



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Caracterización de la osteocondrosis
carpometacarpiana en el toro de lidia (*Bos taurus*).
Estudio de factores predisponentes.

D. Alberto Mas Soler
2020



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. JUAN SEVA ALCARAZ, Catedrático de Universidad del Área de Anatomía Patológica en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Caracterización de la osteocondrosis carpometacarpiana en el toro de lidia (*Bos taurus*). Estudio de factores predisponentes”, realizada por **D. Alberto Mas Soler**, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Murcia, 1 de Septiembre de 2020

JUAN SEVA ALCARAZ



D. JOSÉ MANUEL SANES VARGAS, Doctor e Investigador del Grupo de Investigación
“E002-01 - Histología y Anatomía Patológica Veterinaria” de la Universidad de Murcia,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Caracterización de la osteocondrosis carpometacarpiana en el toro de lidia (*Bos taurus*). Estudio de factores predisponentes”, realizada por **D. Alberto Mas Soler**, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Murcia, 1 de Septiembre de 2020

JOSÉ MANUEL SANES VARGAS



D. FRANCISCO JOSÉ PALLARÉS MARTÍNEZ, Catedrático de Universidad del Área de Anatomía Patológica en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Caracterización de la osteocondrosis carpometacarpiana en el toro de lidia (*Bos taurus*). Estudio de factores predisponentes”, realizada por **D. Alberto Mas Soler**, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Murcia, 1 de Septiembre de 2020

FRANCISCO JOSÉ PALLARÉS MARTÍNEZ

A mi mujer, Cristina. Eres mi más bonita casualidad y el proyecto más bonito que jamás emprenderé. Mi apoyo, mi vida. Esta tesis doctoral te la dedico a ti, especialmente a ti. Te quiero.

A mis padres, Miguel y Olivia. Nunca podré acabar de agradecerlos vuestros sacrificios. Gracias por haber estado siempre ahí; por vuestro amor, comprensión y por esos valores que nos habéis transmitido. Os quiero.

A mi hermano, Miguel, porque eres el tío más noble y bueno que existe sobre la faz de la tierra. Eres el más grande. Te quiero.

“¡Ea, canalla!

respondió Don Quijote.

Para mí no hay toros que valgan,

Aunque sean de los más bravos que

cría el Jarama en sus riberas.” (...)

**“El ingenioso hidalgo Don Quijote de la Mancha”
Miguel de Cervantes y Saavedra (1605)**

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A	Aumentos
Ac	Hueso accesorio del carpo
AGL	Asociación de Ganaderías de Lidia
ANOVA	Análisis de Varianza
BOE	Boletín Oficial del Estado
Cc	Hueso carpocubital
Ci	Hueso carporradial
cm	Centímetro
D	Miembro torácico derecho
DMS	Diferencia de Medias Significativas
<i>Et al</i>	Y colaboradores
Etc	Etcétera
Fig	Figura
HE	Hematoxilina-eosina
i	Hueso intermedio del carpo
I	Miembro torácico izquierdo
II-IIIc	Hueso carpiano II y III
III-IV	Hueso metacarpiano III y IV
IL	Interleucinas
IVc	Hueso carpiano IV

JP	Juan Pedro
kg	Kilogramo
kv	Kilovatio
L	Lesión
mA	Miliamperio
MAPA	Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación
máx	Máximo
MCD	Hueso metacarpiano III y IV derecho
MCI	Hueso metacarpiano III y IV izquierdo
mm	Milímetros
µm	Micrómetros
Nº	Número
OC	Osteocondrosis
PAS	Periodic Acid-Schiff
R	Coeficiente de correlación
S.A.	Sociedad Anónima
S.L.	Sociedad Limitada
SAI	Servicio de apoyo a la investigación de la Universidad de Murcia
TM	Tricrómico de Masson
UCTL	Unión de Criadores de Toros de Lidia
V	Hueso metacarpiano V

ÍNDICE GENERAL

SIGLAS Y ABREVIATURAS	11
ÍNDICE GENERAL	13
ÍNDICE DE FIGURAS.....	17
ÍNDICE DE TABLAS.....	23
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	27
RESUMEN.....	31
ABSTRACT	35
AGRADECIMIENTOS	39
I. Introducción y objetivos	43
II. Revisión Bibliográfica.....	51
1. El toro de lidia.....	53
1.1. Generalidades.....	53
1.2. Producción del toro de lidia	55
1.3. Alimentación del toro de lidia	59
1.3.1. Alimentos utilizados.....	61
1.3.2. Alimentación en las diferentes etapas.....	62
1.4. Castas y encastes del toro de lidia	67
1.4.1. Casta Cabrera (encaste Miura).....	68
1.4.2. Casta Gallarda (encaste Pablo-Romero)	68
1.4.3. Casta Navarra	69
1.4.4. Casta Vazqueña	69
1.4.5. Casta Vistahermosa	69
a) Encaste Murube-Urquijo	69
b) Encaste Contreras	70
c) Encaste Saltillo.....	70
d) Encaste Santa Coloma	70
e) Encaste Albaserrada	71
f) Encaste Urcola	71
g) Encastes derivados de Parladé.....	71
g1) Encaste Gamero-Cívico.....	71
g2) Encaste Pedrajas	72
g3) Encaste Conde de la Corte	72
g4) Encaste Atanasio Fernández	72

g5) Encaсте Juan Pedro Domecq.....	73
g6) Encaсте Núñez.....	73
g7) Encaсте Torrestrella.....	74
1.5. Síndrome de la caída en el toro de lidia.....	74
1.6. Lateralidad en el toro de lidia.....	76
2. Estudio de la articulación carpometacarpiana.....	78
2.1. Base anatómica del miembro torácico	78
2.2. Articulaciones	81
2.2.1. Características de la articulación carpometacarpiana	82
2.3. Estructura del tejido óseo y cartilaginoso.....	83
2.3.1. Tejido óseo	83
2.3.2. Tejido cartilaginoso.....	86
2.3.2.1. Cartílago hialino.....	88
2.3.2.2. Cartílago articular	90
2.3.2.3. Fibrocartílago	92
2.4. Osificación endocondral.....	92
3. Osteocondrosis (OC).....	94
3.1. Generalidades.....	94
3.2. OC en diferentes especies animales	96
3.3. OC en bovino	97
3.4. Etiología de la OC y factores predisponentes.....	99
3.4.1. Factores genéticos	100
3.4.2. Factor tasa de crecimiento.....	100
3.4.3. Factores nutricionales.....	101
3.4.4. Factores biomecánicos.....	102
3.4.5. Otros factores etiológicos	103
3.5. Fisiopatología de la OC.....	103
3.6. Signos clínicos y diagnóstico de la OC.....	106
3.7. Tratamiento y evolución de la OC.....	107
III.- Material y métodos	111
1. Animales	113
1.1. Población 1. Animales de raza bovina de lidia	113
1.2. Población 2. Animales de razas bovinas de aptitud cárnica.....	115
2. Estudio macroscópico	115
3. Estudio del líquido sinovial	117
4. Estudio estructural	118
5. Estudio mediante técnicas de diagnóstico por imagen	119
5.1. Estudio radiológico	119
5.2. Estudio tomográfico.....	120
5.3. Estudio artroscópico	120

6. Estudio del comportamiento en relación a la caída durante la lidia.	121
7. Estudio bioestático del miembro torácico.....	122
8. Estudio estadístico.....	123
8.1. Población 1: Animales de raza bovina de lidia	124
8.2. Población 2: Animales de razas bovinas de aptitud cárnica.....	124
8.3. Análisis estadístico.....	124

IV.- Resultados.....127

1. Estudio macroscópico	129
1.1. Ausencia de lesión	130
1.2. Lesión de grado I.....	130
1.3. Lesión de grado II.....	131
1.4. Lesión de grado III.....	132
1.5. Asimetría de las lesiones.....	133
2. Estudio del líquido sinovial.	134
3. Estudio estructural	134
4. Diagnóstico por imagen	141
4.1. Estudio radiológico	141
4.2. Estudio tomográfico.....	141
4.3. Estudio artroscópico	143
5. Estudio del comportamiento en relación a la caída durante la lidia.	145
6. Estudio bioestático del miembro torácico.....	145
7. Estudio estadístico.....	147
7.1. Peso.....	147
7.1.1. Peso y edades.....	147
7.1.2. Peso y porcentaje de área lesionada de OC.....	149
7.1.3. Peso y grados de lesión de OC.....	150
7.1.4. Peso y grados de caída.....	150
7.2. Área de la superficie metacarpiana	152
7.3. Porcentaje de área lesionada por grupos de grado máximo de lesión.....	154
7.4. Porcentaje de área lesionada de OC por grupo de edad	155
7.5. Porcentaje de área lesionada de OC por encaste	158
7.6. Porcentaje de área lesionada de OC por grado de caída	159
7.7. Grado de lesión de OC por grupo de edad	163
7.8. Grado de lesión de OC por encaste	164
7.9. Grado de lesión de OC por grado de caída.....	166
7.10. Grado máximo de lesión de OC por grado de caída y por encaste.....	170
7.11. Grado de caída por encaste y grupo de edad.....	175
7.12. Estudio comparativo de los animales de lidia y aptitud cárnica.....	176
7.12.1. Edad y peso	176

7.12.2. Área metacarpiana	178
7.12.3. Porcentaje de área lesionada de OC.....	179
7.12.4. Peso y porcentaje de área lesionada de OC	180
7.12.5. Grado de lesión de OC	181
7.12.6. Simetría de lesión de OC	182
 V.- Discusión	 185
 VI.- Conclusiones	 207
 VII.- Referencias Bibliográficas	 211

ÍNDICE DE FIGURAS

<u>FIGURA</u>	<u>PÁGINA</u>
1 Ejemplar de bovino de la raza de lidia en la dehesa (Cortesía Prof. J. Seva).	54
2 Esqueleto óseo del miembro torácico derecho en la especie bovina. Vista lateral. 1: escápula, 2: húmero, 3: peroné, 4: tibia, 5: carpo, 6: hueso metacarpiano V, 7: hueso metacarpiano III y IV, 8: huesos sesamoideos proximales, 9: falange proximal de los dedos III y IV, 10: falange media de los dedos III y IV, 11: falange distal de los dedos III y IV, 12: huesos sesamoideos distales. (Museo Anatómico. Facultad de Veterinaria de Murcia).	79
3 a-d Reconstrucción tridimensional del carpo y la zona proximal del hueso metacarpiano III y IV del miembro torácico derecho. Diferentes proyecciones (a: dorsal, b: palmar, c: lateral, d: medial). Cc: hueso carpocubital, i: hueso intermedio del carpo, Cr: hueso carporradial, Ac: accesorio del carpo, IVc: hueso carpiano IV, II-IIIc: hueso carpiano II y III, III-IVm: hueso metacarpiano III y IV, Vm: hueso metacarpiano V. (Cortesía Prof. ^a M. Soler).	80
4 a-b Imágenes de la articulación carpometacarpiana del miembro torácico izquierdo. Diferentes proyecciones (a: dorsal, b: palmar). II-IIIc: hueso carpiano II y III, IVc: hueso carpiano IV, III-IV: hueso metacarpiano III y IV, V: hueso metacarpiano V. (Museo Anatómico. Facultad de Veterinaria de Murcia).	82
5 Zonas del cartílago articular. Condrocitos hipertróficos (*). (TM, cortesía Prof. J. Seva).	91
6 Toro de encaste JP Domecq en los corrales de la plaza de toros de Murcia (Ganadería Parladé).	114
7 Toro de encaste Albaserrada en los corrales de la plaza de toros de Cieza (Ganadería Victorino Martín).	114
8 Superficies articulares preparadas para su evaluación. Desolladero de la Plaza de Toros de Murcia.	116

9	Señalización del área articular lesionada en el miembro torácico izquierdo (I) y área de la superficie total del cartílago articular del hueso metacarpiano III y IV en el miembro torácico derecho (D).	117
10	Corte y preparación de la muestra para estudio estructural.	118
11	Muestra con lesión de OC (→) fijada antes de ser descalcificada.	118
12	Animal durante la lidia con grado 1 de caída.	122
13	Animal durante la lidia con grado 3 de caída.	122
14	Toro de lidia, en posición frontal, con las líneas superpuestas para el cálculo de los ángulos de desviación de sus miembros torácicos.	123
15	Superficies articulares metacarpianas proximales de ambos miembros torácicos sin alteración macroscópica evidente.	130
16	Superficies metacarpianas proximales sin lesión y con alteraciones hechas por los matarifes durante la carnización (→).	130
17	Lesión grado I de OC (→) en ambas superficies mediales del hueso metacarpiano III y IV.	131
18	Lesión grado II de OC (→) localizadas medialmente en articulaciones carpometacarpianas.	131
19	Lesión grado II de OC (→) en articulación carpometacarpiana izquierda.	131
20	Lesión grado III de OC (→) en articulación carpometacarpiana izquierda con afección de la superficie articular distal del hueso carpiano II y III.	132
21	Lesión de grado III de OC (→) en articulación carpometacarpiana derecha con gran extensión, profundidad y enrojecimiento.	132
22	Lesión grado III de OC carpometacarpiana (→) en superficies metacarpianas proximales izquierda y derecha.	132
23	Lesión de grado III de OC (→) con morfología alargada en articulación carpometacarpiana izquierda.	132

24	Lesión grado I de OC carpometacarpiana (→) en el miembro torácico izquierdo y lesión de grado II de OC en la articulación carpometacarpiana derecha (→).	133
25	Ausencia de lesión en la articulación carpometacarpiana izquierda y lesión grado II de OC (→) en la articulación carpometacarpiana derecha.	133
26	Estructura del cartílago articular con arquitectura típica y transición al tejido óseo (*) (TM x 10 A).	134
27	Detalle de los grupos isógenos del cartílago articular con condrocitos hipertróficos (*) (HE x 40 A).	134
28	Lesión de OC leve con cartílago articular al inicio del proceso de degeneración (HE x 20 A).	135
29	Detalle de condrocitos en degeneración de la imagen anterior (HE x 40 A).	135
30	Extensa área de degeneración del cartílago en una lesión leve de OC (HE x 20 A).	135
31	Extensa área de degeneración del cartílago en una lesión leve de OC (TM x 20 A).	135
32	Lesión leve de OC con un área focal del cartílago hialinizado (HE x 10 A).	136
33	Detalle de la hialinización del cartílago de la imagen anterior (HE x 40 A).	136
34	Lesión de OC leve con extensa degeneración del cartílago (TM x 20 A).	136
35	Detalle del cartílago degenerado de una lesión de OC leve (TM x 40 A).	136
36	Lesión de OC moderada en la zona limítrofe (→) con cartílago normal (HE x 5 A).	137
37	Lesión de OC moderada en la zona limítrofe (→) con cartílago normal (TM x 20 A).	137

38	Detalle de la lesión de OC moderada con formación de tejido de granulación (HE x 40 A).	137
39	Detalle de la lesión de OC moderada con gran formación de fibrocartílago (TM x 40 A).	137
40	Lesión de OC grave con amplia zona deprimida por la lesión (*) (HE x 5 A).	138
41	Detalle de la zona basal de la depresión de la lesión de OC grave (HE x 20 A).	138
42	Lesión de OC grave con amplia zona deprimida por la lesión (*) (TM x 5 A).	139
43	Detalle de la zona basal de la depresión de la lesión de OC grave (TM x 20 A).	139
44	Lesión grave de OC, donde desaparece el cartílago y se sustituye por tejido de granulación formando un cráter (TM x 20 A).	139
45	Lesión de OC con áreas de calcificación en la zona superficial y formación de tejido conectivo denso en zonas de hueso (HE x 20 A).	140
46	Lesión de OC con ligera fibrosis superficial y formación de tejido conectivo denso en zonas de hueso (HE x 20 A).	140
47	Lesión de OC crónica con reepitelización de la zona superficial (HE x 20 A).	140
48	Radiografía digital de la articulación carpometacarpiana izquierda con OC leve (→). Proyección dorsopalmar.	141
49	Tomografía computarizada del cartílago articular con OC leve (→).	142
50	Tomografía computarizada de la afectación del hueso en OC moderada (→).	142
51	Valoración de la extensión y la profundidad de una lesión moderada de OC con tomografía computarizada.	142
52	Corte bidimensional del área del carpo con lesión de grado I (→) en la articulación carpometacarpiana. Proyección ventral.	142

53	Artroscopia normal del aspecto lateral de la articulación carpometacarpiana (IVc : hueso carpiano IV; III-IVm : hueso metacarpiano III y IV).	143
54	Artroscopia igual a la anterior con la utilización del palpador-medidor de profundidad (IVc : hueso carpiano IV; III-IVm : hueso metacarpiano III y IV).	143
55	Artroscopia de la zona lesionada con afectación del cartílago articular y hueso subcondral (II-IIIc : hueso carpiano II y III; III-IVm : hueso metacarpiano III y IV).	143
56	Artroscopia igual a la anterior con la presencia del palpador-medidor de profundidad (II-IIIc : hueso carpiano II y III; III-IV : hueso metacarpiano III y IV).	143
57	Artroscopia de la zona medial de la articulación carpo metacarpiana donde se observa un sangrado leve (II-IIIc : hueso carpiano II y III; III-IVm : hueso metacarpiano III y IV).	144
58	Artroscopia de la zona medial de la articulación carpometacarpiana donde se observa un sangrado moderado (II-IIIc : hueso carpiano II y III; III-IVm : hueso metacarpiano III y IV).	144

ÍNDICE DE TABLAS

<u>TABLA</u>	<u>PÁGINA</u>
1 Animales estudiados por edades.	114
2 Animales estudiados por encastes.	114
3 Distribución de frecuencias por grado máximo de lesión de OC en el mismo animal.	130
4 Distribución de la articulación con igual o mayor grado de OC carpometacarpiana en uno de los miembros.	133
5 Distribución de frecuencias por grado de caída durante la lidia.	145
6 Media del ángulo de desviación del miembro torácico en función de grado de lesión máximo por animal, edad y encaste. Valor medio $\pm$ Desviación Estándar.	146
7 Estadísticos descriptivos del peso medio de los animales (Kg) en cada categoría de edad.	147
8 Coeficiente de correlación peso por porcentaje de área lesionada. *La correlación es significativa en el nivel 0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	149
9 Coeficiente de correlación peso por porcentaje de área lesionada en los distintos grupos de edad. *La correlación es significativa en el nivel 0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	149
10 Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado máximo de lesión por animal.	150
11 Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado de caída.	151
12 Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado de caída en los distintos grupos de edad. * $p \leq 0,05$.	151

13	Estadísticos descriptivos de área articular (cm ²) de los huesos metacarpianos III y IV derechos (MCD) e izquierdos (MCI) en los diferentes grupos de edades.	153
14	Estadísticos descriptivos de porcentaje de área lesionada por grado máximo de lesión (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	154
15	Estadísticos descriptivos del porcentaje de área lesionada por articulación distribuida por categoría de edad. *p≤0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	156
16	Estadísticos descriptivos de porcentajes de área lesionada por articulación distribuida por encaste. *p≤0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	158
17	Estadísticos descriptivos del porcentaje de área lesionada por articulación distribuida por grado de caída. *p≤0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).	160
18	Tabla cruzada de la edad y grado máximo de lesión. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí, al nivel 0,05.	163
19	Tabla cruzada entre encaste y grado máximo de OC. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	165
20	Tabla cruzada entre grado de OC y grado de caída. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	167
21	Tabla cruzada entre grado lesión de OC en articulación carpometacarpiana izquierda y grado de caída. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	169

22	Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste JP Domecq. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	171
23	Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Murube-Urquijo. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	173
24	Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Albaserrada. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05	174
25	Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Núñez. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	174
26	Estadísticos descriptivos de edad (meses) y peso a la canal (Kg) en animales de lidia y aptitud cárnica (cebo).	177
27	Estadísticos descriptivos de las áreas metacarpianas (cm ²) en las dos poblaciones de lidia y aptitud cárnica (cebo).	178
28	Estadística descriptiva del área lesionada en animales de lidia y aptitud cárnica (cebo).	179
29	Tabla cruzada entre aptitud y grado máximo de lesión. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	181
30	Tabla cruzada aptitud y simetría de OC. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de simetría categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.	182

ÍNDICE DE GRÁFICOS

<u>GRÁFICO</u>	<u>PÁGINA</u>
1 Curva de crecimiento del toro de lidia: peso vivo (Kg) en función de la edad (años) (Adaptación de Purroy y Mendizábal, 1996).	65
2 Gráfico de sectores de la distribución de frecuencias por grado máximo de lesión de OC.	130
3 Gráfico de sectores con la distribución de la articulación con igual o mayor grado de OC.	133
4 Gráfico de sectores de la distribución de frecuencias por grado de caídas.	145
5 Gráfico de barras del valor medio de la angulación de los animales por grupo de edad y grado máximo de lesión.	146
6 Histograma de la distribución de las frecuencias de peso de los animales (Kg).	148
7 Recta de regresión y dispersión de la edad (añojo-eral, utrero y toro) con el peso.	148
8 Correlación entre el peso y el porcentaje de área lesionada por grupos de edad.	150
9 Dispersión de los pesos en los toros por grado de caída.	152
10 Diagrama de cajas de los valores del área MCD, MCI y media para los tres grupos de edad.	153
11 Diagrama de cajas del porcentaje de área lesionada por grupos de grado máximo de OC carpometacarpiana del mismo animal.	155
12 Diagrama de cajas de porcentajes de lesión por grupo de edad.	157

