, hoy día la mayoría de los ganaderos conocen cómo deben prevenirla y es un hecho habitual la presencia en buena parte de las explotaciones de preparados a base de selenio y/o vitamina E, que se administran a los animales de forma preventiva en el momento del nacimiento. A pesar de ello, la EMB se comporta como un factor de producción negativo que incide considerablemente en las ganaderías y que ocasiona importantes pérdidas económicas equiparables, al menos, a la de cualquier otra enfermedad de carácter enzoótico.

Clínicamente, este proceso se presenta bajo dos o incluso tres modalidades: sobreaguda y aguda, las cuales se corresponden con las formas denominadas cardíaca y esquelética. Estos animales pueden mostrar antes de la muerte signos de ataxia y taquicardia acompañada de arritmias. En la forma aguda, los principales grupos musculares afectados son los dorsales, lumbares, glúteos y de la espalda, los cuales presentan una ligera inflamación con dolor a la palpación que origina una clara alteración locomotriz.

En todas las formas clínicas comentadas anteriormente la lesión más característica es la degeneración de haces de fibras musculares que aparecen más pálidas e incluso con una tonalidad blanquecina debido al depósito de sales cálcicas. Los músculos más frecuentemente lesionados son los del cuello, intercostales y de la cara medial del muslo, aunque también pueden observarse alteraciones en el resto de los sistemas musculares. Algunas fibras musculares aisladas pueden aparecer edematosas e inflamadas, con pérdida de estriaciones transversales y una proliferación del sarcolema.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-BEER, JOACHIM. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Tomo II. Pág. 29-37. Editorial Acribia. Zaragoza 1981.
- 2.- BURROWS, G.E. 1981. Lead toxicosis in domestic animals: a review of the role of lead mining and primary lead smelters in the United States. *Veterinary and Human Toxicology* 23: 337-343.
- 3.- COPPOCK, R.W., WAGNER, W.C., REYNOLDS, J.D., VOGEL, R.S., GELBERG, H.B., FLORENCE, L.Z. and WOLFF, W.A. 1991. Evaluation of edetate and thiamine for treatment of experimentally induced environmental lead poisoning in cattle. *American Journal of Veterinary Research* 52 (11): 1860-1865.
- 4.- JONES, T.C. and HUNT, R.D. 1983. Lead. Diseases due to extraneous poisons. In: *Veterinary Pathology*. 5th ed. Ed. T.C. Jones and R.D. Hunt. Philadelphia, Lea & Febiger. p. 1000-1005.
- 5.- JUBB, K.V.F. and HUXTABLE, C.R. 1993. Lead poisoning. In: *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. Ed. K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy and N. Palmer. New York, Academic Press. Vol. 1, p. 348-351.
- 6.- PREECE, B.E. 1995. Lead poisoning in cattle at turnout. *Veterinary Record* May 6: 475-476.
- 7.- SEIMIYA, Y., ITOH, H. and OHSHIMA, K. 1991. Brain lesions of Lead in a Calf. *Journal of Veterinary Medical Science* 53 (1): 117-119.
- 8.-WALTER, A. y M. ORLANDO.- Descripción de un caso clínico de orquitis bovina producida por *Tripanosoma sp.* Revista Veterinaria y Zootecnia de Caldas vol. 9, nº 1, 1996.
- 9.- YONGE, K.S. and MORDEN, B.B. 1989. Bovine lead poisoning in Alberta: A management disease. *Canadian Veterinary Journal* 30: 42-45.