

II

NUEVAS APORTACIONES A LA CAÍDA DEL TORO DE LIDIA

DIEGO JORDANO BAREA

*Decano de la Facultad de Veterinaria,
Universidad de Córdoba. (España)*

Las investigaciones sobre la caída del toro de lidia pueden dividirse en dos períodos: desde 1.950 a 1.953 y desde 1.973 hasta el momento actual. En el primero, G. Gómez Cárdenas y yo dedicamos cuatro años a describir y a definir el cuadro clínico, sobre una muestra de 513 reses lidiadas en 104 corridas. En ellas hubo una media del 12% de caídos, con oscilaciones anuales muy llamativas. Véase el cuadro I:

Cuadro I

Año	Caídos p. 100
1950	15.5
1951	5
1952	16.4
1953	9.6

En los machos, anotamos un 10,2%; en las hembras, en cambio, un 17,1% de caídas.

En el cuadro II doy las frecuencias de los años setenta. La media de caídas es doble mayor que en los años cincuenta:

Cuadro II

Año	Caídos p. 100
1973	25
1975	19
1976	25.9
MEDIA:23.8	

Por años y sexos obtuvimos el cuadro III.

Cuadro III

Año	Caídos p. 100	
	♂♂	♀♀
1950	10.8	25
1951	4.3	8.7
1952	15.6	17.7
1953	10.5	0

Por edades y sexos las caídas en tanto por ciento se repartieron como se ve en el cuadro IV:

Cuadro IV

Años de Edad	♂♂	♀♀
1	-	-
2	10,3	-
3	31	-
4	37,9	4,5
5	20,7	9,1
Más de 5	-	54,5

Nuestra primera tarea fue someter a comprobación las muy diversas opiniones de los profanos y las hipótesis de los científicos, tal y como quedan reflejadas en el trabajo básico publicado en 1.953. En él cronometramos la aparición y la duración de las caídas, a lo largo de la lidia; en corridas o en tientas determinamos su frecuencia por sexos, por edades y por tercios y su conexión estadística con dichos factores, con el peso y con los kilómetros recorridos durante el transporte desde la finca a la plaza. Los cuadros V, VI, VII y VIII resumen nuestras observaciones para su comparación con los datos publicados por Barga Benusan en 1.980.

Cuadro V

Tercio	Caídas p. 100
1º	18,9
2º	17
3º	43,4
1º, 2º y 3º	5,7
1º y 2º	3,8

2º y 3º	7,5
1º y 3º	3,8
Al picar	3,3

Cuadro VI

Nº de caídas	Reses p. 100
1	60,7
2	27,9
3	8,2
4	1,64
5	0
6	1,64

Cuadro VII

Duración de la caída en segundos	Reses p. 100
1-2	42
2-5	28,9
5-10	7,9
10-15	2,6
15-20	6,6
20-30	2,6
Más de 30	9,2

Cuadro VIII

Minutos entre salida y caída	Reses p. 100
1-2	15,5
2-4	8,5
4-6	18,3
6-8	15,5
8-10	8,5
10-12	11,3
12-14	8,5
14-16	7
Más de 16	7

La reiterada comprobación de que las becerras de tienta caen al suelo con tanta o mayor frecuencia que los novillos y los toros impuso la conclusión de que, en contra de la opinión de numerosos aficionados y críticos taurinos, este repentino accidente locomotor no sobreviene como consecuencia de haber drogado a los animales, pues es totalmente seguro que los ganaderos no administran ni inyectan nada a las becerras antes de someterlas a la prueba crucial de bravura, cuando rondan los dos años de edad y los 200 Kg. de peso vivo. Esta observación, no desmentida en once años de indagación directa, contradice también la común creencia de que la caída se produce como consecuencia del engorde forzado y artificial de los toros con piensos compuestos, poco antes de mandarlos a la plaza. Es totalmente seguro que las becerras que van al matadero no han probado ni por asomo ningún pienso compuesto. Es más, sabemos con certeza que ganaderos, como Navarro Guadalest y Florentino Sotomayor, tuvieron profundas preocupaciones con las frecuentísimas caídas de sus ganaderías y nadie puede dudar de que aquellas fechas del primer cuarto de siglo son muy anteriores a la fabricación y al uso de los piensos compuestos. Estos datos, plenamente confirmados por nosotros en múltiples ocasiones, son los que nos llevaron -Jordano y Gómez Cárdenas, 1.954- a considerar la caída de las reses de lidia como una enfermedad nueva, de etiología, desconocida, caracterizada por la caída de la res al suelo, casi siempre de un modo repentino e inesperado, por parálisis temporal de sus extremidades. Permanece echada y tranquila uno o dos segundos por término medio; gira la cabeza y sigue con orejas atentas los desplazamientos de las personas que se mueven a su alrededor; y se levanta con más o menos rapidez tras una recuperación de la función locomotora de sus extremidades. La caída comienza con la flexión involuntaria de las extremidades anteriores con descenso del tercio anterior, seguido de la flexión de los remos posteriores y desplome del tercio caudal.