13	Diferencias entre medias del porcentaje de lesión máxima por grupo de edad.	157
14	Diagrama de cajas de porcentajes de lesión por encaste.	159
15	Diferencias entre medias del porcentaje de lesión máxima por encaste.	159
16	Diagrama de cajas de porcentajes de lesión en MCI por grado de caída.	161
17	Diferencias entre medias del porcentaje de lesión por grado de caída en MCI.	162
18	Diferencias entre medias del porcentaje de lesión por grado de caída en MCD.	162
19	Diagrama de cajas de los valores porcentaje de área lesionada por grado de caída.	162
20	Gráfico de barras del recuento de animales por grupo de edad y grado de lesión.	164
21	Gráfico de barras de los distintos grados de lesión en número de animales por encaste.	166
22	Gráfico de barras de los valores del grado de caída y grado de lesión.	168
23	Gráfico de barras del número de animales por grado de caída en los diferentes grados de lesión en la articulación metacarpiana izquiada.	170
24	Gráfico de barras del número de animales por grado de caída y grado de lesión en el encaste JP Domecq.	172
25	Gráfico de sectores de las variables grado de OC, grado de caída y encaste.	175
26	Gráfico de sectores de las variables grado de lesión de OC, edad y encaste.	176
27	Diagrama de cajas de los valores de peso a la canal en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	177

28	Diagrama de cajas del área del metacarpo derecho, izquierdo y media en las poblaciones de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	178
29	Gráfico de barras de los porcentajes de área lesionada en animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	180
30	Estudio de regresión y dispersión del peso y del porcentaje de área lesionada en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	180
31	Gráfico de barras del grado de lesión en las poblaciones de animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	182
32	Histograma de la simetría de las lesiones en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).	183

RESUMEN

La OC es una patología del cartílago en desarrollo que está descrita en numerosas especies animales, aunque en el bovino de lidia los estudios son escasos y se circunscriben especialmente a la articulación carpometacarpiana, dado el interés que suscita por su posible relación con el síndrome de la caída. Esta enfermedad, todo un enigma para el sector, es un hallazgo en los desolladeros de las plazas de toros y se encuentra relacionada con múltiples factores como son el sistema de crianza tradicional de estos animales en régimen extensivo, su hábitat, selección, manejo, ejercicio y alimentación, entre otros. En este trabajo nos planteamos como objetivo la caracterización de la OC carpometacarpiana en el toro de lidia a varios niveles. Por un lado, se estableció la prevalencia de la enfermedad y se determinó si en el toro de lidia se presentaba en igual medida que en el bovino de aptitud cárnica. Por otro, se determinaron los porcentajes de área articular afectada, su localización y los grados de lesión en función de la extensión, así como se establecieron las características histopatológicas de la lesión de OC y su correlación con los grados lesionales. También nos propusimos valorar el grado de claudicación de los animales durante la lidia en la plaza y su correlación con el grado de lesión de OC. Un capítulo importante se dedicó a valorar si la OC está influenciada por factores como la edad, peso y encaste en el toro de lidia. Otros objetivos secundarios fueron describir las características de la OC mediante técnicas de diagnóstico por imagen como radiografía, tomografía y artroscopia, y determinar la angulación de los miembros torácicos de toros de lidia durante su estancia en los corrales, correlacionándolos con la presencia de OC y el síndrome de la caída.

Para ello se analizaron los miembros torácicos de un total 182 machos de la raza de lidia de diferentes edades, lidiados desde la temporada de 2010 hasta la de 2017, en diferentes plazas de la Región de Murcia y Alicante. Además, se estudió una segunda población de 39 machos de bovino de aptitud cárnica para

conformar un grupo homogéneo en edad y poder compararlo con los bovinos de lidia.

De cada uno de los animales se evaluó el grado de OC en ambas articulaciones carpometacarpianas, mediante la valoración macroscópica de las lesiones *in situ*, y medición del área lesionada del cartílago mediante el sistema de análisis de imagen MIP-4.5® para versión Windows®. Posteriormente se realizó un estudio estadístico descriptivo con los resultados obtenidos y se emplearon pruebas de inferencia estadística mediante la utilización del programa estadístico informático IBM SPSS STATISTICS 24® para Windows® (SPSS Inc., Estados Unidos), considerándose un valor $p \leq 0,05$ como estadísticamente significativo. En la población de bravo fue valorado el grado de claudicación de los animales durante su lidia de 0 a 3. Además, en dos animales se emplearon medios de diagnóstico como la radiografía, la tomografía computarizada y la artroscopia realizadas en el Centro Policlínico Veterinario San Vicente del Raspeig de Alicante, Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia y el Centro Murciano de Endoscopia. Por último, se realizó un estudio de la bioestática de los miembros torácicos con una subpoblación de 84 animales de raza de lidia que fueron visualizados y fotografiados frontalmente durante su estancia en los corrales de la plaza de toros, cuantificándose posteriormente las diferentes angulaciones, medidas en grados, que presentaban sus miembros torácicos con respecto a la vertical, mediante el cálculo de la desviación del ángulo que describen el carpo y el espacio interdigital.

La prevalencia de la OC carpometacarpiana en el toro de lidia fue del 92,31%. En el caso de los animales jóvenes fue menor (89,7%), siendo para cualquier grupo de edad en el bovino de lidia más baja que en el bovino de aptitud cárnica (97,4%). Las lesiones se localizaron mayoritariamente de forma bilateral (93,41%) y simétrica (65,93%) y se observó una mayor incidencia en el miembro torácico izquierdo. Las lesiones se clasificaron en diferentes grados: grado I (25,27%), grado II (32,9%) y grado III (34,07%). Las lesiones de OC que predominaron en los animales jóvenes son las menos extensas (grado I), que son histopatológicamente leves, mientras que en los animales de edad toro predominaron las lesiones más extensas (grado III) y pueden ser histopatológicamente moderadas o graves. Las lesiones de OC se presentaban siempre en el aspecto medial de la articulación, afectando a las superficies

articulares de los huesos metacarpiano III y IV y carpiano II y III, coincidiendo con la zona de mayor estrés biomecánico. En el toro de lidia se presentó, en mayor o menor grado, un apoyo *valgus* de los miembros torácicos que mostró correlación positiva, aunque no estadísticamente significativa, con el peso, con la edad y con el porcentaje de lesión de OC. El estudio artroscópico mostró una abundante fibrosis que con el palpador-medidor se desprendía con facilidad y se podía eliminar, lo que favorecía el sangrado de las lesiones de OC. Se observó diferencia de los valores de las áreas metacarpianas lesionadas en los dos grupos estudiados de lidia (18,32 cm²) y de aptitud cárnica (21,97 cm²).

Se estudiaron los factores predisponentes de la OC carpometacarpiana, observando que la nutrición y la velocidad de crecimiento aparecen íntimamente relacionadas, siendo la nutrición una de las diferencias fundamentales en la producción de ambas subpoblaciones y responsable del aumento en el peso. El peso fue un factor que influyó en el grado de OC en el toro de lidia, ya que en los toros había una correlación positiva entre el peso y el porcentaje de área lesionada. El encaste fue otro factor que influyó en la aparición de OC en el toro de lidia, presentando más grado de lesión y porcentaje de área lesionada los animales del encaste Murube-Urquijo. Por último, la OC ha de ser incluida como una causa predisponente más dentro de la etiología del síndrome de la caída del toro de lidia, ya que se observó que el grado de caída aumenta con el porcentaje de lesión de OC, aunque se constató un descenso en la incidencia de este síndrome (62%) respecto a estudios de años anteriores.

ABSTRACT

OC is a developing cartilage pathology that has been described in numerous animal species, although studies are scarce in the fighting cattle and are especially limited to the carpometacarpal joint, given the interest it arouses in its possible relationship with fall syndrome. This disease, a complete enigma for the sector, is a finding in the slaughterhouse of the bullrings and is related to multiple factors such as the traditional breeding system of these animals in an extensive regime, their habitat, selection, management, exercise and food, among others. In this work we have set as an objective the characterization of the carpometacarpal OC in the fighting bull at various levels. On the one hand, it was established the prevalence of the disease and it was determined if it occurs in the fighting bull in the same measure as in the beef cattle. On the other hand, it was determined the percentages of the affected joint area, its location and the degrees of injury depending on the extension, as well as it established the histopathological characteristics of the OC lesion and its correlation with lesional degrees. We also set out to assess the degree of claudication of the animals during the fight in the bullring and its correlation with the degree of OC injury. An important chapter was devoted to assessing whether OC is influenced by factors such as age, weight and lineage in the fighting bull. Other secondary objectives were to describe the characteristics of OC by means of diagnostic imaging techniques such as radiography, tomography and arthroscopy, and to determine the angulation of the thoracic levels of fighting bulls during their stay in the bullpens, correlating them with the presence of OC and fall syndrome.

For this, the thoracic members of a total of 182 males of the fighting race of different ages, fought from the 2010 season to that of 2017, were analyzed in different bullrings in the Region of Murcia and Alicante. In addition, a second population of 39 beef bovine males were analyzed to form a homogeneous group in age and to be able to compare it with the fighting cattle.

The degree of OC in both carpometacarpal joints was evaluated for each of the animals, by macroscopic evaluation of the lesions in situ, and measurement of the injured cartilage area using the MIP-4.5® image analysis system for Windows® version. Subsequently, a descriptive statistical study was carried out with the results obtained and statistical inference tests were used using the IBM SPSS STATISTICS 24® for Windows® statistical software (SPSS Inc., United States), considering a p value <0.05 as statistically significant. In the fighting population, the degree of claudication of the animals during their fight was evaluated from 0 to 3. In addition, diagnostic methods such as radiography, computed tomography and arthroscopy performed at the San Vicente del Raspeig Polyclinic Veterinary Center of Alicante, Veterinary Clinical Hospital of the Veterinary Faculty of the University of Murcia and the Murcian Endoscopy Center were used in two animals. Finally, a study of the biostatics of the thoracic limbs was carried out with a subpopulation of 84 fighting breed animals that were viewed and photographed frontally during their stay in the bullpens, subsequently quantifying the different angulations, measured in degrees, which presented its thoracic members with respect to the vertical, by calculating the deviation of the angle formed by the carpus and the interdigital space.

The prevalence of carpometacarpal OC in the fighting bull was 92.31%. In the case of young animals it was lower (89.7%), being for any age group in the fighting bull cattle lower than in the beef cattle (97.4%). The lesions were located mainly bilaterally (93.41%) and symmetrically (65.93%) and a higher incidence was observed in the left thoracic member. The injuries were classified into different grades: grade I (25.27%), grade II (32.9%) and grade III (34.07%). The OC lesions that predominate in young animals are the least extensive (grade I), which are histopathologically mild, whereas in fighting bulls the most extensive lesions (grade III) predominated and may be histopathologically moderate or severe. OC lesions were always present in the medial aspect of the joint, affecting the third-fourth metacarpal and second-third carpal bones, which coincides with the area of greatest biomechanical stress. In the fighting bull there was, to a greater or lesser degree, a valgus support of the thoracic members that showed a positive correlation, although not statistically significant, correlation with weight, age and the percentage of OC injury. The arthroscopic study showed abundant fibrosis that with the probe-meter was easily detached and could be removed, which

favors bleeding from OC lesions. It was observed the difference in the values of the injured metacarpal areas in the two groups of fighting (18.32 cm²) and beef cattle (21.97 cm²).

The predisposing factors of carpometacarpal OC were studied, observing that nutrition and growth rate appear closely related, being nutrition one of the fundamental differences in the production of both subpopulations and responsible for the increase in weight. Weight was a factor which influenced the degree of OC in the fighting bull, since in bulls there was a positive correlation between weight and the percentage of injured area. Lineage was another factor that influenced the appearance of OC in the fighting bull, with the animals of the Murube-Urquijo lineage presenting more degree of injury and percentage of area injured. Finally, the OC must be included as one more predisposing cause within the etiology of the fighting bull's fall syndrome, since it was observed that the degree of fall increases with the percentage of OC injury, although it was found a decrease in the incidence of this syndrome (62%) compared to studies from previous years.

AGRADECIMIENTOS

Ha hecho falta poner en valor palabras como esfuerzo, sacrificio y constancia para llegar hasta aquí. Por mi parte y por la de un puñado de personas que se han volcado en este proyecto, esta Tesis Doctoral, que hoy ve la luz. Personas buenas, grandes profesionales, que han hecho un hueco en sus apretadas vidas para darme lo más valioso que tenemos: el tiempo. “*De bien nacidos es ser agradecidos*” reza el refrán; y yo hoy solo puedo dedicarles estas líneas, y pensar que ojalá pueda devolverles algún día un poquito de lo que me dieron. Quedo en deuda con vosotros.

A mis directores de tesis: los Doctores D. *Francisco José Pallarés*, D. *José Manuel Sanes Vargas* y D. *Juan Seva Alcaraz*. Por su disposición ilimitada, por las horas intempestivas de llamada y esos correos que pedían auxilio, por los viajes y los bocatas, por las horas robadas a la familia, por los calentones de cabeza e ideas peregrinas y, sobre todo, por los ratos tan buenos que hemos pasado con el toro como excusa. ¡Qué paciencia habéis tenido!

A los integrantes del *Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de Murcia*. Por vuestro apoyo, colaboración, asistencia, asesoramiento, material y todo un enorme etcétera.

Al Doctor D. *Pedro Sánchez Martínez*, tanto por su colaboración en el procesado de los datos estadísticos y su consejo en el modo de abordarlos, como por abrirme las puertas del matadero de Orihuela para la recogida de muestras.

A la compañera *Clara López Gambín*, por su paciencia y ayuda en la medición de las superficies articulares y áreas lesionales.

A la empresa *Toros del Sureste S.L.*, en especial a Ángel Bernal y sus hijos Ángel y Rocío y a todo el personal de la plaza de Murcia (Paco, Manolo, Antonio, Fernando y ese larguísimo etcétera). Por dejarme entrar en su casa y haber tenido a bien que me “corraleara” recogiendo todo el material que necesitaba para hacer este trabajo.

A la empresa *Toros del Mediterráneo y Simón Casas Productions*. Por permitirme recoger material para este trabajo en “mi” plaza de Alicante. Juan Oliver, Nacho Lloret y todo el personal a cargo tienen también parte de “culpa” de esta tesis.

A *Supermercados Sandi S.L.*, por facilitarme la toma de muestras y sobrellevar los inconvenientes derivados de todo el trabajo en el desolladero. A todos los que la integran, que constituyen un gran grupo de trabajo y unas excelentes personas.

Al *Matadero de Orihuela*, en especial al encargado del mismo, Ginés, y a los veterinarios inspectores que tan importante y oscura labor desempeñan.

Al *Centro Policlínico Veterinario San Vicente del Raspeig*, al *Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de Murcia* y al *Centro Murciano de Endoscopia*, en especial a D. Manuel Rodríguez, D. Cándido Gutiérrez, Dña. Marta Soler y D. Francisco Martínez-Gomariz, por su colaboración desinteresada en el apartado de diagnóstico por imagen de esta Tesis Doctoral.

A todos los Profesores de la *Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia* que he tenido la gran suerte de conocer. Por vuestros conocimientos y por el trato dispensado que me han ayudado a forjarme como persona y como profesional en “mi casa”. Os estaré eternamente agradecido. *Higia pecoris, salus populi*.

A mis compañeros de trabajo en *NANTA Región feed Murcia* y a la propia empresa, por la disposición de tiempo, consejos y materiales. La visión del día a día y el enfoque práctico en la nutrición animal han sido de gran valor.

A todos aquellos Veterinarios actuantes en Espectáculos Taurinos que han tenido a bien echarme un capote en la recogida de muestras en las distintas plazas. Grandes compañeros y profesionales que me han permitido navegar por los corrales, transmitirme su experiencia y formarme en este apasionante mundo del toro bravo.

A Juanma Bueno, por sus aportaciones, ideas y método de trabajo. La fuerza y la pasión que le inculcas a nuestra *Ciencia Taurina* nos hacen fuertes como grupo y te agradeceré siempre el apoyo.

A Manolo Sanes, por sus ideas que siempre ayudan a mejorar e invitan a la reflexión. Por transmitir y compartir su ilusión por el toro y por tantas lecciones magistrales en la "*Oficina de Sanes*". ¡Gracias Maestro, Padrino y Amigo!

A Juan Seva, por tantas cosas que no caben en un pedazo de papel. No tengo palabras suficientes para agradecer su colaboración y esfuerzo. Sin su apoyo, motivación y empuje esto no hubiera salido adelante. ¡Gracias Pixha!

A aquellos que de una manera u otra habéis formado parte de esta aventura.

A todos, de corazón, GRACIAS.

I.- Introducción y objetivos

El toro de lidia es una raza bovina autóctona española, catalogada como raza “autóctona de fomento” y con los animales inscritos en un Libro Genealógico de la Raza Bovina de Lidia. En la actualidad, se encuentra sometida a un programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas. La raza bovina de lidia se produce con un único fin, la obtención de animales para su utilización en los espectáculos taurinos (Rodríguez, 1991; Buxadé, 1996). La raza de lidia se asocia tradicionalmente a sistemas ganaderos en régimen extensivo, presentando una elevada relación con el medio ambiente que la rodea y un alto grado de rusticidad. Para la crianza de este ganado resultan necesarios amplios espacios, por lo que las ganaderías se suelen ubicar en terrenos marginales no útiles para usos agrícolas, siendo su hábitat más adecuado las zonas de pastizales y monte, cuyo referente más característico es la dehesa, superficie que se encuentra muy extendida por Andalucía, Extremadura y las zonas centro y noroeste peninsular (Rodríguez, 1991; Buxadé, 1996; Fuentes *et al.*, 2006).

Desde su creación, la raza de lidia tiene su origen en los diferentes troncos raciales de los bovinos autóctonos que han existido en la península ibérica. Estos diferentes troncos eran explotados en régimen extensivo con el fin de su aprovechamiento para carne y trabajo, destinando los machos más agresivos a

los festejos taurinos. Con esos inicios, la crianza del toro de lidia se ha producido en la península ibérica desde el siglo XVI, existiendo desde entonces ganaderías dedicadas a la producción de animales para festejos taurinos como única y exclusiva aptitud. Por ello, la selección que se ha realizado desde entonces ha ido encaminada a potenciar una aptitud, la lidia, con la que se valoran en su conjunto parámetros comportamentales cualitativos y difícilmente mensurables como pueden ser acometividad, bravura, fiereza, casta, nobleza, fijeza...; por contra, se han ignorado o pasado a un segundo plano diversos rasgos morfológicos, así como determinados parámetros productivos cuantitativos típicos de otras razas explotadas por el hombre como por ejemplo, el índice de transformación pienso-carne, la ganancia media diaria, tasa de fertilidad, etc. (Rodríguez, 1991; Fuentes *et al.*, 2006).

Con todo ello, se puede establecer que el bovino de lidia es, como raza, un conjunto de animales con marcada variabilidad morfológica, derivada, por un lado, de la diversidad de troncos raciales de bovinos autóctonos que constituyen el origen de la misma, y por otro, de la selección realizada desde ese origen, teniendo como carácter deseado el de la bravura, acometividad o comportamiento agresivo (Fernández-Rodríguez *et al.*, 2009). Junto a ello, factores ambientales, zoológicos, psicológicos, sociológicos, culturales y artísticos han intervenido en la formación de esta raza especial y diferente. Así, hay rasgos morfológicos y fanerópticos que marcan la pluralidad de su origen y que motivan la existencia de diferentes encastes dentro de esta raza, como quedan establecidos en el Real Decreto 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia. Pese a ello, en la actualidad, tal y como se desarrolla e interpreta hoy en día el toreo moderno, está originando que desaparezcan progresivamente, o queden como residuales algunos de esos encastes, e incluso hayan disminuido las diferencias entre los mismos (Rodríguez, 2000).

Los animales de la raza de lidia son individuos con un periodo de vida productivo relativamente largo, y que para espectáculos taurinos oscila en los machos entre los dos años de los erales y los cinco máximo en los toros de saca (Fuentes *et al.*, 2006). Con estos largos periodos productivos y la irregularidad del terreno en el que viven principalmente, adquiere importancia la morfología del animal y la existencia de patologías derivadas de una mala conformación

(Rodríguez, 1991; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009). Durante los siglos de su crianza ha sucedido que, en ocasiones, al seleccionar comportamiento se han dejado de lado parámetros morfológicos del animal que no son deseables y, en multitud de ocasiones, no se han tenido en cuenta aspectos importantes de la conformación del animal, permitiéndose por ejemplo, la presencia de defectos en los aplomos si el comportamiento durante la lidia había resultado útil para el ganadero, seleccionando dicho animal como reproductor y pudiendo, incluso, transmitir ese defecto en los aplomos a su descendencia. Cabe señalar aspectos como la conformación del dorso, existiendo animales reproductores con el dorso algo hundido o “ensillados”, y otros con desviaciones angulares como las que se presentan en los miembros torácicos, apareciendo animales con apoyo izquierdo, o *valgus* (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009), o con las líneas de tensión desplazadas hacia medial.