En ocasiones, la parálisis no es completa y el animal se recupera antes de tocar la arena con el vientre -caída incompleta- o lucha breves segundos por incorporarse. La recuperación puede transcurrir tan rápidamente que la caída puede resultar fugaz. Más raramente, el animal permanece echado más de un minuto y si sobrepasa los 10 minutos, aproximadamente, es incapaz de incorporarse y hay que apuntillarlo en el suelo. En esta situación no tiene peligro aproximarse a ellos para explorar sus reflejos. Pese a los intentos que hacen para embestir, la parálisis locomotora los mantiene eficazmente inmovilizados. No es raro, por tanto, encontrar a

las becerras que cayeron varias veces durante la tienta echadas en el suelo, próximas a la salida de la plaza, imposibilitadas de levantarse por sí mismas. Algunas de ellas lo hacen con ayuda insistente y se libran de la puntilla. Los reflejos que pueden explorarse en tales ocasiones son normales por lo que respecta al palpebral y al cutáneo de cabeza y tronco. La sensibilidad refleja de los remos parece transitoriamente abolida o disminuida. Los movimientos respiratorios y cardíacos dependen del esfuerzo precedente y tienden a regularizarse.

Algunas reses salen del chiquero o del toril con contracciones tetánicas de las extremidades posteriores y aún de las cuatro. Los miembros afectados parecen como envarados, con una rigidez más o menos acusada que proviene de la incapacidad para realizar los movimientos normales de flexión y de extensión. Se puede observar un arrastre de ambas extremidades posteriores por contractura de las mismas, de igual o casi igual intensidad. Una persistente e incompleta contracción de los músculos flexores coloca ambas extremidades posteriores en una postura vacilante, de ancas de rana, con amagos de caída del tercio posterior, la cual llega a consumarse a pesar de los esfuerzos que hace el animal por mantenerse de pie.

Por consiguiente, este cuadro es totalmente distinto del anteriormente descrito; surge de ordinario en los primeros minutos de la lidia y desaparece poco a poco, hasta el punto de que la función locomotora termina por normalizarse por completo o casi por entero tras un breve ejercicio. Aunque no hemos podido comprobarlo, creemos que este cuadro corresponde a una hipomagnesemia, y desde luego no tiene que ver con la caída pura, aunque pueden darse ambos trastornos en un mismo animal.

Durante el primer período de las investigaciones de Jordano y Gómez Cárdenas, se realizaron numerosos análisis clínicos, parasitológicos y anatomopatológicos. Los vamos a resumir diciendo que G. Gómez Cárdenas y sus colaboradores no encontraron ningún resultado que permitiera relacionarlo con la enfermedad. Sin embargo, los bajos valores de glucemia, la hiperlactacidemia y la hiperlipidemia detectadas en la sangre extraída poco después de la lidia están en relación con la notoria falta de fuerzas. El hallazgo de algunas trombosis de las ramas espinales de las arterias vertebrales dieron pie para formular la teoría de la claudicación intermitente isquémica medular, la cual Jordano y Gómez Cárdenas propusieron en 1.953 para explicar la patogenia de estas caídas.

En el segundo período, D. Jordano (1.976) volvió a encontrar trombosis del mismo tipo. Algunos trombos eran cabalgantes y sugerían un

origen embólico. En algún caso, el tejido de organización era mucho más reciente y conservaba entre sus mallas numerosos glóbulos rojos sin alteración aparente.