Uno de los principales problemas que afectan al ganado bravo de finales de siglo XX es la caída durante la lidia. Este fenómeno se engloba bajo la denominación de *síndrome de la caída* y consiste en una patología multifactorial en la que se observa incoordinación motora, falta de fuerzas, pérdida de la estación y claudicaciones en mayor o menor grado (Alonso, 1994; Bartolomé, 2009), aunque en los últimos años parece que esta caída no es tan manifiesta. Desde hace tiempo se vienen formulando multitud de teorías que tratan de explicar su compleja etiología, atribuyendo su aparición a causas muy diversas, en ocasiones debido a un único agente etiológico, y otras, como suma de varios factores, como así aportan diversos autores; traumatismos, inactividad física, conformación, puya y banderillas, estrés, manejo, sobrealimentación, déficits vitamínico-minerales, dopado, agentes infecciosos, reumatismo articular, hipertonía, mioglobulinuria, consanguinidad, herencia, mansedumbre, humillación durante la lidia, entre otras, son etiologías que sugieren su clasificación en físicas, psíquicas, alimenticias, medicamentosas, sanitarias, nerviosas, metabólicas, endocrinas, genéticas o etológicas (Alonso, 1994; Bartolomé, 2009; Lomillos y Alonso, 2017). Cabe señalar que es difícil establecer que estas teorías, valoradas individualmente, hayan sido totalmente concluyentes, permaneciendo por ello el denominado síndrome de la caída como una de las mayores preocupaciones en la cabaña brava y posiblemente influyan y concurran diferentes factores de los anteriormente citados.

La osteocondrosis (OC) es un proceso degenerativo de las superficies articulares que se manifiesta por un conjunto de lesiones que afectan al cartílago articular y se caracterizan por alterar de modo focal o multifocal la osificación endocondral. Consiste en un fallo en la osificación de una articulación o de una zona concreta de la articulación, dando lugar a la producción de áreas de cartílago más grueso, cuya nutrición va a verse comprometida por un fallo en el suministro de sangre, provocando fenómenos de necrosis en los estratos más profundos de dichas áreas (Hernández *et al.*, 2011; Olstad *et al.*, 2015). Esta zona defectuosa de la articulación dejará un fragmento que puede permanecer unido al resto del hueso o quedar libre por el interior de la articulación, originando en ocasiones un aumento de la cantidad de líquido sinovial con el consiguiente proceso inflamatorio asociado, pudiendo además originar dolor y como consecuencia cojera; éstos últimos signos observados en articulaciones con OC en caballo (Cruz, 2007; Novales, 2007; Tuemmers *et al.*, 2016).

Se trata de una enfermedad de origen multifactorial (Morgan *et al.*, 2001; Cruz, 2007). Los diferentes factores que pueden favorecer el desarrollo de la OC son la predisposición genética, características anatómicas, traumatismos o microtraumatismos repetidos, estrés mecánico por ejercicios inapropiados, defectos en el flujo vascular de la epífisis del cartílago, fallos endocrinos, obesidad, crecimiento rápido y nutrición desequilibrada o inadecuada. Dentro de este último destacan, entre otros, la cantidad de energía consumida, la fuente de energía y los desequilibrios minerales (Novales, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011).

En el caso del toro de lidia, la OC es un proceso escasamente estudiado y centrado principalmente en la articulación carpometacarpiana y su relación con el síndrome de la caída. Así, los primeros trabajos se realizaron en la plaza de toros de las Ventas (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001); posteriormente se llevaron a cabo estudios de esta enfermedad en México (Ajá-Guardiola *et al.*, 2003), Universidad de Córdoba (Dávila *et al.*, 2008; Dávila, 2013), Universidad de Murcia (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009, 2011, 2017; Mas, 2011; Mas *et al.*, 2011a, 2011b, 2017) y Universidad de León (Lomillos y Alonso, 2017).

En el presente trabajo, ante la posible importancia de la OC carpometacarpiana en el toro de lidia, nos hemos planteado su caracterización mediante los siguientes objetivos principales:

1º.- Establecer la prevalencia de la OC carpometacarpiana y determinar si en el toro de lidia se presenta en igual medida que en el bovino de aptitud cárnica.

2º.- Determinar el porcentaje de área articular afectada, el grado de lesión en función de la extensión y la localización de la OC carpometacarpiana en el toro de lidia y el bovino de aptitud cárnica.

3º.- Establecer las características histopatológicas de la lesión de OC carpometacarpiana en el toro de lidia y su correlación con los grados lesionales.

4º.- Valorar el grado de claudicación de los animales durante la lidia en la plaza y su correlación con el grado de lesión de OC carpometacarpiana.

5º.- Valorar si la OC está influenciada por factores como la edad, peso y encaste en el toro de lidia.

Igualmente, en este trabajo nos hemos planteado los siguientes objetivos secundarios:

1º.- Describir las características de la OC carpometacarpiana mediante técnicas de diagnóstico por imagen como radiografía, tomografía y artroscopia.

2º.- Determinar la angulación de los miembros torácicos de toros de lidia durante su estancia en los corrales anterior a la lidia y su correlación con la presencia de OC carpometacarpiana y el síndrome de la caída.

II.- Revisión bibliográfica

1. El toro de lidia

1.1. Generalidades

El toro de lidia es una raza bovina autóctona española, que desde el año 1979 se encuentra catalogada como raza “autóctona de fomento” por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA), organismo que, posteriormente, en el año 1980, crea el Libro Genealógico de la raza de Lidia. Ésta, en la actualidad, se encuentra sometida a un programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas, como así establece el Real Decreto 2129/2008, de 26 de diciembre; asimismo, cabe destacar que la raza bovina de lidia se produce con un único fin, la obtención de animales para su utilización en los espectáculos taurinos (Rodríguez, 1991; Buxadé, 1996).

El toro de lidia posee una serie de singularidades que hacen que sea, desde el punto de vista de la producción animal, difícilmente comparable a otras especies animales o razas bovinas; en efecto, es criado para que desarrolle un comportamiento basado en su acometividad durante su lidia. Así, el nombre de este singular animal proviene de su particular aptitud zootécnica y su fin productivo. Aunque para algunos ganaderos en este comportamiento se incluyan

otros adjetivos como agresividad y fiereza, junto con esta acometividad este comportamiento se denominada en general bravura, de ahí que existan alusiones tanto al toro de lidia como al toro bravo para referirse indistintamente a los animales de esta raza (Sánchez-Belda, 1984; Fernández-Rodríguez *et al.*, 2009).

La raza de lidia constituye la principal contribución de España a la bovinotecnia (Sánchez-Belda, 1984) y en la actualidad, aunque agrupa animales de muy diversa condición como peso, perfil, proporciones corporales y características fanerópticas, el mero hecho de seleccionar el carácter bravura ha dado lugar a una gran diversidad de detalles en su morfología exterior (Aparicio, 1960; Sotillo, 1985), recogidos y clasificados en el Real Decreto 60/2001, de 26 de enero. A pesar de ello, los rasgos morfológicos inconfundibles (Madariaga, 1966) que presenta el toro de lidia los diferencia claramente de cualquier otro animal del resto de razas bovinas (Fig. 1).



Fig. 1. Ejemplar de bovino de la raza de lidia en la dehesa (Cortesía Prof. J. Seva).

La distribución geográfica de la ganadería de lidia es amplia y variada, si bien es en nuestra península ibérica (España y Portugal) donde se da la principal implantación geográfica de las ganaderías actuales. Cabe destacar otras ubicaciones relativamente más reducidas a nivel mundial, como Francia y algunos países de la América latina, ya que, gracias a su gran rusticidad y capacidad de adaptación, este tipo de ganado se ha aclimatado a cualquier tipo de hábitats,

incluso los más rigurosos y pobres. En España, las ganaderías de lidia, que clásicamente se asocian a la dehesa, también ocupan otras áreas geográficas muy variadas en cuanto a tipos de suelo y climatología. Así, en la España peninsular prácticamente todo el territorio está jalonado por ganaderías destinadas a la cría de ganado de lidia, especialmente en las zonas de dehesa de Andalucía, Extremadura y ambas Castillas, si bien es cierto que hay Comunidades Autónomas donde no existen, como es el caso de Galicia, Asturias o Cantabria (Sanes *et al.*, 2013). Asimismo, es de destacar que en España existen en la actualidad entorno a un millar de ganaderías (pertenecientes a cinco asociaciones ganaderas), con cierta oscilación en su número en función de los distintos periodos de crisis o bonanza económica.

1.2. Producción del toro de lidia

Para poder entender mejor la producción animal del toro de lidia es necesario conocer las principales singularidades y mecanismos biológicos que lo caracterizan y que proporcionan a sus criadores el producto que buscan y les demanda la sociedad. Su producción está muy condicionada por diversos recursos, grandes fincas en extensivo, influencia del medio ambiente, alimentación, sanidad, competencia y, cómo no, por su rentabilidad económica, esta última muy difícil de estandarizar por las enormes variaciones que se dan entre las distintas ganaderías (Caballero y Buxadé, 2001) y por tanto no será objeto de este apartado. Es por esta razón que se hace necesario tener una noción de los principales fundamentos que determinan el producto animal final, para así obtener el mejor resultado posible destinado directa o indirectamente al consumo humano, mediante distintas técnicas o métodos conocidos como sistema de producción (Gallego *et al.*, 1993).

Desde el punto de vista de la producción animal, entendida ésta como el conjunto de técnicas aplicadas a la explotación de los animales como actividad económica teniendo en cuenta la cría, sanidad, manejo, bienestar y la calidad de los productos obtenidos, el toro de lidia dista mucho de otras especies y razas ganaderas generadoras de las producciones clásicas (carne, leche, lana, etc.). La crianza del toro bravo tiene como objetivo principal la producción de comportamiento y se manifiesta fundamentalmente a través de la acometividad o bravura. A pesar de su temperamento indómito, se trata de un animal

sumamente gregario, tranquilo y pacífico cuando se encuentra en su hábitat (Lucía, 2006), donde su cría se guía por las mismas pautas y normas generales de producción animal, exceptuando algunas particularidades.

Igualmente, destacar que la singularidad que la separa del resto de las producciones zootécnicas del bovino y otras especies es que se trata de obtener un producto caracterizado por su condición psíquica (acometividad); ello es distinto a otras producciones como carne, leche, lana, huevos, etc., en las que es necesario esperar a una etapa del desarrollo animal determinada para obtener su fruto; en cambio, la acometividad es innata y se manifiesta desde el nacimiento, sin tener que esperar a ningún momento determinado del desarrollo del animal (Barga, 1989).

El método tradicional de producción del vacuno bravo sigue siendo mayoritariamente un sistema extensivo puro en el que predominan las prácticas manuales tradicionales de épocas anteriores, ya que el ganadero de reses bravas suele ser bastante conservador en la forma de dirigir su vacada y le cuesta vencer las viejas costumbres, provocando un cierto retraso tecnológico, a veces, con dificultades para la implantación de nuevas tecnologías (Barga, 1989; Rodríguez, 1991). Se trata de un sistema productivo algo hermético a los conocimientos científicos, aunque en las últimas décadas se ha ido modificando considerablemente para adaptarse a las exigencias de los tiempos y a los avances que la ciencia ofrece, apostando por procedimientos y técnicas de cría, sanidad y manejo contrastados en otras producciones y que permiten la consecución de unos óptimos resultados productivos.

Cualquier tipo de producción animal requiere de unas instalaciones mínimas y la producción de animales de lidia no es una excepción a esta regla. Las ganaderías de lidia requieren de unas instalaciones mínimas en espacios extensos (Cruz, 1991). Para el adecuado manejo de estos animales, y dadas sus características psíquicas peculiares, de comportamiento y temperamento, las ganaderías deben estar dotadas de una serie de instalaciones básicas y otras infraestructuras complementarias como plaza de tientas, cercados, corrales, embarcadero, manga de manejo, muelco... (Caballero, 2001a), para facilitar el manejo específico adaptado al temperamento y conducta de las reses, y bien aisladas y protegidas de otro tipo de fauna y animales silvestres (Sanes, 2010).

Por la singularidad que presenta una ganadería de lidia, especialmente en cuanto al manejo de los animales, es necesario citar que todas las instalaciones se supeditan a ello. Así, tanto los cerramientos, como los cercados, corrales, chiqueros, cargadero, manga de tratamiento sanitario, lazareto, muecos de curas y de herradero, abrevaderos, comederos, y en general todas las dependencias e instalaciones de la ganadería, han sido acomodadas al temperamento y conducta de las reses de lidia existentes en la finca facilitando la cría, bienestar y en general el manejo de los animales, y con ello, el establecimiento y la aplicación de la programación sanitaria oportuna (Caballero, 2001a).

Un aspecto fundamental que marca las diferencias en la ganadería de lidia respecto de la producción extensiva de ganado vacuno de aptitud cárnica es la selección de las hembras futuras madres de toros y de los sementales (Purroy y Buxadé, 2020). Desde su origen, los ganaderos de bravo han venido seleccionando la raza de lidia por caracteres psicológicos de comportamiento mediante la aplicación en un principio de técnicas empíricas basadas solamente en la observación y experiencia. Esta selección, independientemente de su tipo zootécnico, se basa en la actualidad en una selección genealógica y morfológica junto a pruebas funcionales de campo, principalmente la prueba de la tienta y la valoración del comportamiento de los productos en las plazas de toros (García, 2008) que, en caso de indulto, produce un beneficio en el patrimonio genético de la propia ganadería y de la raza de lidia (Seva *et al.*, 2019). Es decir, la implementación de estas técnicas y la búsqueda del equilibrio en su aplicación hace que el toro de lidia sea posiblemente el animal más difícil de seleccionar (Rodríguez, 1991). En definitiva, todo este proceder, teniendo como base la selección que se efectúa mediante la tienta de hembras y excepcionalmente de los propios machos, está enfocado a obtener el toro de lidia, objetivo y producto final de la crianza.

En una ganadería de lidia, la reproducción es uno de los factores principales a tener en cuenta en su particular sistema productivo y éste es muy parecido al que se practica en el ganado vacuno de aptitud cárnica explotado en régimen extensivo. En la bibliografía sobre reproducción son escasas las publicaciones en razas extensivas de nuestra geografía (Pastor *et al.*, 1997; Muñoz *et al.*, 1998) y muy poco estudiada e investigada la raza de lidia, si bien es

cierto que en esta última, la dificultad de manejo de los individuos, la disponibilidad de sementales y la forma tradicional de dirigir las ganaderías, hace que exista cierto retraso tecnológico (Rodríguez, 1991) y a su vez condicionan la eficacia en la instauración de nuevas técnicas reproductivas (Gómez-Peinado, 1994; Caballero, 2001b; Mas *et al.*, 2011c; Horcajada *et al.*, 2013; Diego *et al.*, 2015).

Desde el punto de vista sanitario, debido a que en el toro de lidia prima una agresividad innata, son frecuentes las peleas y accidentes y, por tanto, las patologías quirúrgicas son las más usuales en este tipo de animales. Además, este ganado es susceptible a la acción de distintas etiologías que pueden provocar determinadas patologías infecciosas, parasitarias, metabólicas, carenciales, reproductivas, nutricionales, etc. Hemos de considerar que, debido al tipo de producción, donde los animales son separados por edades en cercados, es más fácil localizar y acotar las patologías y cada uno de estos lotes o cercados constituye una entidad epidemiológica diferente. Por otro lado, las consecuencias de los procesos patológicos siempre hay que considerarlos ya que actúan como factores negativos en la producción, disminuyendo la respuesta productiva del animal y por tanto su rentabilidad (Seva *et al.*, 2013b).

Probablemente las claudicaciones, que pueden ser de diversa etiología, y especialmente las que se presentan en algunas regiones corporales como las de los miembros torácicos (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009, 2011), son las patologías que más condicionan el rendimiento para el desarrollo de la lidia. En efecto, además de la bravura, un animal sano requiere un desarrollo apropiado de su esqueleto y musculatura, que lo clasifica como un tipo atlético, ya que su carácter de bravo por sí solo, de nada serviría si no estuviese apoyado por la fortaleza y energía suficientes para ponerlo de manifiesto (Barga, 1989).

Como ya se ha comentado con anterioridad, además de la selección principal del toro de lidia por sus características de comportamiento, se debe considerar que la ganadería de lidia tiene como subproducto final la obtención de carne. Hay diversos estudios sobre los rendimientos cárnicos encontrados para esta raza, así los mayores corresponden a animales estudiados en la plaza de toros de las Ventas (primera categoría), con rendimientos a la canal del 55,6% (Fuente-Fuente *et al.*, 2003), mientras que en la plaza de toros de Murcia

(segunda categoría) los rendimientos medios encontrados fueron del 50,09% (Seva *et al.*, 2017), valores muy similares (50,56%) al estudio realizado por García-Cachán *et al.* (2007) en animales no lidiados (desecho de tienta y desvieje) con un periodo de engorde de 100 días y en condiciones intensivas. Estas diferencias se deben a que los animales presentan un mayor nivel de cebo en las plazas de 1ª categoría, ya que las exigencias en los reconocimientos en éstas son mayores y para superarlos, los animales deben tener pesos superiores a los de los lidiados en otras plazas (Seva *et al.*, 2013a). Esta carne es muy demandada por el consumidor en determinadas épocas del año, vinculada a las fechas de celebración de las ferias taurinas. La carne de bovino de lidia presenta unas características específicas con una apariencia más rojiza y oscura, mayor dureza, bajo contenido en lípidos y sodio, y mayor en zinc y calcio que la de otras razas bovinas españolas (Márquez-Sánchez, 2002). Se trata de una carne idónea para consumo en fresco, y aunque no se pueden considerar de forma general, como carnes defectuosas por su pH, sí presentan valores ligeramente superiores de pH al resto de bovinos sacrificados en matadero y, por tanto, tienen mayor capacidad de retención de agua, lo que origina que no sean carnes ideales para la industria cárnica (Seva y Rodríguez, 1998; Márquez-Sánchez, 2002).

Por ello, este autor, cuando está redactando esta tesis doctoral, y ante la supresión de los espectáculos públicos por la pandemia mundial inesperada y sobrevenida de Covid-19, no quisiera terminar este capítulo sin mencionar al menos que, desde el punto de vista de la producción animal, la obtención de carne es un recurso económico final que, aunque insuficiente, en la actualidad cobra importancia para al menos minimizar las grandes pérdidas económicas que está suponiendo para los ganaderos de lidia.

1.3. Alimentación del toro de lidia

En su inmensa mayoría, las ganaderías de lidia mantienen un sistema de producción y manejo extensivo, conservando buena parte de las tradiciones de siglos precedentes (Rodríguez, 2000). Éstas, se presentan en una elevada variabilidad de hábitats sobre los que se establece este sistema productivo, como son la dehesa, sierra, bosque mediterráneo, marisma y campiñas, entre otros. La producción más frecuente se realiza en hábitat tipo dehesa, ocupando cerca de 400.000 hectáreas (Lomillos y Alonso, 2017), en fincas con escaso valor agrícola y

abundante producción forrajera durante buena parte del año, lo que permite un adecuado aporte de nutrientes para cubrir las necesidades de mantenimiento y que quede un remanente para otras necesidades productivas y reproductivas (García *et al.*, 2011). Debido al sistema extensivo de producción establecido para esta raza y su carácter, que lo hace poco manejable, es difícil determinar las necesidades nutricionales del toro de lidia, por lo que siempre se recurre a aproximaciones empíricas. En cualquier caso, en las épocas del año en que no se pueden cubrir sus necesidades se recurre a la suplementación con concentrados para que los animales no disminuyan su condición corporal (Purroy *et al.*, 2003; García, 2010). Cabe citar asimismo que históricamente los animales eran sometidos a una subalimentación en algún momento del año dado que en muchas ganaderías los pastos eran la única alimentación del ganado (Jimeno *et al.*, 2005).

En la actualidad las fincas siguen siendo amplias, aunque su extensión se ha visto reducida por producciones agrícolas y ganaderas más rentables (Cruz, 1991). Con esta reducción se hace imprescindible implementar nuevas técnicas de alimentación y suplementación que corrijan las deficiencias en cantidad y calidad de pastos (García, 2010). Una de ellas, muy utilizada en los últimos años en la ganadería de lidia, es el carro mezclador o *unifeed* (Fernández, 2012), que consiste en un remolque que tritura y mezcla el alimento concentrado con el forraje, consiguiendo proporcionar a los animales un alimento homogéneo con objeto de paliar los efectos negativos de la ingesta masiva de concentrados, incorporando un suficiente nivel de fibra para un buen funcionamiento del rumen (Lomillos *et al.*, 2017).

La nutrición, como en toda producción ganadera, es un factor de máxima repercusión en su rentabilidad (Caballero y Buxadé, 2001; Jimeno *et al.*, 2005; Fernández de Gatta, 2013), considerando que los gastos en alimentación suponen no menos de un 60-70 % del total (García, 2010). Una buena alimentación va a permitir alcanzar los objetivos marcados para esta raza tanto morfológicamente, mostrando la estampa y trapío necesarios para plazas de importancia, como a nivel atlético adquiriendo su óptimo desarrollo y resistencia suficiente para enfrentarse a un ejercicio tan extremo como es la lidia.