Por su parte, R. Martín Ro1dán descubrió en 1.975 la ausencia de ciertos ramos espinales en ambos lados del cuello, en cuatro reses bravas, coincidiendo con los resultados de Bessaguet (1.969), en vacuno manso y en otras especies domésticas. Estos descubrimientos nos llevaron a proponer que la caída es un síndrome determinado por una isquemia medular que se produce por tres vías independientes que conducen al mismo fin: constricción arterial por espasmo de las fibras musculares lisas, subsiguiente a la liberación de catecolaminas como reacción de defensa; obstrucción parcial o total de arterias que riegan la medula espinal y agenesia o falta de desarrollo de los ramos espinales. Cualquiera de los tres factores disminuye o bloquea el aporte sanguíneo a la medula espinal.

Varios experimentos realizados en los años cincuenta confirmaron, sin lugar a dudas, la importancia del espasmo muscular, puesto que la administración de 200 mg. de clorhidrato de papaverina por Kg. de peso vivo y por vía intramuscular -hora y media antes de la lidia- reduce el número de caídas en un 52%, en el lote tratado frente al lote testigo. Obsérvese el cuadro IX:

Cuadro IX

	TRATADAS	NO TRATADAS	
CAÍDAS	4	6	10
NO CAÍDAS	11	1	12
	15	7	22

$$Ji^2 = 4,5414^{**} \text{ (muy significativo).}$$

Entre 1.979 Y 1.980 Muriel Ledesma, en nuestro laboratorio, hizo un trabajo de comprobación y descubrió que la presencia de trombos en los ramos espinales de las arterias vertebrales es poco frecuente en los animales caídos, puesto que vio sólo uno en un lote de 7 toros. En cambio la falta de ramos espinales -agenesia- es frecuentísima (41,8% en los caídos; 28,6% en los no caídos. Pero el valor de $ji^2 = 1,61$ no es significativo. En el cuadro X se ve que estadísticamente no hay base sólida para pensar que los desplomes sean más numerosos en los animales peor irrigados medularmente. No

obstante, yo opino que una muestra mayor sería necesaria para establecer con más seguridad esta conclusión. Sin embargo, he tenido la oportunidad de comprobar personalmente que dichos ramos espinales faltan tanto en las reses que cayeron como en las no caídas. Consiguientemente, por lo que sabemos hasta este momento y hasta tanto que no se demuestre experimentalmente lo contrario, los tres factores isquemiantes citados habría que ordenarlos, por su importancia, de la siguiente manera: espasmo arterial, agenesias arteriales y trombosis en las arterias medulares.

Sin duda, la presencia de uno o más trombos tiene que agravar la insuficiencia circulatoria medular determinada por la falta congénita de ramos espinales pero este efecto es mucho menos importante de lo que hasta ahora yo había creído, como lo prueban las experiencias de ligaduras arteriales que hemos llevado a cabo con la colaboración de F. Santisteban García e Inmaculada Ávila Jurado. En efecto, en 1.981, F. Santisteban¹, desechadas de tienta, que no habían caído. Proceden de una ganadería exenta hasta ahora de caídas, tanto en tienta como en plazas. Efectuaron ligaduras con arreglo al protocolo del cuadro XI.

Cuadro X

Falta de ramos espinales de las arterias vertebrales.

	EXISTEN	NO EXISTEN	
CAÍDOS	57	41	98
NO CAÍDOS	20	8	28
	77	49	126

$$X^2 = 1,61, < 5,991$$

(No significativo)

¹: Y col. intervinieron cuatro utreras testigos.

Cuadro XI

	ARTERIAS LIGADAS AL LADO IZQUIERDO	ARTERIAS LIGADAS AL LADO DERECHO	CAÍDA
UTRERA N ^o	Arteria vertebralis		No
" N ^o 2		Arteria vertebralis	No
" N ^o 3	Arteria vertebralis	Arteria vertebralis	No
" N ^o 4	Arteria vertebralis y arteria occipitalis	Arteria vertebralis	No

En resumen, ninguna de las reses ligadas cayó durante un corrida de 20 minutos de duración.

La ligadura de las arterias vertebrales y de las arterias occipitales de ambos lados produjo la muerte del animal. En 1.980 Santisteban y col. hicieron otra tanda de ligaduras, pero la técnica quirúrgica no estaba por entonces lo suficientemente perfeccionada como para tener en cuenta los resultados. En contra de lo esperado, tampoco hubo ninguna caída y supuse que ello sería debido a la instauración de una circulación retrógrada. En efecto, por indicación mía, Muriel Ledesma llevó a cabo un experimento en un perro, al que ligó una arteria vertebralis en su nacimiento. Después de apretar bien el nudo, cortó la arteria cerca de la ligadura y comprobó la rítmica salida de sangre por el extremo distal; prueba evidente de la aparición de una circulación retrógrada. Con objeto de eliminarla, concebí la doble ligadura: proximal y distal; la primera en el mismo punto en que nace la arteria vertebralis; la segunda, sobre la arteria occipitalis. Al no caerse los animales operados, la conclusión que se impone es que la circulación vicariante desarrollada en los días transcurridos entre la operación y la lidia, unida al aporte de la arteria espinal media y otros vasos menos importante, suministra un riego suficiente para una lidia normal o cinco minutos más prolongada que la ordinaria.

En la discusión de estos experimentos hay que tener muy en cuenta que un mismo animal se torea dos o más veces, y que esta repetición de la lidia influye de hecho en el factor que hemos considerado como más importante: el espasmo arterial.

La gran influencia de la repetición queda puesta de relieve en el siguiente experimento: un toro que cayó cinco veces en una corrida celebrada en Córdoba fue devuelto a los corrales a petición del público, por considerarlo no apto para la lidia. Conseguimos su indulto y unos profesionales lo torearon al día siguiente en la misma plaza, durante unos diez minutos. Aunque los peones forzaron al animal todo lo que pudieron, no consiguieron que se cayera ni una sola vez. Este sorprendente resultado coincide en parte con otros experimentos realizados por Gómez Cárdenas y D. Jordano en becerras de tienta, donde varios lotes se lidiaron por dos veces y otro hasta en tres ocasiones. En todos los casos el número de caídas en las repeticiones fue notoriamente menor que la primera vez.

Nosotros dedujimos que el factor emocional determinante del espasmo arterial debe disminuir al volver a torear una res, porque ésta

guarda muy buena memoria de su primer encuentro con el picador y los de a pie.

En resumidas cuentas, esos hechos parecen reforzar el papel desencadenante del espasmo arterial. Sin embargo, el dato de que el clorhidrato de papaverina no suprime todas las caídas, plantea la hipótesis de que debe de haber uno o más factores implicados, todavía desconocidos. En este sentido apuntan los trabajos de García Martín sobre el coeficiente de consanguinidad. Entre 1.975 y 1.981 recogió datos de 442 toros caídos y no caídos, reconstruyó sus árboles genealógicos hasta los bisabuelos y calculó sus coeficientes de consanguinidad, y los de parentesco.

Por indicación nuestra, J. García Martín trabajó incansablemente en este tema de tesis doctoral -aún no publicada- porque consideramos indispensable comprobar cuantitativamente si es cierta o no la hipótesis sostenida sin prueba alguna por ganaderos, aficionados y algunos veterinarios, según la cual la caída del toro bravo es una consecuencia del aumento de consanguinidad y de la degeneración de la casta. La manera de resolver la duda era calcular los coeficientes de consanguinidad de una muestra grande, dividida en tres submuestras: una parte la región salmantina; otra para el centro y otra para mediodía. Pero, además, Juan García Martín ha llevado a cabo un estudio ecológico y una encuesta que abarcó los datos de las explotaciones, su superficie en Ha., tipos de suelo y de vegetación, pastos, abrevaderos, altitud, temperaturas, pluviometría de la localidad o del área en que reside cada ganadería, el censo bravo, el censo de ganado manso coexistente, datos relacionados con las corridas y algunos otros puntos complementarios. Respecto al objeto principal de su trabajo, la conclusión más importante se resume en que el coeficiente de consanguinidad medio del vacuno de lidia español es del $7 \pm 0,0028\%$. Aunque hay algunas ganaderías de hasta un 34% de consanguinidad, son las menos y por el momento no nos parece que la degeneración consanguínea deba preocuparnos.

Una cuestión importante surge al tratar de poner en claro si existe o no correlación estadística entre el número de toros caídos en plaza y el valor de los coeficientes de consanguinidad. El análisis estadístico de los datos no es fácil, porque el número de caídas no es una variable cuantitativa continua, por lo pronto. Sin embargo, su rango de valores enteros se extiende de 0 a 6 caídas, a lo sumo, pero las dificultades aumentan si consideramos que la inmensa mayoría de los datos recogidos son cero caídas o una -con gran predominio de valores cero; raramente se ven dos; y,