1.3.1. Alimentos utilizados

Los alimentos son todas aquellas sustancias que se ponen a disposición de los animales, directa o indirectamente, para que al consumirlas puedan mantener sus funciones vitales, alcancen el desarrollo corporal propio de especie y raza y den la producción útil que tiene por objeto su crianza. Los alimentos que se emplean en las ganaderías de vacuno bravo son muy diversos y van a aportar agua y nutrientes fundamentales para esas funciones vitales como son fibra, energía y proteína. Pueden dividirse en forrajes, residuos de cosechas, subproductos agroindustriales, concentrados y suplementos vitamínico-minerales (Jiménez-Blanco, 2008).

Los forrajes, que corresponden a la parte vegetativa de gramíneas y leguminosas, contienen una elevada cantidad de fibra. Suelen ser producidos en la propia finca y empleados directamente mediante pastoreo o conservados como ensilado o heno, siendo la base de la dieta en los reproductores para cubrir las necesidades de mantenimiento y que es necesario asegurar en cantidad suficiente para contribuir a la salud digestiva del rumiante. La energía de los forrajes es baja, y su contenido en proteína varía desde 8-18% en gramíneas hasta 15-23% en leguminosas. La calidad va a depender del tipo de forraje, de su estado vegetativo, condiciones climatológicas y del suelo (Daza, 1999).

Los residuos de las cosechas son las partes de las plantas que se quedan en el campo después de la recolección del cultivo principal como, por ejemplo, la paja de cereales o el zuro de maíz. Se trata de alimentos baratos y voluminosos que suelen ser consumidos pastoreados directamente o ensilados. Habitualmente contienen alta fibra indigestible por los elevados niveles de lignina, escasa proteína (3-4%) y energía. Se trata de productos muy empleados en ganado bravo, cuyo aprovechamiento se hace suplementándolos con concentrados (Jiménez-Blanco, 2008).

Los subproductos agroindustriales son materia fibrosa húmeda procedente de la industria conservera (pulpa de cítrico, hoja de alcachofa, etc.) y cervecera (cebadilla o bagazo), que presentan una fibra de calidad y un aceptable valor nutritivo. Su empleo es ideal en el carro mezclador o *unifeed* por su alta palatabilidad y mejora de la apetecibilidad de forrajes pobres (Lomillos *et al.*, 2017), son de difícil almacenaje y conservación, y su uso suele venir marcado por

la distancia a la que se encuentren las industrias, por el alto volumen y nivel de agua y los costes de los portes de los mismos.

En el grupo de los concentrados encontramos alimentos con baja fibra y elevada energía con una proteína variable, con un 10-12% en cereales (cebada, maíz, trigo y avena, principalmente) y más elevados (hasta 50%) en harinas de oleaginosas (soja, girasol...). Son alimentos muy palatables, que no estimulan la rumia y con altos niveles de almidón que, por su fermentación rápida, pueden ser causantes de acidosis (Jiménez-Blanco, 2008). Han sido empleados históricamente durante la denominada “fase de remate o acabado”, en su preparación para la lidia (Lomillos *et al.*, 2012; García *et al.*, 2016) y utilizados en forma de piensos compuestos, ya sea molidos en harina o granulados en formato *pellets*.

El último grupo de alimentos está constituido por los suplementos vitamínico-minerales. Se emplean diferentes formatos como son piedras de lamido o cubos, para colocación a libre disposición (*ad libitum*) en los comederos o en formato polvo para su adicción a la ración en el carro mezclador y/o como ingredientes de los piensos compuestos. Aportan principalmente vitaminas hidrosolubles (B y C), vitaminas liposolubles (A, D, E y K), macrominerales (calcio, fósforo, magnesio, sodio, cloro, potasio y azufre) y microminerales (cinc, manganeso, cobre, hierro, selenio, yodo, cobalto y molibdeno) (Jiménez-Blanco, 2008), siendo necesario asegurar su ingesta para evitar déficits o carencias de los mismos que desemboquen en procesos patológicos como raquitismo, tetania, músculo blanco, ceguera, problemas de fertilidad, anemias, alteraciones de coagulación o cicatrización, disfunción muscular o nerviosa, rigidez articular, alteraciones en la formación de hueso... (García *et al.*, 2011).

1.3.2. Alimentación en las diferentes etapas

Alimentar o racionar un toro que va a ser lidiado no es solamente suministrar la cantidad suficiente de energía y proteína necesarias durante la última fase de preparación del animal para la lidia. Es necesario contemplar la alimentación en el conjunto de la ganadería en todas las fases productivas, tratando de alcanzar un desarrollo progresivo. Hay que tener en cuenta la alimentación incluso desde antes de la fecundación, ya que un estado óptimo de carnes de la madre va a favorecerla (Fernández, 2012). Igualmente ocurre

durante las diferentes etapas que va a atravesar el toro de lidia desde la fecundación de la vaca, pasando por otras del desarrollo del animal hasta el periodo de preparación para la lidia en las plazas. El animal debe llegar a esta última fase de preparación con una perfecta constitución ósea, buen desarrollo muscular, articular, tendinoso y ligamentoso, estructuras córneas y órganos internos con perfecto desarrollo y funcionalidad.

Los reproductores de ganado bravo tradicionalmente, y por regla general, han presentado un estado nutricional deficitario (Jimeno *et al.*, 2005), fijándose como objetivo único la alimentación del producto a lidiar. Las vacas de la raza han sido siempre consideradas el exponente de la rusticidad (Daza, 1999), por su gran adaptación al medio y tener unas necesidades menores al de otras razas autóctonas por su pequeño tamaño. En los últimos años se han desarrollado programas nutricionales adaptados a vacas y sementales con el objetivo de incrementar los diversos índices de fertilidad, así como el peso de los becerros al nacimiento y destete, todo ello con buenos resultados. La suplementación, como mínimo, se realiza en momentos de escasez de pastos, y ésta se emplea a base de alfalfas deshidratadas o henificadas, paja de cereales (natural o tratada), ensilados, subproductos de la zona y concentrados. Estos concentrados incluyen correctores vitamínico-minerales y suelen administrarse directamente sobre el suelo de la finca en un formato “taco”, gránulo de elevado diámetro (8-13 mm) que permite una mayor resistencia en el medio y que, dependiendo de las necesidades y etapa productiva en que se encuentre, se administrará a razón de 2-4 kg diarios por animal (Lomillos y Alonso, 2019). La alimentación de las vacas ha de realizarse en los diferentes lotes adaptados al ciclo reproductivo, acorde a las mayores necesidades en el último tercio de gestación y en periodo de lactación. Así, mantener una buena condición corporal de la madre redundará en un mayor peso del becerro al nacimiento y al destete y, a largo plazo, en un menor intervalo parto-cubrición, que es considerado como uno de los grandes problemas de las razas vacunas de extensivo (García, 2010).

En la alimentación del becerro podemos distinguir dos etapas. Inicialmente los becerros se alimentan a través de calostro (primeras 24 horas) y leche, dependiendo exclusivamente de la madre (Jimeno *et al.*, 2005), pero que precisa de especial atención por parte de mayoral y vaqueros para vigilar que se

realiza, evitando situaciones de debilidad. En caso de rechazo o muerte de la madre habría que recurrir a un sistema de encalostramiento y lactación artificial con lactoreemplazante. Durante esta primera etapa, de unas 6 semanas de duración, la leche es el único alimento que puede digerir en el inicio y, progresivamente, pasa a una segunda fase en la que podrá ingerir alimentos sólidos, como hierba y pienso compuesto.

En el momento en que las necesidades de los becerros aumentan no es suficiente solo con la leche materna y se debe suplementar con concentrados lacteos de arranque a libre disposición, por lo que resulta necesario disponer de tolvas-comedero con vallado que permita la entrada selectiva de becerros únicamente. Estos piensos, con base cereal maíz y cebada, se presentan habitualmente en forma de harina o gránulo muy pequeño (2-2,5 mm de diámetro), contienen proteína bruta elevada, de alto valor biológico y digestibilidad, altos niveles de almidones, calcio, fósforo, correctores con vitamina E y selenio y elementos lácteos (en torno a un 5%) que proporcionan alta palatabilidad e ingesta con el objetivo de lograr una buena osificación, equilibrio metabólico y estimulación del sistema inmune (Jimeno *et al.*, 2005). La ingesta de este tipo de pienso irá aumentando progresivamente desde los 0,5 kg/día a los 3 meses, hasta los 2-2,5 kg/día a los 8 meses, realizando una transición progresiva a pienso de añojos y evitando épocas de penuria y paradas en el crecimiento (gráfico 1), permitiendo la adaptación de la flora ruminal al cambio en la composición (Fernández, 2012).

Será en este momento, coincidiendo con el herradero o marcaje a fuego de las reses, cuando se realiza el destete definitivo de la madre, alrededor de los 8 meses, y con 100-110 kg de peso vivo del becerro, llegando al primer año de vida con unos 150 kg (Jimeno *et al.*, 2005).

Tras el destete comienza una nueva fase de alimentación de los animales. En la etapa de añojo se emplean raciones complementarias al pastoreo teniendo en cuenta el clima, la carga ganadera y la calidad de los pastos. Los componentes fundamentales pueden ser productos fibrosos, subproductos agroindustriales y concentrados con correctores vitamínico-minerales, cuidando la relación calcio/fósforo y asegurando el aporte mineral. A partir del momento del destete, el animal vive de la ingesta de alimentos sólidos. Durante esta etapa el animal ha

de alcanzar los 2 años de edad y un peso de unos 250-260 kg (Jimeno *et al.*, 2005) con un importante desarrollo a nivel de los tejidos óseo y muscular, tratando de evitar un engrasamiento excesivo perjudicial, con una ingesta de concentrado de entre 2-2,5 kg por animal y día.

Desde este momento comienzan a establecerse interferencias jerárquicas, por lo que es importante el empleo de comederos y bebederos en número o espacio suficiente. Es importante que la curva de crecimiento no sufra altibajos o “dientes de sierra” (Fernández, 2012).

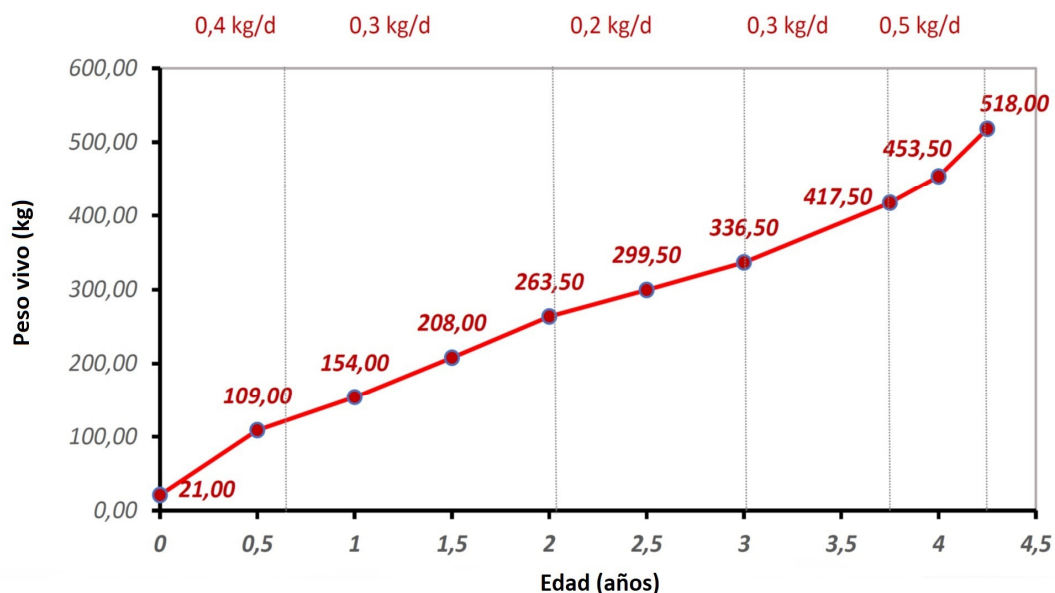


Gráfico. 1. Curva de crecimiento del toro de lidia: peso vivo (Kg) en función de la edad (años) (Adaptación de Purroy y Mendizábal, 1996).

Al cumplir los dos años de vida comienza la etapa de novillo eral. Las pautas de alimentación son idénticas a las establecidas en la fase de añojo, modificando las cantidades aportadas para no complicar excesivamente el manejo nutricional. A medida que los animales tienen mayor peso y edad las posibilidades de cubrir sus necesidades mediante pastoreo exclusivamente disminuyen. La suplementación con piensos desde esta edad tendrá que realizarse durante todo el año (González y Aguado, 1990) para lograr un producto ganadero atlético, con un crecimiento armónico, buen desarrollo músculo esquelético y reducido depósito graso.

Para ello se utilizarán concentrados donde los almidones no superen el 20% y la proteína bruta se acerque al 16%, en raciones con fibra de alta digestibilidad y poco lignificada. Es fundamental el aporte de corrector vitamínico-mineral con especial atención a minerales y aminoácidos azufrados que intervienen en la formación, desarrollo y resistencias de estructuras queratinizadas como pezuñas y cuernos (Carbonell y Gómez, 2001; Jimeno *et al.*, 2005). De esta manera los animales alcanzan el tercer año de vida con un peso medio aproximado de 340-350 kg (Jimeno *et al.*, 2005).

Desde la etapa de novillo utrero, se establecen lotes de 8-12 animales y se van a introducir progresivamente las cantidades de una ración diseñada para tratar de conseguir el desarrollo armónico del animal (gráfico 1). Se recomienda que en los cercados se incremente el número de comederos para evitar competencias por el alimento (Purroy y Mendizábal, 1996).

Los sistemas de alimentación descritos a finales del siglo pasado basados en un cebo final anterior a la lidia continúan vigentes en la actualidad (Domecq, 2009; Lomillos *et al.*, 2012; García *et al.*, 2016). La estrategia más extendida es la de realizar un periodo de remate o cebo en cercados más pequeños, sin pasto, con raciones muy energéticas (Sánchez-Belda, 1979), disminuyendo en gran medida la ingesta de fibra (Bregante *et al.*, 1982) para adquirir el desarrollo muscular y peso demandado en las plazas de toros, lo que puede redundar en ocasiones en patologías no deseadas como acidosis ruminal, laminitis y obesidad (Romagosa, 1977; Gómez-Peinado, 2001). Este periodo generalmente comienza durante el invierno anterior a la lidia (Lomillos *et al.*, 2012), adaptando la ración suministrada a la fecha en que está prevista la misma (García *et al.*, 2016; Lomillos y Alonso, 2019).

Hay que tener en cuenta que el objetivo pretendido de esta raza es la lidia y por ello es necesario que los animales tengan un desarrollo óptimo para ese ejercicio tan extremo. También han de considerarse las características propias del encaste, como variante genética, que hacen que el producto final pueda o no alcanzar ciertos pesos que se pretenden con algunas dietas, dando lugar a problemas que dificulten su rendimiento etológico y físico durante la lidia (Bartolomé, 2009). Para mejorar la digestión y evitar problemas citados como la acidosis ruminal es recomendable distribuir la ración en 2-4 tomas (Lomillos y

Alonso, 2019), ofreciendo entre las mismas forraje que va a favorecer la masticación, salivación y rumia, influyendo en el control del pH ruminal (Vázquez *et al.*, 2005), que alcanza sus valores máximos en el momento de la ingesta del concentrado (García *et al.*, 2016).

1.4. Castas y encastes del toro de lidia

La raza de lidia tiene su origen en los diferentes troncos raciales de los bovinos autóctonos que han existido en la península ibérica y han sido explotados en régimen extensivo con el fin de su aprovechamiento para carne y trabajo, destinando los machos más agresivos a los festejos taurinos. La crianza del toro de lidia se ha producido en la península ibérica desde el siglo XVI, existiendo desde entonces ganaderías dedicadas a la producción de animales para festejos taurinos como única aptitud. Por un lado, la casta es el origen o raza de donde procede el toro de lidia, es la herencia genética que le otorga sus características esenciales en cuanto a morfología y comportamiento y se identifica como el genotipo del animal, refiriéndose a la constitución orgánica, estructura y funcionalidad de cada toro, comprendiendo todos los factores hereditarios de los ascendientes. Por su parte, encaste es el conjunto de animales que pertenecen a una o varias ganaderías, comparten el mismo origen genético y poseen características zootécnicas y comportamiento comunes, lo que hace que se distingan formando una agrupación racial. Los distintos encastes se han formado a través de la selección realizada a partir de las castas fundacionales de procedencia, o a partir de diversos cruzamientos entre castas o encastes del mismo tronco.

La selección que se ha realizado desde entonces ha ido encaminada a potenciar una aptitud, la lidia, con la que se valoran en su conjunto parámetros comportamentales cualitativos y difícilmente mensurables como son acometividad, bravura, fiereza, casta, nobleza, fijeza...; por contra, se han ignorado o pasado a un segundo plano diversos rasgos morfológicos, así como determinados parámetros productivos cuantitativos típicos de otras razas explotadas por el hombre como por ejemplo, el índice de transformación pienso-carne, la ganancia media diaria, tasa de fertilidad, etc. (Rodríguez, 1991; Fuentes *et al.*, 2006; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009). En el caso del ganado de lidia se considera como raza a un conjunto de animales con marcada variabilidad

morfológica, derivada por un lado de la diversidad de troncos raciales de bovinos autóctonos que constituyen el origen de dicha raza, y por otro, de la selección realizada desde ese origen, teniendo como carácter deseado el de la bravura o comportamiento agresivo. Todos los factores ambientales, zoológicos, psicológicos, sociológicos, culturales y artísticos han intervenido en la formación de esta raza especial y diferente.

Así, hay rasgos morfológicos y fanerópticos que marcan la pluralidad de su origen y que originan la presencia de diferentes encastes dentro de esta raza, como quedan establecidos en el Real Decreto 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia, definiendo las características zootécnicas para cada una de las castas y los encastes del toro de lidia que se detallan a continuación:

1.4.1. Casta Cabrera (encaste Miura)

Los ejemplares son longilíneos, con perfil cefálico subcóncavo, de gran alzada, con cabeza y cuello largos. Su mirada es muy expresiva, el abdomen es recogido y suelen ser zancudos. Presentan encornaduras bastante desarrolladas, gruesas en su base y que se insertan por detrás de la línea de prolongación de la nuca en el frontal. A pesar de su tamaño no gozan de una buena conformación desde el punto de vista cárnico y presentan variedad de pintas, predominando los negros, cárdenos, castaños, colorados y, con menor frecuencia, sardos y salineros, y la mayoría de las particularidades complementarias o accidentales.

1.4.2. Casta Gallardo (encaste Pablo-Romero)

Los ejemplares son mediolíneos, de perfil subcóncavo y con tendencia a la hipermetría, como consecuencia del gran desarrollo de las masas musculares, especialmente del dorso, lomo y tercio posterior. Grandes desarrollos óseos y finos de piel. La cabeza es corta, con predominio de animales chatos y además carifoscas, y las encornaduras en gancho tienen una longitud media y son muy armónicas. El cuello es corto y el morrillo aparece muy desarrollado. El pecho es ancho, los costillares muy arqueados, y los miembros más bien cortos y bien aplomados. Las pintas características son el cárdeno, en todas sus variantes, y el negro.

1.4.3. Casta Navarra

Se corresponde con un prototipo elipométrico, subcóncavo y marcadamente brevilíneo. Los ejemplares son aleonados y muy carifoscas. Presentan los ojos muy saltones y las encornaduras acarameladas, cortas de desarrollo y apuntando hacia arriba (veletos, cornivueltos y cornipasos). Los pelajes característicos son el colorado, en todas sus variantes, el castaño y, en menor medida, el negro.

1.4.4. Casta Vazqueña

Son reses de talla media, muy carifoscas, anchas y con la piel un poco más gruesa que el conjunto de los ejemplares de la raza de lidia. Los miembros son gruesos y más bien cortos. Las encornaduras presentan buen grado de desarrollo. Los ejemplares pertenecientes a esta casta Vazqueña destacan principalmente por su variedad de pelajes, dándose todos los grupos de pintas presentes en la raza de lidia (ensabanados, jaboneros, melocotones, colorados, castaños, tostados, cárdenos, sardos, salineros, berrendos y negros). Derivados directamente de la casta Vazqueña, subsisten en la actualidad dos líneas, la de “Concha” y “Sierra”, más cornalones y cornialtos, y la de “Veragua”, con encornaduras en gancho y de menor longitud.

1.4.5. Casta Vistahermosa

Consta a su vez de varios encastes.

a) Encaste Murube-Urquijo

Las reses tienen gran volumen corporal, con cabeza grande, carifoscas, destacando perfil cefálico subconvexo o recto, con hocico chato y ancho. Predominan las encornaduras brochas o en corona, de desarrollo medio, de coloración blanquecina o negruzca. Son anchos y profundos de tórax, bien enmorrillados, la papada alcanza bastante desarrollo, son badanudos y de mucho hueso, con borlón de la cola abundante. Los ejemplares son generalmente de pinta negra y excepcionalmente pueden darse algunos castaños y tostados. Los accidentales son bastante limitados, fundamentalmente el bragado, meano, listón y, a veces, chorreado.

b) Encaсте Contreras

Ejemplares bien enmorrillados, bajos de agujas y cerca de tierra. Suelen ser brevilineos y elipométricos, presentando cierta variedad de perfiles, que generalmente son rectos o subcóncavos. Poco desarrollo de cuernos cornidelanteros o ligeramente veletos. Se caracterizan por la presencia de pintas negras, coloradas, castañas y tostadas acompañadas por los accidentales más comunes (bragado, meano, listón, ojinegro, bociclaro y bocidorado), y siendo muy característico el salpicado.

c) Encaсте Saltillo

Son reses de talla y peso medios. Predominan perfiles rectos y ocasionalmente subconvexos y subcóncavos. La cabeza es estrecha de sienes y alargada (cariavacados), presenta encornaduras dirigidas hacia delante y hacia arriba (veletos, cornivuellos y cornipasos), aunque de longitud corta y poca proporción de pitones. Tienen los ojos saltones y presentan habitualmente el llamado hocico de rata (morro afiliado). La papada aparece muy poco marcada (degollados), el cuello tiene longitud media y de morrillo escaso. El dorso y los lomos son rectos, los miembros de longitud media, la cola fina y no muy larga. Los ejemplares pertenecientes a este encaсте presentan pintas cárdenas y negras, destacando la presencia del accidental entrepelado. Excepcionalmente se dan pintas castañas y coloradas (saltillo mexicano).

d) Encaсте Santa Coloma

Este encaсте fue creado mediante la fusión de dos líneas puras procedentes de la casta Vistahermosa, la "Ibarra" y la "Saltillo". Se corresponde con un prototipo elipométrico, subcóncavo y brevilineo. Son animales terciados, pero de conjunto armónico, de esqueleto y piel finos. En la cabeza resulta relevante, además de la concavidad del perfil fronto-nasal, el aspecto de los ojos, que son grandes y saltones. Pueden presentar el morro afilado (hocico de rata) con la cabeza alargada y estrecha de sienes, pero lo más frecuente es que ésta sea más ancha de sienes con el morro ancho y chato. Las encornaduras, como norma, no son muy desarrolladas. El cuello tiene una longitud media, la papada aparece muy poco marcada (degollados) y el morrillo no alcanza un grado de desarrollo muy acusado. El dorso y los lomos son rectos, la grupa redondeada, los miembros de longitud media y la cola fina. Las pintas típicas son principalmente

cárdenas y negras, dándose en menor medida las tostadas y berrendas (en negro y en cárdeno). Las pintas castañas y coloradas aparecen de forma excepcional. Los accidentales más frecuentes son el entrepelado y aquellos en forma de manchas blancas (careto, lucero, estrellado, jirón, aldiblanco, bragado, meano, calcetero, coliblanco y rebarbo).

e) Encaste Albaserrada

Derivado directamente de Saltillo y de Santa Coloma. Las características morfológicas son similares en su mayoría a las del encaste Saltillo, aunque pueden variar los perfiles y aparecer con más frecuencia reses acarneradas. La cabeza es estrecha, alargada y termina con frecuencia de forma acuminada (hocico de rata). El cuello es largo y con poco morrillo, son degollados. La inserción de la cabeza en el cuello es a menudo brusca, en forma de golpe de hacha. Los ejemplares actuales de Albaserrada tienen, asimismo, mayor tamaño y peso que en su origen, y presentan encornaduras más desarrolladas y ofensivas. Las pintas son cárdenas en todas sus variantes y negras con predominio de entrepelados, y como accidentales frecuentes presenta el bragado, meano, axiblanco y mulato.

f) Encaste Urcola

Tienen talla y peso medios y los perfiles son predominantemente rectos, dándose algunos subcóncavos. Los ejemplares presentan encornaduras desarrolladas y dirigidas a veces hacia fuera (corniabiertos y playeros), aunque también se dan animales cornidelanteros y bien encornados. El cuello es más bien corto y el morrillo muy prominente. Son característicamente aleonados (con mayor desarrollo del tercio anterior) y con la línea dorso-lumbar ensillada. Con frecuencia presentan el vientre abultado, la grupa es amplia y los miembros ligeramente cortos. Presentan un predominio de pintas negras, coloradas y castañas, destacando la presencia del melocotón. Sus accidentales más característicos son el listón, el chorreado y el lombardo.

g) Encastes derivados de Parladé

g1) Encaste Gamero-Cívico

Los ejemplares tienen talla media, perfil recto y son elipométricos. Se trata de animales largos, bajos de agujas, hondos, bastos de lámina con mucha papada y badana y de tipo aleonado, con cuartos traseros algo derribados y grupa

almendrada. La cabeza presenta encornaduras muy gruesas en la cepa, muy desarrolladas (cornalones), que frecuentemente manifiestan asimetrías (bizcos) y terminan en pitones finos. Con frecuencia son acapachados de cuernos. El cuello tiene una longitud media, el tronco es ancho y las manos cortas y gruesas, con pezuñas grandes. Sus pintas características son negras, coloradas, castañas y tostadas, presentando el listón y el chorreado como accidentales más frecuentes.

g2) Encaste Pedrajas

Los ejemplares son mediolíneos, con perfiles rectos o ligeramente cóncavos y tendentes a la eumetría. Son generalmente bajos de agujas y de tipo aleonado. La cabeza es ancha de sienes y corta, provista de encornaduras bien dispuestas, de desarrollo medio, astiblanco. El cuello tiene una longitud entre media y corta y la papada es prominente, pero no excesivamente amplia, son badanudos. La línea dorso-lumbar suele ser recta y ligeramente inclinada de adelante a atrás, con la grupa redondeada y los miembros de longitud media. Pelo brillante, cola larga y borlón manifiesto. Sus pintas son predominantemente negras, pero también pueden darse ejemplares castaños, colorados y tostados.

g3) Encaste Conde de la Corte

Son toros finos de cabos, de altura media, buen morrillo, abundante papada y badana, aleonados, con tercio posterior poco desarrollado, gran desarrollo de defensas, muy astifinos, de dirección muy variable, desde cornidelanteros y veletos a playeros y cornivueltos. Pintas negras castañas y, menos frecuentes, coloradas. Como accidentales más frecuentes presentan listón, bragado, meano, gargantillo, salpicado, jirón, burraco, chorreado y ojo de perdiz.

g4) Encaste Atanasio Fernández

Son reses altas de agujas, con gran desarrollo del tercio anterior, dándose los tipos aleonados, ensillados, plantados de atrás y de delante, zanquilargos, perfiles subcóncavos, rectos y con menor frecuencia subconvexos, badanudos, de gran papada, el morrillo poco desarrollado, buena encornadura con característicos veletos, y astiblanco. La cola es larga y gruesa, con borlón abundante. Con cabos proporcionados, salvo los de línea Lisardo Sánchez, que son más gruesos de miembros, en la cual se dan animales carifoscas, astracanados, con mucha papada y badana, de perfil convexo, con mayor

desarrollo de cuernos, con abundancia de animales acapachados, y menor alzada. Sus pintas son negras, con accidentales muy típicos como son el burraco y el carbonero. Con menor frecuencia se dan capas castañas, coloradas y cárdenas. Sus accidentales suelen ser salpicado, gargantillo, jirón y coliblanco.

g5) Encaste Juan Pedro Domecq (JP Domecq)

Son entre elipométricos y eumétricos, más bien brevilíneos con perfiles rectos o subconvexos. Es el encaste más fino de hechuras de los derivados de “Parladé”. Bajos de agujas, finos de piel y de proporciones armónicas. Animales bien encornados, con desarrollo medio, y astifinos, pudiendo presentar encornaduras en gancho. El cuello es largo y descolgado, el morrillo bien desarrollado y la papada tiene un grado de desarrollo discreto. La línea dorso-lumbar es recta o ligeramente ensillada. La grupa es, con frecuencia, angulosa y poco desarrollada y los miembros cortos, sobre todo las manos, de radios óseos finos. Sus pintas son negras, coloradas, castañas, tostadas y, ocasionalmente, jaboneras y ensabanadas, estas últimas por influencia de la casta Vazqueña. Entre los accidentales destaca la presencia del listón, chorreado, jirón, salpicado, burraco, gargantillo, ojo de perdiz, bociblanco y albardado, entre otros. En la línea de Osborne son muy peculiares las pintas ensabanadas, con accidentales característicos como el mosqueado, botinero, bocinegro, etc. Los ejemplares derivados de la línea Marqués de Domecq se caracterizan por mayor desarrollo de defensas, mayor capacidad torácica, pezuñas bastas, mayor peso y alzada y menor finura de piel que el prototipo característico del encaste.

g6) Encaste Núñez

Son ejemplares elipométricos, brevilíneos y con predominio de perfiles rectos y algunos subcóncavos. En general se trata de reses terciadas, bajas de agujas, finas de piel. En la cabeza destacan las encornaduras finas desde la cepa y de bastante longitud, acapachadas con frecuencia, y con pitones destacados. A veces suelen insertarse en posiciones altas, presentando todo tipo de encornaduras en cuanto a su dirección, en que abundan los animales bizcos. El cuello es más bien largo, el morrillo está bien desarrollado. La línea dorso-lumbar puede ser ensillada, y tienen la grupa redondeada, con nacimiento de la cola ligeramente levantado y los miembros son cortos. Predominan las pintas negras, coloradas en toda su variedad, castañas y tostadas, dándose también cárdenas y

ensabanadas. Ocasionalmente aparecen algunas sardas y salineras. Los accidentales más destacables que acompañan a dichos pelajes son el listón, el chorreado, el jirón, el salpicado, ojo de perdiz, bociblanco y lavado, siendo muy típicas las particularidades en forma de manchas blancas.

g7) Encaste Torrestrella

Encaste creado mediante cruce con diferentes procedencias entre las que destacan Juan Pedro Domecq y Núñez. Es un toro hondo, de buena alzada y desarrollo óseo, con morrillo destacado, generalmente bien armado con encornaduras que suelen dirigirse hacia arriba. Las pintas son muy variadas, destacando negros, colorados en todas sus variantes, castaños, tostados y con menor frecuencia, cárdenos, ensabanados y jaboneros, pudiendo darse en menor medida salineros y sardos. Estos pelajes pueden ir acompañados por un gran número de accidentales, entre los que destaca la presencia del burraco y salpicado.

1.5. Síndrome de la caída en el toro de lidia

El síndrome de la caída es una patología multifactorial en la que se observa incoordinación motora, falta de fuerzas, pérdida transitoria de la estación y claudicaciones continuas (Alonso, 1994; Arenas *et al.*, 1999; Lomillos y Alonso, 2017). Estas claudicaciones han sido clasificadas en función de su gravedad en diferentes grados, desde movimientos irregulares con pérdida de equilibrio y contacto de la porción dorsal de la pezuña con el suelo hasta la pérdida de aplomos y posiciones en decúbito con apoyo del esternón en el suelo (Alonso, 1994). La manifestación de estas claudicaciones se acentúa con el avance de la lidia, siendo las formas más leves los tipos de claudicaciones más comunes, fundamentalmente en el tercio de muleta, fruto del incremento significativo de su duración. Se ha observado a su vez, una disminución gradual de las formas más graves, llegando éstas a ser prácticamente inexistentes en los últimos años (Lomillos *et al.*, 2018).

Últimamente, se han propuesto multitud de teorías que tratan de explicar su compleja etiología, atribuyendo su aparición a causas muy diversas, en ocasiones debido a un único agente etiológico, y otras, como suma de varios factores, como así aportan diversos autores; traumatismos, inactividad física, conformación, puya y banderillas, estrés, manejo, sobrealimentación, déficits

vitamínico-minerales, dopado, agentes infecciosos, reumatismo articular, hipertensión, mioglobinuria, consanguinidad, herencia, mansedumbre, humillación durante la lidia y lesiones como la OC, entre otras. Se trata de etiologías que se pueden clasificar en físicas, psíquicas, alimenticias, medicamentosas, sanitarias, nerviosas, metabólicas, endocrinas, genéticas o etológicas (Alonso, 1994; Dávila *et al.*, 2008; Bartolomé, 2009; Lomillos y Alonso, 2017). Cabe señalar que es difícil establecer que estas teorías, valoradas individualmente, hayan sido totalmente concluyentes, permaneciendo por ello el denominado síndrome caída como una de las mayores preocupaciones en la cabaña brava y posiblemente influyan y concurren diferentes factores de los anteriormente citados.

Por otro lado, un factor de riesgo es cualquier característica de los individuos de una población, presente antes del comienzo de la enfermedad, que está asociado a un incremento de la probabilidad de la ocurrencia de ésta y que tiene responsabilidad en su aparición (Arenas *et al.*, 1999). Con todo esto, lo que unos autores proponen como agentes causales del síndrome de la caída podrían considerarse según esta definición como factores de riesgo y, como tal, deberían ser tenidos en cuenta para tratar de encontrar un diagnóstico más certero y una solución a dicho síndrome.

Hay diferentes factores asociados a la modernización de los sistemas de crianza del toro bravo, como una modificación del sistema de producción por la reducción de la extensión de las ganaderías y su ubicación en zonas más montañosas con pérdida de zonas de abundantes pastos. A ello se suman las demandas del público actual, en las que el toro de lidia que sale a las plazas hoy en día es de un mayor formato, con una mayor presentación y trapío y, por tanto, requiere de una mayor suplementación alimenticia para conseguir unos mayores incrementos de la masa muscular y pesos. En la mayoría de los casos, esta suplementación viene realizándose durante los últimos meses de vida del animal, en la fase de acabado, donde se aportan raciones con una concentración alta de energía, con muy poco tiempo para asimilar esos incrementos. Es por esto que durante los últimos años también han surgido diferentes patologías nunca observadas en el ganado de lidia, y sí descritas en el bovino de aptitud cárnica, como la acidosis ruminal, asociada desde su aparición al síndrome de la caída (Bartolomé *et al.*, 2011).

Las patologías articulares son, en general, cada vez más frecuentes en el toro de lidia. Puede ser debido a numerosas causas como son una mala adaptación al sobrepeso originado durante el último año, los problemas derivados de un mal manejo nutricional, una gimnástica funcional en superficies inadecuadas o excesivamente intensa, las enfermedades sistémicas, los traumatismos, la consanguinidad o por defectos de aplomos (Fernández-Sanz, 2007). Otro hecho importante a considerar es el terreno donde se establecen las fincas de ganado bravo, ya que en los últimos años han ido desplazándose a terrenos de menor valor agrario, más agrestes y escarpados (Sanes *et al.*, 2013), lo que dificulta la adecuada movilidad de los animales. Igualmente, el aumento de peso que se produce en el ganado de lidia a partir del tercer año, no se corresponde con su desarrollo cronológico y tiene relación con la alteración del desarrollo normal del cartílago articular, pudiendo originar alteraciones que habrá que incluir como una de las causas del denominado síndrome de la caída.

No obstante, en los últimos años la incidencia y gravedad de este problema del síndrome de la caída parece que está disminuyendo (Lomillos *et al.*, 2018), asociado fundamentalmente a una mejora en la selección y en la alimentación, unida a la implementación de la preparación física del animal previa a la lidia mediante entrenamientos estandarizados que se están llevando a cabo en las ganaderías con la antelación suficiente. Así, la inmensa mayoría de ganaderías disponen de “tauródromos” o correderos para el entrenamiento de los animales.

1.6. Lateralidad en el toro de lidia

La cría de este animal sigue unos procesos de selección estrictos y únicos basados en su comportamiento. Aunque subjetiva, la selección por parte del ganadero suele ser homogénea. A pesar de todo ello, se ignora la razón que da lugar al amplio abanico de comportamientos de estos animales una vez que están en el ruedo. Sin embargo, la lateralidad que pueden presentar estos animales podría explicar, en parte, algunos de ellos.

La lateralidad es un predominio funcional de un lado del cuerpo, determinado por la supremacía que un hemisferio cerebral ejerce sobre el otro (Porac y Coren, 1981; Vallortigara, 2006). Existe una especialización de los hemisferios cerebrales de las funciones cognitivas, así en el hemisferio izquierdo

se regulan las respuestas calculadas o consideradas como atención concentrada, procesamiento temporal, memoria a largo plazo, tareas planeadas y respuestas inhibidas, mientras que en el hemisferio derecho las respuestas rápidas o de reacción como la atención global, procesamiento espacial, memoria a corto plazo, aprendizaje de eventualidades y respuestas de huida y lucha (Vallortigara y Rogers, 2005; Vallortigara, 2006). Igualmente se conoce que estas funciones se codifican o se manifiestan con respuestas en el lado opuesto en el cuerpo del animal, ya sea los miembros o la visión (Robins y Rogers, 2006).

Las causas de la lateralidad no se comprenden del todo, pero se sabe que no es exclusiva de humanos, sino que está también presente en animales (Walker, 1980). Son preferencias individuales, que sólo en los seres humanos se han convertido en una preferencia de especie. Tal es así, que la gran mayoría de los seres humanos son diestros (90-92%) y si se ven obligados a elegir, prefieren emplear la mano, el pie, el oído e incluso el ojo derecho (Ward y Hopkins, 1993; McMannus, 2002). La mayoría de los humanos y primates no humanos realizan mejor las tareas motoras con la derecha, lo que conlleva una mayor especialización de las respuestas motoras en el hemisferio izquierdo (Hopkins, 2018).

Existen numerosas experiencias de laterización realizadas en animales. Así, estudios en aves domésticas han mostrado lateralización del sistema visual, ya que utilizan el ojo izquierdo para detectar elementos nuevos y el derecho para responder a pistas determinadas (McKenzie *et al.*, 1998); ante una distribución homogénea de comida que cubre el campo visual, el animal empezará a picotear lo que tenga a su derecha. En los caballos, el ojo izquierdo es dominante a la hora de determinar y evaluar lo que le rodea (Farmer *et al.*, 2010). Además, la lateralización en animales determina el lado elegido para evitar un obstáculo (Baragli *et al.*, 2015) o la mano que mueven primero cuando empiezan a moverse (Vallortigara y Rogers, 2005). En perros, Wells (2003) encontró una fuerte tendencia en los machos para usar la mano izquierda al responder ante una orden. No se conoce muy bien la razón de los procesos de lateralización, pero su existencia indica que no son fruto del azar. Una causa posible podría ser que estos procesos permiten que un animal pueda desarrollar múltiples tareas al mismo tiempo. Mientras que un hemisferio cerebral procesa información para

responder a un estímulo, el otro puede concentrarse en otra función (lo que no es posible cuando la lateralización es escasa). Por ejemplo, mientras un ojo mira la comida, el otro está atento a posibles ataques. Esto indicaría que los animales con lateralización acentuada presentan ventajas selectivas sobre el resto (Vallortigara, 2006).

Experimentos con ganado bovino manso han mostrado una respuesta preferencial del ojo izquierdo a estímulos inmediatos y de amenaza (Robins y Phillips, 2010), mientras que la visión del ojo derecho está especializada en las decisiones relativas a señales de elementos familiares o abstractos (Phillips *et al.*, 2015; Kappel *et al.*, 2017). En concreto en el toro de lidia, los estudios sobre lateralidad son muy escasos, y los únicos estudios publicados sobre ella en estos animales son referidos a la visión. Así el toro bravo muestra una lateralidad visual marcada en su comportamiento durante la lidia. Se ha encontrado que existe una dominancia de la embestida por el pitón derecho. En efecto, en las faenas por este pitón derecho, la muleta se muestra delante del ojo izquierdo y dicho ojo coincide con el que, en promedio, tiene un error refractivo más bajo, es decir, el que ve mejor objetos colocados cerca (Bueno *et al.*, 2015). Así estos autores concluyen que el toro de lidia utiliza, en su comportamiento en la plaza, el ojo izquierdo en mayor medida que el derecho.

2. Estudio de la articulación carpometacarpiana

2.1. Base anatómica del miembro torácico

El esqueleto del miembro torácico se constituye como columna de sostén del tronco, ya que dicho miembro debe soportar la mayor parte del peso corporal, incluyendo cuello, cabeza e incluso tronco, ya que el centro de gravedad del organismo se encuentra siempre más próximo a los miembros torácicos que a los pelvianos (Barone, 1980; Sandoval, 1998).

El esqueleto óseo de cada miembro torácico (Fig. 2) queda constituido por los huesos escápula, húmero, radio, cúbito, carpo, metacarpiano III y IV, metacarpiano V, los huesos de los dedos III y IV (falange proximal, falange media y falange distal) y los huesos sesamoideos proximales y distales (Gil *et al.*, 1998).