excepcionalmente, tres o más. Estamos, pues, ante una variante o variable estocástica más bien de tipo cualitativo, que cuantitativo. Aún con esta limitación, no resistimos la tentación de obtener el coeficiente de correlación lineal entre consanguinidad y número de caídas. El resultado obtenido mediante computación electrónica parece indicar una débil correlación positiva, de manera que la frecuencia de las caídas tendería a ser algo mayor en las reses más consanguíneas. Sin embargo, cuando los datos se transforman y se sustituyen por el cociente de dividir sus desviaciones con respecto a la media aritmética por la desviación típica, como es usual en el análisis de componentes principales y en el análisis factorial, entonces el coeficiente de correlación lineal simple entre caídas y consanguinidad es insignificante, es decir, nulo a efectos prácticos. Desde un punto de vista aplicativo, ambos resultados son de interpretación muy delicada y difícil, pues si nos atenemos al primero, la consanguinidad tendría cierta influencia, aunque pequeña, sobre las caídas; si al segundo, ambas cosas no guardan entre sí ninguna relación.

Por el momento, creo que estos resultados, debidos a la diligencia de J. García Martín, aconsejan no rechazar de pleno la consanguinidad como factor causal remoto; antes al contrario, nos parece prudente tenerla presente como factor coadyuvante aunque poco importante por ahora.

Otro resultado interesante de las investigaciones de Juan García Martín ha sido descubrir algunas ganaderías que reúnen características propicias para poner a prueba la hipótesis de que el factor etiológico que tanto tiempo llevamos buscando pueda ser **un** gen. Por ejemplo, en Portugal existe un ganadero que mantiene desde hace años dos hierros; los toros de una casta se le caen mucho y los de la otra se lidian con muy pocas caídas. Como quiera que el demotopo es el mismo para ambas castas -suelo, pastos, manejo y demás factores idénticos- la diferencia tiene que ser genética, si se confirma estadísticamente.

En otro caso, dos ganaderos hermanos heredaron la vacarda de su padre a partes iguales. Ambos siguieron cruzamientos y procesos selectivos completamente distintos. A un hermano se le caen los toros mucho y al otro, nada. Por tanto, el atractivo experimental reside en que las fincas de estos hermanos son colindantes y hay que suponer que siendo idéntico el biotopo de ambas, toda diferencia de caídas podría provenir de un importante componente genotípico. Sea como fuere, el mérito de esta hipótesis es que se puede comprobar o refutar científicamente.

Poniendo en orden este descubrimiento, y lo poco que sé de la caída del toro bravo, con el propósito de tratar de ver claro a través de los hechos comprobados experimentalmente -aunque estaría mucho más seguro si otros investigadores los confirmaran-, pienso que la mejor explicación racional del síndrome sigue siendo la teoría isquémica. El factor principal sería la insuficiencia de aporte sanguíneo a la medula espinal por vasoconstricción arterial emocional transitoria. A. Jover y col., de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba y de la Tierärztliche Hochschule de Hannover, no han hallado lesiones en el análisis histopatológico de cortes seriados de encéfalo y medula espinal, ni en los vasos sanguíneos del sistema nervioso central; pero han descubierto algunas lesiones en hipótesis y en cápsulas yuxtarenales de toros caídos -datos no publicados aún.

Los factores principales coadyuvantes serían las agenesias arteriales, algunas trombosis añadidas; si acaso una coagulación intravascular diseminada -pendiente de comprobación- y las alteraciones hemáticas que incrementan la falta de resistencia del tejido nervioso frente a la hipoxia, tales como la hipoglucemia, la hiperlactacidemia, la hiperlipidemia y la acumulación de CO_2 . Las hemorragias agravarían la constricción arterial; y el peso excesivo, el cansancio, la sed, el ayuno y demás factores de tensión y de sufrimiento propiciarían la caída intermitente.

La consideración conjunta de todo cuanto se ha observado y experimentado nos lleva a formular una nueva hipótesis de trabajo en la que el primer eslabón de la cadena etiológica sería un gen mutado, origen de una enzima defectuosa, tal vez ausente en una serie de reacciones promotoras de la instauración de las lesiones hipofisarias y yuxtarenales. De estas últimas emanaría la anómala descarga adrenalínica y noradrenalínica responsable de la constricción arterial, de la isquemia medular y de la consiguiente claudicación intermitente, en último término. De contar con los medios y ayudas necesarias, nuestros próximos pasos se encaminarán a la cuantificación de catecolaminas y determinadas enzimas, en reses caídas y no caídas, con el propósito de descubrir diferencias significativas.