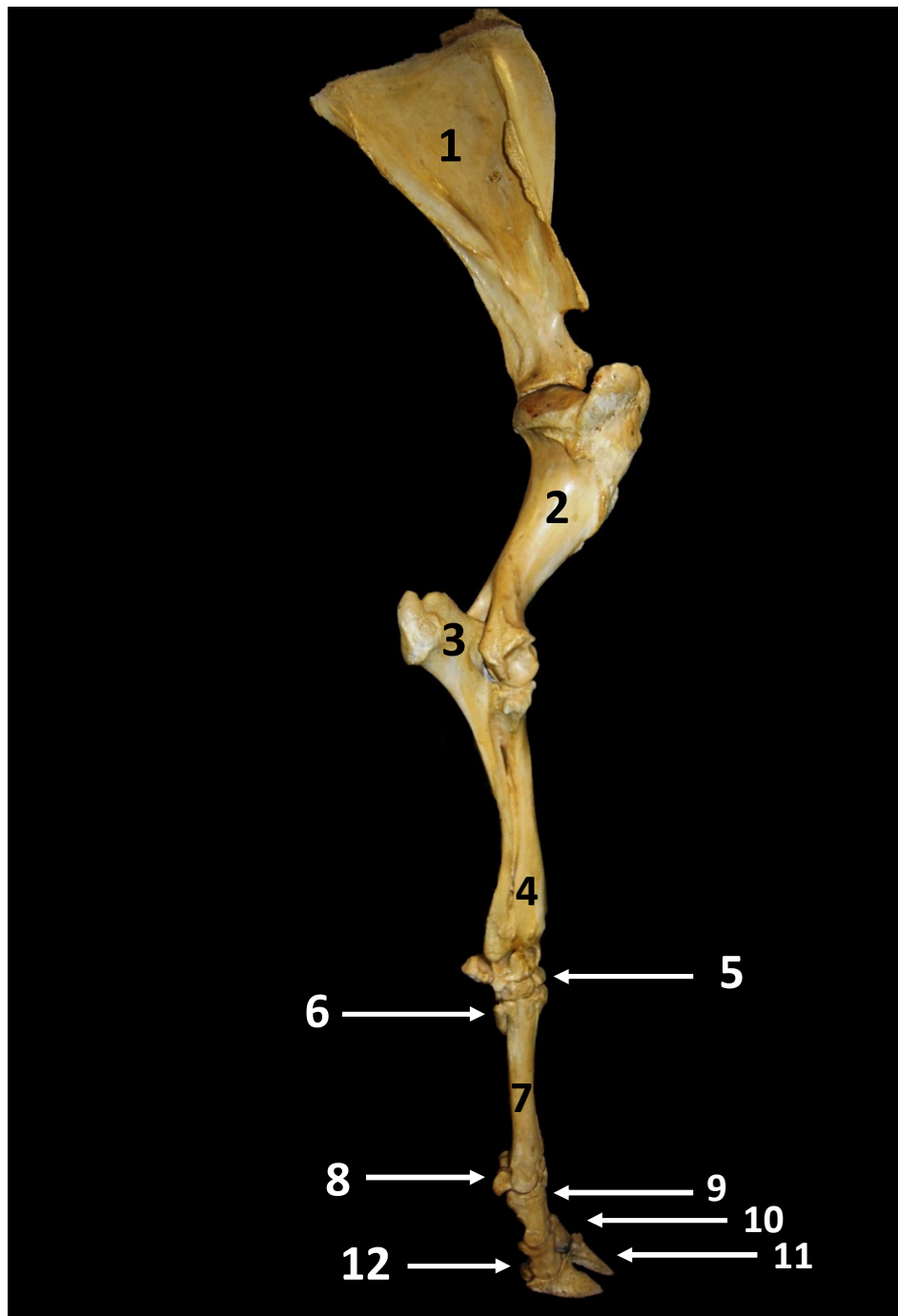
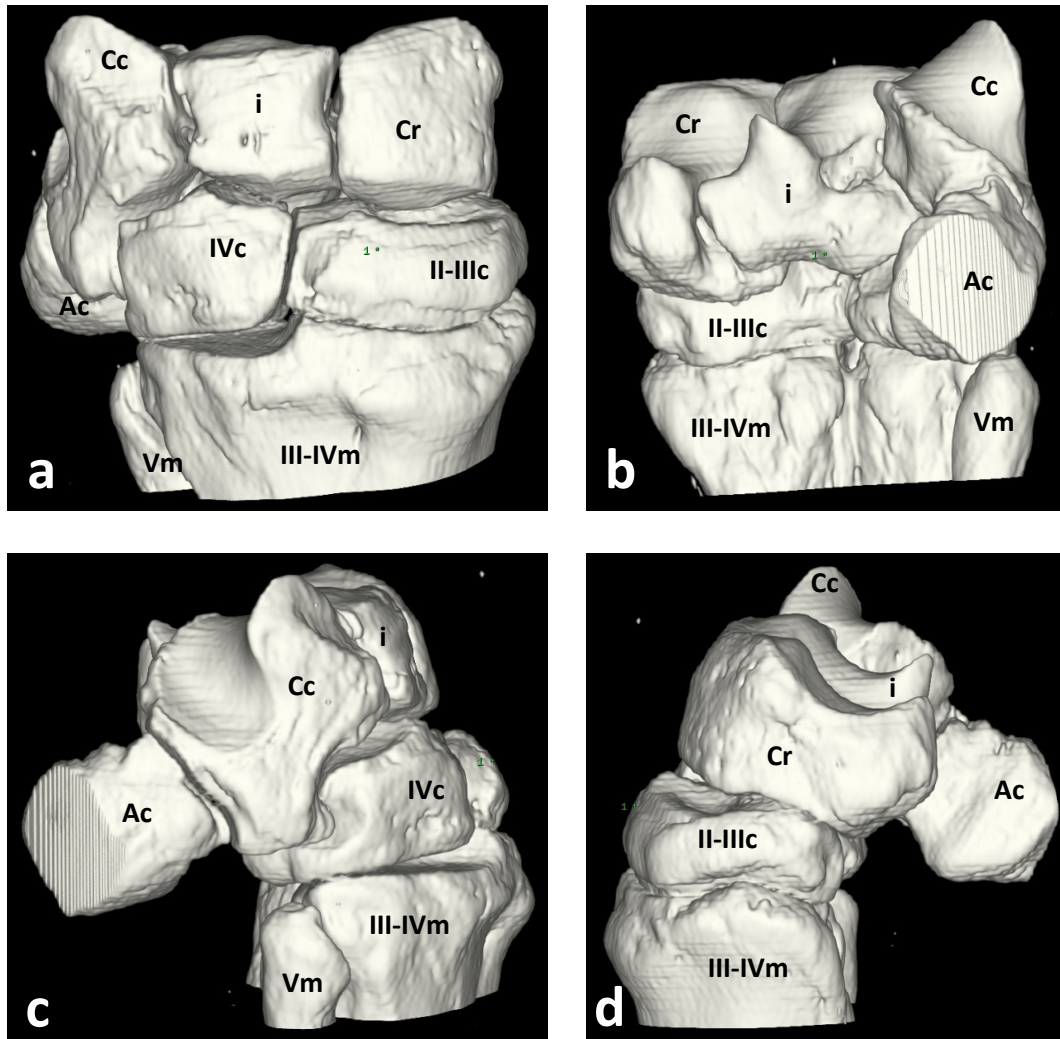


Fig. 2. Esqueleto óseo del miembro torácico derecho en la especie bovina. Vista lateral. **1:** escápula, **2:** húmero, **3:** peroné, **4:** tibia, **5:** carpo, **6:** hueso metacarpiano V, **7:** hueso metacarpiano III y IV, **8:** huesos sesamoideos proximales, **9:** falange proximal de los dedos III y IV, **10:** falange media de los dedos III y IV, **11:** falange distal de los dedos III y IV, **12:** huesos sesamoideos distales. (Museo Anatómico. Facultad de Veterinaria de Murcia).

El carpo (Figs. 3 a-d), a su vez, está constituido por los huesos carpocubital, intermedio del carpo, carporradial, accesorio del carpo, carpiano IV y hueso carpiano II y III (Sandoval, 1998).



Figs. 3 a-d. Reconstrucción tridimensional del carpo y la zona proximal del hueso metacarpiano III y IV del miembro torácico derecho. Diferentes proyecciones (**a**: dorsal, **b**: palmar, **c**: lateral, **d**: medial). **Cc**: hueso carpocubital, **i**: hueso intermedio del carpo, **Cr**: hueso carporradial, **Ac**: accesorio del carpo, **IVc**: hueso carpiano IV, **II-IIIc**: hueso carpiano II y III, **III-IVm**: hueso metacarpiano III y IV, **Vm**: hueso metacarpiano V. (Cortesía Prof.^ª M. Soler).

2. 2. Articulaciones

Según el diccionario de la Real Academia Española es “la unión de un hueso u órgano esquelético con otro”. Las articulaciones son las zonas de contacto en la aproximación de dos huesos adyacentes y están formadas por estructuras conectivas que presentan cierto grado de movilidad (Gómez *et al.*, 2004).

Las articulaciones se pueden clasificar en dos grupos funcionales (Wheater *et al.*, 1987; Sandoval, 1998; Gómez *et al.*, 2004; Fernández-Sanz, 2007):

a) Articulaciones sinoviales: son articulaciones en las que las superficies óseas no están unidas, existiendo una amplia movilidad entre las superficies articulares de los huesos que conforman la articulación. Se mantienen en aposición por una cápsula fibrosa, la membrana sinovial y estructuras intraarticulares como ligamentos, discos y meniscos. Las superficies articulares están recubiertas por cartílago articular, siendo nutridas y lubricadas por líquido sinovial (líquido viscoso, que en estado normal se muestra incoloro, que es un ultrafiltrado de plasma sanguíneo rico en ácido hialurónico, glucoproteínas, linfocitos, monocitos y macrófagos) dentro de la cavidad articular. Se conocen también con “diartrosis”, existiendo algunas de ellas en que pueden existir placas de fibrocartílago que están parcial o totalmente interpuestas entre las superficies articulares.

b) Articulaciones no sinoviales: son articulaciones con movimiento limitado. Los huesos no poseen superficies articulares libres, sino que están unidos por tejido conectivo denso. Según el tipo de este tipo conectivo de las superficies articulares y el grado de movilidad se distinguen tres tipos de articulaciones no sinoviales:

b1) Sindesmosis: formadas por tejido conectivo fibroso denso (suturas entre los huesos del cráneo) y con escaso grado de movilidad. El tejido conectivo es reemplazado por hueso con el tiempo y se denomina sinostosis.

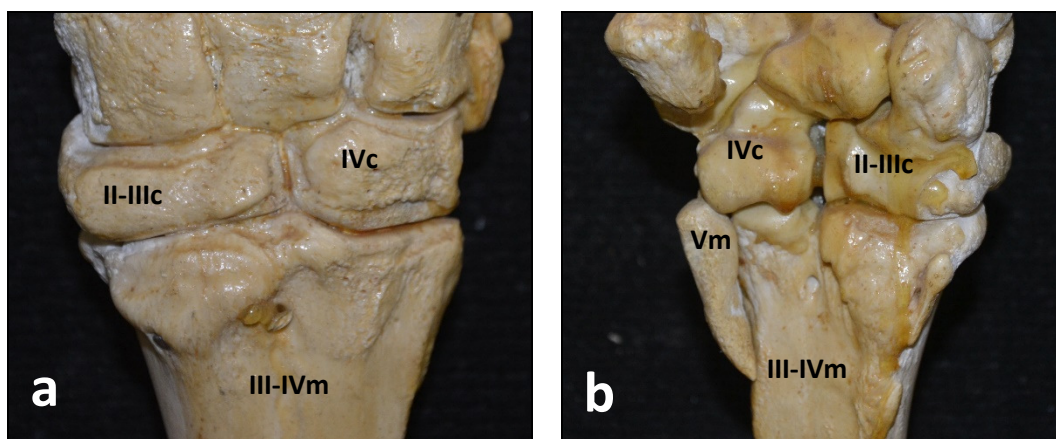
b2) Sincondrosis: formada por cartílago hialino. Es la estructura que mantiene unidas dos particiones óseas. Este tipo de articulación aparece

entre la epífisis y la diáfisis o entre las costillas y el esternón. También osifica y evoluciona a sinostosis.

b3) Sínfisis: superficies conectadas por una placa de fibrocartílago. Son articulaciones muy resistentes a las fuerzas de compresión y permiten cierto grado de movimiento. Se presenta en la sínfisis púbica y en la articulación entre las vértebras.

2.2.1. Características de la articulación carpometacarpiana

La articulación carpometacarpiana presenta un aspecto planiforme de las superficies articulares de los huesos que intervienen en la articulación como es la fila distal de huesos carpianos (hueso carpiano II y III y hueso carpiano IV) y el hueso metacarpiano III y IV (Fig. 4 a y b). Las superficies se articulan de forma compuesta mediante uniones anfiartrósicas que desarrollan una potente cápsula articular y permiten escasa movilidad (Barone, 1980; Sandoval, 1998; Martínez-Gomariz *et al.*, 2011). Anatómicamente se considera una articulación de tipo sinovial, pues está dotada de un importante saco sinovial que abarca toda la articulación y presenta como medios de unión ligamentos carpometacarpianos dorsales, palmares, colaterales (laterales y mediales) y ligamentos carpometacarpianos interóseos. La articulación es a su vez de tipo plana, con predominio de los movimientos de deslizamiento respecto a los de flexión/extensión (Sandoval, 1998; König y Liebich, 2004).



Figs. 4 a y b. Imágenes de la articulación carpometacarpiana del miembro torácico izquierdo. Diferentes proyecciones (**a**: dorsal, **b**: palmar). **II-IIIc**: hueso carpiano II y III, **IVc**: hueso carpiano IV, **III-IV**: hueso metacarpiano III y IV, **V**: hueso metacarpiano V. (Museo Anatómico. Facultad de Veterinaria de Murcia).

La mano (subdividida en las regiones carpo, metacarpo y falanges) recibe fuerzas en tres direcciones, principalmente dorsopalmar, proximodistal y mediolateral. El perfil semicircular de las superficies articulares implica una mayor tolerancia en la desviación de la carga en sentido proximodistal y dorsopalmar. Esta amplia tolerancia no se advierte en la dirección mediolateral pues el grado de curvatura aquí es notablemente más pequeño, por tanto, una ligera desviación de la carga se traducirá en la aparición de un mayor estrés en dicha zona articular localizado en la superficie medial (Sisson y Grossman, 2001). Además, en bovino, la articulación carpometacarpiana está condicionada por la ligera inclinación distomedial que presenta el radio y que hace que las líneas de tensión descarguen sobre la cara medial de la articulación (Sandoval, 1998). Estas características pueden predisponer a la aparición de lesiones en los ligamentos y en las superficies articulares que mayor estrés soportan (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009).

2.3. Estructura del tejido óseo y cartilaginoso

2.3.1. Tejido óseo

El tejido óseo, junto con el cartilaginoso, constituye el esqueleto de los mamíferos (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004). El hueso es una forma especializada de tejido conectivo en la que los componentes extracelulares están mineralizados, lo que confiere rigidez a la vez que cierto grado de elasticidad. Tiene función de soporte y de protección, además de servir como almacén de calcio y otros iones movilizables, participando en la homeostasis del organismo. Para adaptarse a la variabilidad de las tensiones mecánicas y a las demandas de la homeostasis del calcio, todos los huesos se encuentran en una fase dinámica de crecimiento y reabsorción durante toda la vida (Wheater *et al.*, 1987). Al igual que el resto de tejidos conectivos el hueso está formado por células y una matriz (Gómez *et al.*, 2004).

La matriz orgánica extracelular contiene sustancia fundamental glucoprotéica y fibras de colágeno. Las glucoproteínas sulfatadas se encuentran en menor proporción que en el cartílago y las fibras de colágeno del material extracelular son de tipo I, proporcionándole al hueso cierto grado de elasticidad y resistencia a las fuerzas de tensión. La matriz ósea del hueso está formada por dos componentes: sales inorgánicas y matriz orgánica. Las sales inorgánicas, que

suponen el 75% del peso del hueso, le confieren dureza. Predominan los depósitos de fosfato cálcico cristalino, aunque además contiene otros iones como son magnesio, sodio, potasio, citrato y carbonato. La matriz orgánica está formada en más de un 90% por fibras de colágeno y son las responsables de la coloración rojiza al usar la técnica de la hematoxilina-eosina. Aparecen también otros componentes orgánicos como los proteoglucanos, los glucosaminoglucanos, las glucoproteínas, la osteonectina (mantiene unida la porción mineral), la osteocalcina (fija el calcio a la matriz) y agua en un 25% del total de la matriz del hueso (Gómez *et al.*, 2004).

El hueso está formado por cuatro tipos celulares: células osteogénicas, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos (Gómez *et al.*, 2004).

Las células osteogénicas tienen su origen en células mesenquimatosas primitivas. Son células fusiformes localizadas en superficies óseas que no sufren proceso de reabsorción. Constituyen la capa más profunda del periostio que rodea a la mayoría de los huesos, así como el endostio que delimita las cavidades medulares del hueso. También tapizan los conductos de Havers que van conducir los vasos sanguíneos para nutrición del hueso y eliminación de sustancias de desecho. El periostio es una membrana de tejido conectivo altamente vascularizado que cubre el hueso en su totalidad excepto en las superficies articulares. Está constituido por una capa de tejido conectivo denso y una capa de células osteoprogenitoras. El endostio, en cambio, está formado por una única capa de células osteoprogenitoras planas, cuya función es la reparación de las fracturas (Gómez *et al.*, 2004).

Los osteoblastos son los responsables de la síntesis y secreción de los componentes orgánicos de la matriz ósea (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004). Son células especializadas que pierden su capacidad de división. Sus cuerpos celulares y sus prolongaciones o procesos citoplasmáticos van a servir de molde en el proceso de formación de las lagunas y canalículos presentes en el hueso (Wheater *et al.*, 1987). Se localizan preferentemente en las superficies óseas en crecimiento. Son células grandes, redondeadas o poligonales, con núcleo excéntrico, con características de su alta actividad sintética como su fuerte basofilia en el citoplasma y una intensa actividad fosfatasa alcalina. Ultraestructuralmente se evidencia su alta actividad secretora con el elevado

número de ribosomas y el desarrollo del retículo endoplasmático rugoso, que se unen a un complejo de Golgi muy desarrollado que interviene en la secreción de vesículas de los constituyentes de la matriz ósea (como el tropocolágeno) que se va a realizar por procesos de exocitosis (Gómez *et al.*, 2004).

Los osteocitos se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea. Son células más pequeñas que los osteoblastos con un citoplasma moderadamente basófilo. Durante el proceso de mineralización se degrada el retículo endoplasmático rugoso y el complejo de Golgi, presentando una mínima cantidad para el mantenimiento de la matriz del hueso. Estas células presentan largas prolongaciones que permiten el contacto entre varios osteocitos y se disponen enclaustradas en lagunas u osteoplastos.

Los osteocitos se disponen en capas o láminas para crear una estructura denominada osteona o sistema de Havers, que representa la unidad funcional del tejido óseo. Los conductos de Havers del *tejido óseo compacto* se encuentran intercomunicados por unos canales conductores denominados conductos de Volkmann, que comunican además con la superficie interna y la externa del hueso. En el *tejido óseo esponjoso* los osteocitos se disponen también en láminas, pero no se observa presencia de conductos de Havers ni de Volkmann, con lo que la nutrición de estos osteocitos se realiza por difusión a partir de la superficie (Gómez *et al.*, 2004).

Los osteoclastos son células que participan de manera activa en los procesos de reabsorción en la remodelación continua de hueso que se produce durante el crecimiento y reparación. Se asocian también a la eliminación de diferentes sustancias alteradas o debilitadas de la matriz ósea. Se localizan en las superficies de reabsorción del hueso a modo de monocapa y se sitúan en el interior de cavidades lagunas de Howship. Son células multinucleadas, especializadas (sin capacidad de división) y con características tintoriales que varían según su estado fisiológico (basófilo en jóvenes, acidófilo en maduros). Su superficie activa está en contacto con la matriz ósea a modo de microvellosidades que se subdividen y forman pliegues. Presenta varios complejos de Golgi, mitocondrias y lisosomas secundarios que contienen enzimas capaces de atacar la matriz del hueso y liberar el calcio atrapado en ella, y son capaces de fagocitar los restos de la degradación del hueso. Los osteoclastos se forman a partir de una

célula no perteneciente a la línea de células osteoprogenitoras (como osteoblastos y osteocitos), sino a la línea de los monocitos y los macrófagos. Su función está regulada por distintas citocinas liberadas por los osteoblastos como las interleucinas (IL)-1, IL-6 e IL-11 (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004).

2.3.2. Tejido cartilaginoso

El cartílago es un tejido conectivo especializado (Gómez *et al.*, 2004) y una forma semirrígida del mismo (Wheater *et al.*, 1987). Representa además uno de los tejidos más adaptados para soportar tensiones mecánicas, tanto de presión como de torsión. La sustancia fundamental de la matriz extracelular está constituida por glucoproteínas y proteoglucanos con alta proporción de polisacáridos sulfatados (condroitín-sulfato y queratán-sulfato) (Gómez *et al.*, 2004). Esta proporción (Wheater *et al.*, 1987) y las uniones químicas débiles entre las macromoléculas son las responsables del carácter sólido, aunque flexible del cartílago, con resistencia a la tracción y presión (Gómez *et al.*, 2004). En esta sustancia fundamental, en estado gel (Gómez *et al.*, 2004), hay incluidas fibras de colágeno y elásticas en diferentes proporciones para constituir los tres tipos principales de cartílago: hialino, fibroso y elástico (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004; Cruz, 2007). La superficie del cartílago es lisa y ligeramente elástica facilitando los fenómenos de deslizamiento (Gómez *et al.*, 2004).

La mayor parte del tejido cartilaginoso no está vascularizado, ni innervado, ni recibe vasos linfáticos (Gómez *et al.*, 2004; Cruz, 2007). Su nutrición y eliminación de los productos de desecho se realiza por difusión gracias al agua de solvatación existente y a los vasos del tejido conectivo fibroso adyacente o pericondrio, o bien a través del líquido sinovial en el caso de los cartílagos articulares. Si por alguna causa el cartílago se calcifica es imposible que los nutrientes se difundan y las células mueren (Gómez *et al.*, 2004). Esto limita el grosor del cartílago mientras mantiene la viabilidad de las células más internas (Wheater *et al.*, 1987; Cruz, 2007).

En el tejido cartilaginoso podemos distinguir tres tipos celulares en su proceso de formación y diferenciación:

La formación del cartílago comienza con las células condrogénicas, que son células de morfología estrellada derivadas de células mesenquimatosas primitivas, de núcleo oval, citoplasma escaso y abundantes ribosomas libres.

Estas células van a diferenciarse a células redondeadas precursoras de cartílago denominadas condroblastos (Gómez *et al.*, 2004).

Los condroblastos son células basófilas con morfología fusiforme. Presentan estructuras propias de células con una gran capacidad de síntesis de proteínas (complejo de Golgi, retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias y vesículas de secreción), además de numerosas inclusiones de glucógeno y lípidos. Los condroblastos son células que se acumulan constituyendo los centros de condricación, donde sintetizan sustancia fundamental. Con el aumento de esta matriz extracelular cartilaginosa, los condroblastos forman un pequeño grupo de células maduras o condrocitos que quedan enclaustrados en unas oquedades o lagunas elípticas denominadas condroplastos (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004). Esta secuencia de diferenciación es más activa en el centro de una porción en crecimiento. En la periferia del cartílago los condroblastos se continúan con el tejido conectivo laxo que los rodea.

El tercer tipo celular son los condrocitos. Son células menos activas, aunque sintetizan matriz extracelular. Presentan el núcleo redondeado y un citoplasma acidófilo con escaso desarrollo de organoides y presencia de inclusiones de glucógeno, lípidos y pigmentos. Este citoplasma presenta prolongaciones citoplasmáticas para permitir el intercambio de sustancias por difusión que compense la ausencia de riego. La morfología del condrocito es redondeada en el centro y elíptica en la periferia, por efecto del proceso de fijación. En la periferia el cartílago hialino muestra condrocitos con características diferentes al resto. Son células elípticas, con su eje mayor orientado de forma paralela a la superficie. En cambio, en la parte central son redondeadas y parecen formar grupos, que derivan de un único condroblasto por una o varias mitosis y se denominan grupos isógenos o nidos celulares. Por contra, en el cartílago seriado no van a agruparse, disponiéndose apilados y en hileras (Gómez *et al.*, 2004).

Al finalizar el crecimiento el cartílago está formado por condrocitos incluidos en una gran masa de matriz extracelular. En la periferia existe una zona de tejido conectivo condensado denominado pericondrio (Wheater *et al.*, 1987) que está formado externamente por tejido conectivo denso y en su cara interna contiene células que darán lugar a los condroblastos, células con potencialidad

cartilaginosa. Se continúa con el cartílago en su cara interna y con tejido conectivo externamente (Gómez *et al.*, 2004).

Los condrocitos maduros se caracterizan porque poseen un núcleo pequeño con cromatina dispersa y citoplasma basófilo granular que refleja la existencia de un retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado. Como detalle característico de los condrocitos, sus vacuolas lipídicas son con frecuencia mayores que el núcleo. Esto refleja el papel activo de los condrocitos en la síntesis de sustancia fundamental amorfa y de los elementos fibrosos de la matriz cartilaginosa, produciendo un recambio continuo de esa matriz y la viabilidad de los condrocitos (Wheater *et al.*, 1987).

2.3.2.1. Cartílago hialino

El cartílago hialino es la variedad más frecuente en el organismo. Constituye en el embrión el primer esqueleto y se encuentra en el adulto en el tabique nasal, laringe, cartílagos costales, anillos traqueales y bronquios y en la mayoría de superficies articulares (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004; Cruz, 2007). Su coloración es blanco-azulada y de aspecto traslúcido (Gómez *et al.*, 2004). Se caracteriza por la presencia de pequeños acúmulos de condrocitos incluidos en una matriz de sustancia fundamental amorfa, reforzada por fibras de colágeno (Wheater *et al.*, 1987).

La matriz extracelular confiere al tejido cartilaginoso sus especiales características biomecánicas. (Fernández-Sanz, 2007). La matriz del cartílago hialino muestra numerosas fibras de colágeno que se unen íntimamente a moléculas muy hidrófilas de proteoglucanos (formados por un núcleo proteico y moléculas de glucosaminoglucanos sulfatados, como el condroitín-sulfato y el queratán-sulfato). También presenta moléculas de glucoproteínas y líquido extracelular en su porción amorfa. El tipo principal de colágeno presente es el tipo II, aunque se evidencian pequeñas cantidades de los tipos IX, X y XI. Aparecen además moléculas de ácido hialurónico (glucosaminoglucano) que se une al proteoglucano por un extremo y a las fibras por el otro para crear una red tridimensional donde se hallan inmersos los condrocitos. Estas moléculas, junto con glucoproteínas de adhesión como la condronectina y sus enlaces, son los que le confieren resistencia del cartílago a las presiones (Gómez *et al.*, 2004).

En la matriz pueden diferenciarse dos regiones: la matriz territorial, que se encuentra alrededor de los condroplastos o lagunas de condrocitos, y la matriz interterritorial, el resto (Gómez *et al.*, 2004). La matriz territorial es una banda rica en condroitín-sulfato y con escasas fibras de colágeno, se tiñe fuertemente basófila y se encuentra rodeada por un halo menos teñido. La interterritorial, es rica en colágeno y presenta menos proteoglucanos.

La uniformidad del cartílago hialino y su capacidad para resistir fuerzas de compresión y tensión son esenciales para su función en las superficies articulares. La estructura del cartílago hialino diferencia dos zonas. Una interna, fuertemente basófila, donde los condrocitos están dispuestos en grupos o lagunas de dos o cuatro células maduras y separados por una gran masa de matriz cartilaginosa amorfa y las células de cada grupo están separadas por una fina zona de matriz extracelular (Gómez *et al.*, 2004; Cruz, 2007). Externamente las células cartilaginosas son progresivamente menos diferenciadas, de modo que las células del pericondrio se parecen mucho a los fibroblastos maduros. Los cambios morfológicos que tienen lugar en las células cartilaginosas desde el pericondrio hasta los condrocitos más maduros de la zona interna representan los cambios progresivos que tienen lugar durante el desarrollo del cartílago, quedando suspendida la diferenciación del pericondrio y la zona externa en el adulto, a menos que se estimule el crecimiento. En ese caso, los condrocitos aislados se dividen para formar grupos que intervienen así en el crecimiento intersticial y los condroblastos del pericondrio se diferencian a condrocitos teniendo lugar un crecimiento aposicional (Wheater *et al.*, 1987).

El proceso degenerativo que le sucede al cartílago suele ocasionar frecuentemente calcificaciones tras el aumento de volumen y muerte de las células. También puede ocasionar la formación del *cartílago de asbesto*, en el que proteínas no colágenas confieren mayor opacidad al cartílago. Normalmente el cartílago presenta una difícil regeneración y, de darse, lo hace de manera incompleta y en individuos jóvenes, gracias a la actividad del pericondrio; tras la fractura cartilaginosa las células del pericondrio invaden la zona fracturada originando cartílago reparador y si la zona afectada es extensa el pericondrio formará tejido conectivo denso.

Por la baja concentración de oxígeno en la que permanecen los condrocitos, su metabolismo es fundamentalmente anaerobio, sintetizando las macromoléculas señaladas (fibras de colágeno, proteínas no colágenas y proteoglucanos) y las enzimas degradativas para la remodelación y regeneración del cartílago articular (Fernández-Sanz, 2007).

2.3.2.2. Cartílago articular

El cartílago articular presenta características similares a las de cualquier cartílago hialino. Sin embargo, se caracteriza por presentar la superficie articular libre no recubierta por pericondrio, sino por células condrocíticas que forman columnas dispuestas perpendiculares a la superficie. Por otro lado, la superficie opuesta a la superficie libre del cartílago aparece fuertemente calcificada y anclada al hueso epifisario subcondral. Además, las fibras de colágeno del tejido conectivo laxo de la matriz (del cartílago articular y del hueso) poseen una estriación transversal característica que no se observa en las fibras de otros cartílagos (Cruz, 2007; Fernández-Sanz, 2007). La parte opuesta a la superficie libre se encuentra calcificada y unida al hueso (Gómez *et al.*, 2004). Esta zona de unión al hueso se denomina placa ósea terminal y está formada por un tipo de hueso especial, que carece de canalículos y donde los osteocitos ocupan lagunas grandes (Wheater *et al.*, 1987). El cartílago articular, como todos los cartílagos hialinos, es avascular y se nutre por difusión desde el líquido sinovial de la cavidad articular (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004).

El cartílago articular es un material viscoelástico que confiere a la articulación resistencia y menor fricción de las superficies articulares, permitiendo soportar fuerzas de compresión y minimizando su efecto en el hueso subcondral. Su carácter viscoelástico le permite adelgazarse ante una fuerza de compresión para posteriormente recuperar su grosor. La resistencia a las cargas de presión depende de la presión de agua y el tamaño de la matriz, lo que se debe a la concentración de proteoglucanos que determinan la permeabilidad del tejido y su resistencia a la fricción. El cartílago articular no tiene inervación (Fernández-Sanz, 2007).

El cartílago articular (Fig. 5) se divide en cuatro zonas (Fernández-Sanz, 2007). La zona superficial, que presenta dos capas. La más superficial, *lámina splendens*, contiene fibras finas con pocos polisacáridos y sin células, y otra más

profunda que contiene condrocitos sin actividad, de reserva, con morfología elipsoidal dispuestos de modo paralelo a la superficie articular y que contiene alta concentración de fibras de colágeno y baja de proteoglucanos. Estas fibras de colágeno se disponen tangenciales u oblicuas a la superficie y su presencia proporciona mayor resistencia a la tensión que otras áreas más profundas. La zona media o transicional contiene condrocitos redondeados rodeados de matriz extracelular extensa, siendo una zona de proliferación celular. La zona profunda o radial contiene la concentración más baja de células que se encuentran agrupadas en racimos y se observan condrocitos hipertróficos formando parte de la placa de crecimiento. La densidad celular va disminuyendo desde la zona superficial hasta la zona más profunda. La zona calcificada o mineralizada se encuentra justo por debajo de la zona profunda y se encuentra delimitada por un borde llamado línea de avance o progreso o *tidemark*. Esta zona se forma como consecuencia de la osificación endocondral al reemplazarse el cartílago original por el hueso maduro, persistiendo la zona como factor mecánico de unión importante, entre la zona no calcificada del cartílago articular y el hueso subcondral (Fernández-Sanz, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011).

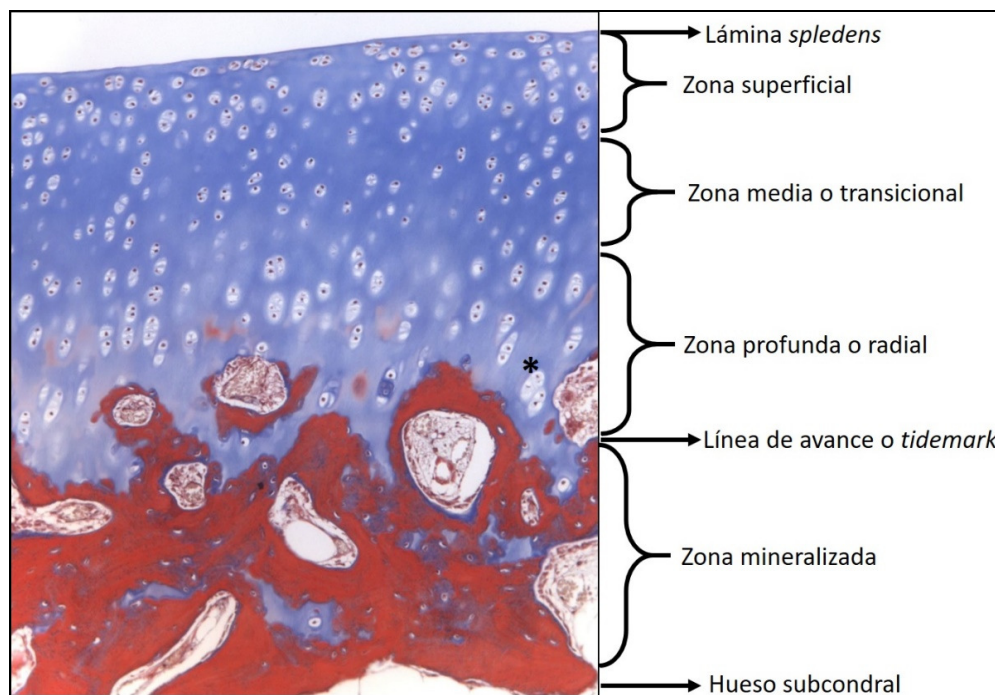


Fig. 5. Zonas del cartílago articular. Condrocitos hipertróficos (*). (TM, cortesía Prof. J. Seva).

2.3.2.3. Fibrocartílago

Se presenta con menor frecuencia que el cartílago hialino y tiene características intermedias entre el tejido conectivo denso y el cartílago hialino. Presenta gran resistencia a las tracciones y compresiones, localizándose en la unión de ligamentos y tendones al hueso, en los discos intervertebrales, en la sínfisis pubiana y en los meniscos articulares de rodilla (Gómez *et al.*, 2004).

En este tipo de cartílago los condrocitos se disponen en hileras y la matriz presenta abundantes fibras de colágeno que se constituyen en haces irregulares entre los condrocitos o de orientación paralela a las líneas de tracción cuando los condrocitos se disponen en hileras. La sustancia fundamental amorfa es escasa y se sitúa sobre todo en la zona de las lagunas, tiñéndose basófila, positiva al PAS y presentando metacromasia al azul de toluidina. Los condrocitos proceden de fibroblastos que comienzan a sintetizar proteoglucanos y que van rodeando a la célula de tal manera que una vez que quedan encerradas, se diferencian a condrocitos. A diferencia de los otros tipos de cartílago y tal como ocurre en el cartílago articular, el fibrocartílago carece de pericondrio (Gómez *et al.*, 2004).

2.4. Osificación endocondral

El proceso de formación de hueso se denomina osteogénesis u osificación. Aunque en cualquier caso procede del mesénquima, la osteogénesis se realiza de diferente modo dependiendo del hueso a formar. La osificación intramembranosa tiene lugar en huesos planos y se desarrolla directamente a partir de áreas vascularizadas del mesénquima. La osificación endocondral, característica de huesos largos (Wheater *et al.*, 1987), es un proceso indirecto en el que la formación de hueso viene precedida en el embrión de un molde temporal de cartílago que será sustituido (Gómez *et al.*, 2004; Cruz, 2007).

La osificación endocondral es un proceso que permite la formación de hueso que soporte las tensiones funcionales sostenidas durante el crecimiento del esqueleto (Cruz, 2007). Inicialmente se forma un pequeño modelo del hueso en cartílago hialino sólido, que sufre posteriormente un crecimiento aposicional hasta constituir una masa alargada de cartílago formada por un tallo (diáfisis) y las futuras porciones articulares (epífisis), rodeadas por pericondrio (Wheater *et al.*, 1987; Cruz, 2007). El proceso de osificación endocondral es muy activo

durante la etapa temprana de vida del animal; esta actividad disminuye gradualmente durante el desarrollo y se detiene cuando se osifican las placas epifisarias y termina el crecimiento (Hernández *et al.*, 2011).

En el interior de la diáfisis los condrocitos se hipertrofian reabsorbiéndose el cartílago que les rodea hasta dejar solamente delgadas trabéculas perforadas de matriz cartilaginosa. Esta matriz cartilaginosa se calcifica y los condrocitos degeneran dejando espacios vacíos interconectados. Durante este periodo el pericondrio desarrolla potencial osteogénico asumiendo el papel del periostio, que deposita una fina capa de hueso alrededor de la superficie diafisaria y las células mesenquimatosas primitivas y los vasos sanguíneos invaden los espacios que ocupaban los condrocitos una vez han degenerado. Las células mesenquimatosas se van a diferenciar en osteoblastos y en células hematopoyéticas de la médula ósea. Los osteoblastos forman una capa de células de los restos calcificados de la matriz cartilaginosa, empezando la formación de hueso (Wheater *et al.*, 1987). Durante el proceso de osificación endocondral, la desaparición de los canales vasculares deja paso a la nutrición del cartílago maduro exclusivamente mediante un fenómeno de difusión, situación que puede presentar fallos. Cuando existen áreas anormalmente gruesas de cartílago, la difusión se torna insuficiente para alcanzar las zonas más profundas, originando necrosis. El cartílago entonces se fisura para posteriormente desprenderse (Cruz, 2007).

Los extremos del modelo cartilaginoso original continúan creciendo en diámetro y se separan por una gran zona de osificación primaria en la diáfisis o *centro de osificación diafisario* (Gómez *et al.*, 2004). En los extremos de la diáfisis se producen cambios regresivos seguidos de osificación de modo que el hueso en desarrollo queda formado por un tallo diafisario óseo alargado, con una epífisis de cartílago semilunar en cada extremo. En la placa de crecimiento el cartílago prolifera produciendo una elongación del hueso. En la cara diafisaria de cada placa los condrocitos maduran y mueren siendo reemplazados por hueso, alargando así la diáfisis y quedando cada vez más separadas las placas de crecimiento. Al alcanzar la madurez, en el momento en que se alcanza la máxima longitud del hueso, se inhibe la producción del cartílago y las placas de

crecimiento son reemplazadas por hueso, produciendo la fusión de la diáfisis y las epífisis (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004).

Al mismo tiempo, en el centro de la masa de cartílago de cada epífisis en desarrollo se producen cambios de regresión y de formación de hueso similares a los del cartílago diafisario junto con el crecimiento aposicional de cartílago sobre toda la superficie externa de la epífisis. Esta conversión de cartílago epifisario central a hueso se conoce como osificación secundaria. Finalmente persiste una fina capa de cartílago hialino en la superficie en forma de cartílago articular (Wheater *et al.*, 1987; Gómez *et al.*, 2004). Los restos de cartílago calcificado y el hueso plexiforme que le rodea son remodelados totalmente de forma que finalmente el hueso está formado por una capa externa compacta y de una médula de hueso esponjoso. Con la maduración ósea el hueso medular es reabsorbido casi en su totalidad dejando un gran espacio medular ocupado por médula ósea (Wheater *et al.*, 1987).

3. Osteocondrosis (OC)

3.1. Generalidades

La OC es un proceso degenerativo de las superficies articulares de los huesos implicados que aparece en humanos (Peterson *et al.*, 1999; Robertson *et al.*, 2003) y en gran variedad de especies animales (Ekman y Carlson, 1998; Hernández *et al.*, 2011; Olstad *et al.*, 2018). En general se manifiesta como un conjunto de lesiones que afectan al cartílago de crecimiento y se caracterizan por alterar de modo focal o multifocal la osificación endocondral. El roce continuo de las superficies articulares involucradas produce un fenómeno inflamatorio que ocasiona dolor, problemas en los aplomos y claudicaciones (Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Cruz, 2007), aunque una claudicación no es necesariamente característica de OC (Hernández *et al.*, 2011).

En la literatura científica se utilizan diferentes vocablos para referirse al proceso. Pese a presentar alguna diferencia, suelen emplearse como sinónimos OC, osteocondritis y osteocondritis disecante. En medicina veterinaria dichos términos no se utilizaron hasta los años 60, centrándose los primeros estudios en el hombro canino (Leighton, 1998). Para establecer diferencias, podríamos decir que la OC define la enfermedad degenerativa, la osteocondritis es la respuesta

inflamatoria y la osteocondritis disecante se refiere a los casos en que hay un fragmento articular que se separa del resto del hueso dentro de la articulación (Cruz, 2007; Novales, 2007; Tuemmers *et al.*, 2016). El término OC es el comúnmente empleado dado que la inflamación no es el elemento principal de la lesión inicial (Hernández *et al.*, 2011).

La OC se define como una condición hueso-cartílago, idiopática, que afecta al cartílago en desarrollo, caracterizada por una disrupción en la osificación endocondral, que provoca engrosamiento y retención del cartílago, necrosis de las capas basales del cartílago articular retenido, defectos en hueso subcondral y fractura subcondral con producción de fragmentos óseos, que conducen a defectos biomecánicos (Olsson y Reiland, 1978; Jubb *et al.*, 1992; Hernández *et al.*, 2011). Las lesiones de OC se pueden clasificar de menor a mayor gravedad en (Ytrehus *et al.*, 2007):

- a) *OC latente*, caracterizada por la presencia de un área focal de necrosis del cartílago circunscrita al cartílago articular (Ytrehus *et al.*, 2007). En esta primera etapa, las lesiones tienen carácter subclínico y son únicamente visibles mediante histología (Nichols y Lardé, 2014).
- b) *OC manifiesta*, caracterizada por la presencia de un fallo focal en la osificación endocondral que es visible en el examen macroscópico y radiográfico. Este tipo de OC ha sido clasificada por diferentes autores en los grados I, II y III, atendiendo a la extensión de las lesiones y las superficies articulares afectadas (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011; Mas, 2011; Dávila, 2013; Lomillos y Alonso, 2017; Cortés, 2018).
- c) *OC disecante*, aparece en los estados avanzados de la enfermedad, en los cuales se forma una hendidura en la zona de necrosis del cartílago que se extiende a través del cartílago articular, pudiendo ocasionar el desprendimiento de fragmentos cartilaginosos en la cavidad articular. Esta hendidura puede ser secundaria a una lesión traumática leve en la articulación (Nichols y Lardé, 2014).

3.2. OC en diferentes especies animales

Es una enfermedad bien descrita y estudiada en el caballo (Glade y Belling, 1986; Cruz, 2007; Novales, 2007), con estimaciones de prevalencia alrededor de un 5-20%, que ocasiona graves pérdidas económicas en esta especie. Igualmente, el proceso se ha descrito y estudiado en cerdos (Van der Wal *et al.*, 1980; Woodard *et al.*, 1987; Dewewey, 1999; Jensen *et al.*, 2012), perros (Harari, 1998; Morgan, *et al.*, 2001; McIlwraith, 2002a), y en menor medida en bovinos (Jensen *et al.*, 1981; Heinola *et al.*, 2006; Cortés, 2018), ciervos (Thompson *et al.*, 1994; Handeland y Bernhoft, 2004), bisontes (Woodbury *et al.*, 1999), gatos (Ralphs, 2005), conejos (Lam *et al.*, 2014; Lu *et al.*, 2015) y ratas (Kato y Onodera, 1987).

Existe una gran variedad de lesiones y lugares afectados. Hay cierta controversia en cuanto a la afectación de varias localizaciones en el mismo individuo, uni o bilateralmente y en diferentes grados (Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011). Por un lado, hay autores que señalan la no afectación de dos regiones anatómicas distintas en el mismo équido (Cruz, 2007; Novales, 2007), y otros autores citan el comportamiento independiente de la OC en diferentes zonas en el bovino (Dutra *et al.*, 1999) u otras especies (Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011). Es posible, aunque poco común, la generalización del proceso (Rejnö y Strömberg, 1978) y que en cada especie aparezca más frecuentemente en determinadas localizaciones (Ekman y Carlson, 1998; Cruz, 2007).

En cerdos, la OC se ha considerado como la principal causa de la debilidad esquelética en los miembros posteriores (Jørgensen *et al.*, 1995). Las lesiones típicas aparecen en la cara medial y la cresta sagital del cóndilo distal del húmero, y en el cóndilo medial del fémur. También encontramos lesiones en la muesca semilunar del cúbito y en la fisis cubital distal; siendo menos frecuentes en otras localizaciones como las articulaciones vertebrales y las uniones costocondrales (Nakano y Aherne, 1988). Así, en esta especie no se observa como un proceso generalizado, ya que las correlaciones entre las lesiones en diferentes lugares del cuerpo son bajas o insignificantes (Jørgensen *et al.*, 1995). Además, existe una alta prevalencia en animales jóvenes, de 4 a 18 meses de edad, en los que la enfermedad es diagnosticada clínicamente por la visualización de cojeras (Jørgensen y Andersen, 2000).

En perros, se considera el factor más frecuente causante de claudicaciones (Harari, 1998). La OC aparece comúnmente en la cara central caudal de la cabeza del húmero, la cara medial del cóndilo distal del húmero, los cóndilos medial y lateral distal del fémur y la tróclea medial, lateral y crestas del tarso. Se ha comprobado que en razas de tamaño grande y mediano existe una mayor predisposición que en aquellas de talla pequeña, al igual que se da con más frecuencia en los machos que en las hembras, y en unas determinadas razas más que en otras (Leighton, 1998).

En caballos, la OC se considera una enfermedad responsable de gran parte de las claudicaciones de caballos jóvenes de alto rendimiento (McIlwraith, 2002b) que se ha observado en multitud de articulaciones sinoviales (Wagner *et al.*, 1985). En 1993, Grøndahl y Dolvik encontraron una prevalencia del 14,3% en la articulación tibiotarsal en un estudio radiográfico de caballos Pura Sangre Inglés. Se han observado lesiones en la zona caudal de la superficie articular proximal del húmero y la cara medial de su cóndilo, el borde troclear lateral del fémur y su cóndilo medial, la cresta intermedia de la tibia, el borde lateral troclear del tarso, y las caras dorsales del metacarpo y metatarso (López, 2020).

3.3. OC en bovino

La OC en el ganado bovino ha sido encontrada en todos los sistemas de cría, tanto en bovino de carne (Jensen *et al.*, 1981; Davies y Munro, 1999; Heinola *et al.*, 2006; López, 2020), como en bovino de leche (Trostle *et al.*, 1997) y en bovino de pastoreo de diferentes razas (Hill *et al.*, 1998; Prozesky *et al.*, 2016).

Esta enfermedad puede afectar a diferentes articulaciones; la atlanto-occipital y la femorotibial son las afectadas con más frecuencia en el ganado de aptitud cárnica (Jensen *et al.*, 1981). Sin embargo, otros autores señalan la articulación tarsometatarsiana como la más afectada, después de la femorotibial (Tryon y Farrow, 1999). También se han descrito lesiones en ganado bovino en las articulaciones escapulohumeral (Trostle *et al.*, 1998), tibiotarsal (Jensen *et al.*, 1981), carpometacarpiana (Fernández-Gómez *et al.*, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2011; Lomillos y Alonso, 2017; Cortés, 2018) y falángicas (Trostle *et al.*, 1998), aunque podría desarrollarse en cualquier articulación de tipo diartrosis (Ekman y Carlson, 1998; Bradford, 2015).

Los estudios de OC específicos de la articulación carpometacarpiana en bovino son escasos y únicamente se han realizado en el toro de lidia, donde se considera esta patología como una de las causas predisponentes de uno de los principales problemas que afectan a la movilidad de dicha raza de lidia, en el denominado “síndrome de la caída” (Alonso, 1994; Bartolomé, 2009; Lomillos *et al.*, 2018). En estos estudios se han obtenido prevalencias de 70,82% (Fernández-Gómez *et al.*, 2001), 87,06% (Mas *et al.*, 2011a), 87,43% (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011), 89,54% (Dávila, 2013) y 70% (Lomillos y Alonso, 2017). Igualmente han sido graduadas las lesiones en función de su gravedad, sin lesión (30%), leve (32%), moderada (21%) y grave (15,8%), predominando las lesiones leves (Lomillos y Alonso, 2017). Incluso en algún estudio, como aporta Dávila (2013), además de la gradación de las lesiones (43,9% para las lesiones moderadas y 40,3% para las lesiones graves), éstas se cuantificaron, midiendo el diámetro de la extensión de la lesión que variaba con la edad, observando sin lesión significativa (13,5%), lesión moderada (35,6%) y lesión grave (50,9%) con una alteración media de 1,5 cm de diámetro en toro de lidia, mientras que en erales observó sin lesión significativa (30,9%) y con lesión moderada (69,1%) con un diámetro medio de 0,6 cm y en añojos sin lesión significativa (41,7%) y con lesiones moderadas (58,3%) con un diámetro medio de 0,4 cm.

En bovino de carne existen escasas referencias bibliográficas sobre OC en la articulación carpometacarpiana. En estudios recientes en diferentes razas de bovino de aptitud cárnica se han encontrado prevalencias del 96,5% (Cortés, 2018) y del 90% para la raza Asturiana de los Valles (López, 2020). En ambos estudios las lesiones se presentaron principalmente de manera bilateral, siempre en la cara medial de la superficie articular, y mayoritariamente (más del 50%) de forma simétrica, en ambos miembros torácicos. En estos estudios se clasificaron las lesiones en tres grados, en función del porcentaje de área afectada, observándose que la media de porcentaje de área lesionada fue mayor en hembras (5,185%) que en machos (2,876%). En las hembras predominó el grado III frente a los demás, encontrándose un 72% de las hembras dentro de este grado; y en los machos el grado predominante fue el II, con el 40% de los machos afectados (López, 2020).

La OC en bovino no manifiesta por norma general cuadro clínico y precisa de un diagnóstico *post mortem*, pasando la enfermedad desapercibida sin diagnosticarse. Por el manejo tan complicado que presenta la raza de lidia, la OC carpometacarpiana se observa como hallazgo en el desolladero (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011; Mas *et al.*, 2011a).

3.4. Etiología de la OC y factores predisponentes

La etiología de la OC es muy compleja. Es una patología encuadrada dentro de un grupo genérico de enfermedades conocidas como Enfermedades Ortopédicas del Desarrollo, que consiste en un fallo durante el proceso de osificación endocondral que afecta a una zona concreta de una articulación y suele afectar a animales jóvenes como consecuencia de un rápido crecimiento (Jubb *et al.*, 1992; Novales, 2007).

Esta etiología tan compleja ha sido objeto de investigación en los últimos años, existiendo cierto grado de confusión en su definición y falta de entendimiento en cuanto a su patogénesis, especialmente en la formación de las lesiones primarias (Bertone *et al.*, 2005; Lomillos y Alonso, 2017); ello se debe a que la mayoría de estudios se han enfocado en la etapa crónica o proceso degenerativo secundario, que causa signos clínicos y es radiográficamente visible, más que en el proceso inicial (Hernández *et al.*, 2011).

Se trata de una enfermedad de origen multifactorial (Morgan *et al.*, 2001; Cruz, 2007). Son varios los hechos propuestos como desencadenantes de la enfermedad, destacando la formación de un cartílago frágil, una mala diferenciación de los condrocitos o una necrosis del hueso subcondral; aunque actualmente el inicio más probable en la patogénesis de la enfermedad es un fallo del suministro de sangre al cartílago en crecimiento (Ytrehus *et al.*, 2007; Prozesky *et al.*, 2016).

Principalmente, su etiología se encuadra dentro de dos grupos; uno, las causas de *origen genético o hereditario*, y otro, las de *origen nutricional*. Los factores que pueden favorecer el desarrollo de estas enfermedades son la predisposición genética, características anatómicas, traumatismos biomecánicos, estrés mecánico por ejercicios inapropiados, defectos en el flujo vascular de la epífisis del cartílago, fallos endocrinos, obesidad, crecimiento rápido y nutrición desequilibrada o inadecuada. Dentro de este último destacan, entre otros, la

cantidad de energía consumida, la fuente de energía y los desequilibrios minerales (Novales, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011).

3.4.1. Factores genéticos

Los factores genéticos podrían jugar un papel importante predisponente. Se han observado diferencias en las prevalencias de la OC en diferentes razas de ganado porcino (Van der Wal *et al.*, 1980; Jørgensen y Andersen, 2000), perros (LaFond *et al.*, 2002) y caballos (Grøndahl y Dolvik, 1993). Esto indica la existencia de un componente genético predisponente, aunque hay autores que sugieren que esto está asociado con la predisposición al aumento del grado de crecimiento.

Existen estudios sobre la OC en la especie equina y canina que indican que se hereda como un rasgo poligénico (Padgett *et al.*, 1995; Phillipsson, 1996). En porcino las estimaciones de heredabilidad varían mucho, dependiendo de la articulación que se vea afectada (Stern *et al.*, 1995; Jørgensen y Andersen, 2000; Yazdi *et al.*, 2000). Se ha sugerido que un factor hereditario importante en cerdos podría ser la conformación anatómica, tanto de la articulación como de la conformación exterior y su biomecánica (Ytrehus *et al.*, 2004b).

Uno de los hechos más confusos de la OC se debe al carácter dinámico de la enfermedad, ya que se observan animales que la padecieron cuando eran jóvenes y que años después no presentan ningún tipo de lesión. Esto pone en duda si la eficacia de este proceso reparador está determinada genéticamente (Cruz, 2007). Se han citado pruebas contundentes de que la raza y la conformación influyen en el desarrollo de la OC. Los factores hereditarios tienen efectos considerables en la prevalencia, gravedad y localización de las lesiones de OC (Ytrehus *et al.*, 2004b).

3.4.2. Factor tasa de crecimiento

Existe cierta controversia en este factor etiológico; para algunos autores, la OC se ha identificado en animales de gran tamaño y de rápido crecimiento (Reiland, 1978; Hernández *et al.*, 2011). El rápido crecimiento aumenta la incidencia de enfermedades esqueléticas como la OC, siendo los animales de talla grande y mayor promedio de ganancia media diaria los más propensos a padecerla (Sandgren *et al.*, 1993; Richardson y Zentek, 1998). Por otro lado,

existe literatura publicada que no respalda un papel directo del aumento de la tasa de crecimiento o una sobrenutrición en la etiología de la OC, lo que se ha justificado con que la prevalencia de la OC no se altera significativamente al reducir la tasa de crecimiento a través de la alimentación restringida (Grøndalen, 1974; Nakano *et al.*, 1979; Woodard *et al.*, 1987; Carlson *et al.*, 1988).

Estudios en diferentes especies con grupos de animales con alimentación restringida y otros *ad libitum* presentan resultados similares, apoyando la hipótesis de que no existe asociación entre crecimiento rápido y aparición de la enfermedad (Ekman y Carlson, 1998; Ytrehus *et al.*, 2004a).

3.4.3. Factores nutricionales

Los factores nutricionales y su relación con la OC se han investigado ampliamente (Hernández *et al.*, 2011). El aporte excesivo de nutrientes con objeto de producir un crecimiento acelerado o engorde de los animales y el elevado peso corporal son factores a tener en cuenta en una enfermedad ortopédica de desarrollo. La OC suele estar asociada a razas con rápido crecimiento y relacionada directamente con el excesivo aporte calórico (Savage *et al.*, 1993) y casos de acidosis metabólica crónica. Las dietas ricas en energía con elevadas cantidades de carbohidratos actúan como factores predisponentes (Glade, 1986; Glade y Belling, 1986; Cruz, 2007).

La OC y otras enfermedades ortopédicas del desarrollo pueden verse influenciadas durante el crecimiento mediante los sistemas de alimentación y el perfil de nutrientes, estando el daño potencial en la sobrenutrición por el consumo excesivo (Richardson y Zentek, 1998).

El desequilibrio en la dieta en la suplementación de calcio, fósforo, deficiencia de vitaminas A, C, D o biotina (Savage *et al.*, 1993; Schoenmakers *et al.*, 2000; Heinola *et al.*, 2006) entre otros, han sido propuestos también como factores etiológicos de OC en algunas especies dando lugar a una mayor incidencia de lesiones (Nakano *et al.*, 1979).

Las anomalías en los niveles de distintos minerales tienen relación con la aparición de la OC (Davies y Munro, 1999). Existen trabajos que indican la necesidad de cuidar la relación de cobre y zinc para evitar un desequilibrio perjudicial. Así, el déficit de cobre es un factor etiológico ampliamente estudiado, ya sea debido a una menor ingesta o por factores que inhiben su absorción

(Thompson *et al.*, 1994; Woodbury *et al.*, 1999; Handeland y Bernhoft, 2004). En este sentido hay que destacar la calidad del agua como otro factor a tener en cuenta, dada la relación existente entre la alta cantidad de sulfatos en el agua y déficit de cobre (Woodbury *et al.*, 1999). Existen otros estudios que refuerzan el papel del cobre como factor etiológico de OC, ya sea por presentar la patología animales sometidos a dietas bajas en cobre (Bridges y Harris, 1988) como la disminución de lesiones en potros alimentados con niveles altos de cobre (Hurtig *et al.*, 1993). En otros minerales se ha observado la aparición de retraso focal en el proceso de la osificación endocondral en dietas altas en calcio (Schoenmakers *et al.*, 2000) y como niveles altos de fósforo originaron un aumento en el número de lesiones (Savage *et al.*, 1993).

Por todo ello es necesario proporcionar una nutrición apropiada que, pese a no garantizar la ausencia de enfermedad, sí ayuda a reducir el riesgo de padecerla (Novales, 2007), aunque una vez desencadenado el proceso, el efecto de la dieta es mínimo para resolver la lesión.

3.4.4. Factores biomecánicos

Hay que considerar la influencia de la biomecánica como uno de los factores causantes de la enfermedad más ampliamente propuestos en todas las especies (Bohndorf, 1998; Ekman y Carlson, 1998; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009). El estrés biomecánico aumenta la prevalencia y gravedad de las lesiones, lo que explicaría el hecho de la predilección de aparición del proceso de OC coincidiendo en determinadas áreas de las articulaciones con dichas zonas de estrés (Cruz, 2007). Vemos como, por ejemplo, al aparecer la enfermedad en la articulación carpometacarpiana lo hace siempre en el área medial de la superficie dorsoproximal del metacarpiano III y IV (Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Fernández-Sanz, 2007; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009).

Aunque hay autores que han propuesto en el toro de lidia la relación del defecto en los aplomos (apoyo *valgus*) con la aparición de OC (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009), no se ha llegado a resultados concluyentes en cuanto a esta correlación. En cambio, sí hay referencias en humana en las que factores como, por ejemplo, el sobrepeso, pueden provocar la variación en las fuerzas de tensión y causar desviaciones de los miembros como es el caso del *genu valgum* (Jankowicz-Szymanska y Mikolajczyk, 2016) que se caracteriza por presentar

deformidad angular de la extremidad inferior con rodillas características en X, conformación por similitud atribuida a la que presenta el miembro torácico en el toro de lidia en caso de apoyo *valgus*.

Una de las teorías más aceptadas en cuanto a la conversión de las lesiones de OC subclínicas en clínicas es la presencia del trauma (Nakano y Aherne, 1988). Un traumatismo, por sí solo, no es causante de la patología en una articulación normal, pero puede acelerar la aparición de signos clínicos en función de la etapa en que se encuentren las lesiones; siendo los traumatismos de gravedad mínima repetidos los que provocarían la evolución de la enfermedad (Olsson y Reiland, 1978).

La OC se presenta generalmente de forma bilateral, tanto en el toro de lidia (Lomillos y Alonso, 2017) como en el caballo (Novales, 2007). Es frecuente la aparición del proceso de forma simétrica (Novales, 2007), descrito en el toro de lidia en casos de lesiones graves (Lomillos y Alonso, 2017).

3.4.5. Otros factores etiológicos

Fuera del aspecto genético y nutricional existen otros factores a los que ciertos autores se han referido por su influencia en la aparición de la enfermedad. Por un lado, se ha propuesto el género (Trostle *et al.*, 1997; Tryon y Farrow, 1999), cuya influencia no está demostrada; por otro, el factor ejercicio, que también ha generado cierto grado de controversia, parece ejercer un efecto protector, para algunos, en cuanto a reducir la prevalencia de OC y favorecer la reparación tisular (Van Weeren y Barnevel, 1999), y para otros, reduciendo la gravedad de las lesiones (Novales, 2007).

El estrés mecánico es un regulador del metabolismo condrocítico (Hernández *et al.*, 2011). También se ha observado que aumentos de la insulina o disminución de la tiroxina circulantes pueden conllevar a fallos en la maduración e hipertrofia de los condrocitos, causando lesiones compatibles con las de OC. Esta respuesta hormonal tendría relación con el factor nutricional y estaría influida genéticamente (Shingleton *et al.*, 1997; Jeffcott y Henson, 1998).

3.5. Fisiopatología de la OC

La OC consiste en un fallo focal en la osificación endocondral de una articulación o de una zona concreta de la articulación en la que el cartílago no

sigue el patrón establecido (Cruz, 2007) y no puede someterse a la calcificación de la matriz o invasión vascular, por lo que no se convierte en hueso (Ekman y Carlson, 1998). Este fallo en la osificación va a dar lugar a la producción de áreas de cartílago más grueso y cuya nutrición va a verse comprometida, con lo que en los estratos más profundos de dichas áreas se van a producir retenciones y fenómenos de necrosis que van a provocar una falta de congruencia de las superficies articulares. La falta de aporte es debida a un fallo en la incorporación de los vasos sanguíneos al cartílago durante el crecimiento. Por otro lado, estudios experimentales muestran que una bacteriemia puede conducir a una obstrucción vascular y desencadenar el proceso (Olstad *et al.*, 2015).

Esta zona defectuosa de la articulación dejará un fragmento que puede permanecer unido al resto del hueso o quedar libre por el interior de la articulación, originando en ocasiones un aumento de la cantidad de líquido sinovial con el consiguiente defecto estético, pudiendo además originar dolor y como consecuencia cojera. Estos son los dos signos principales que pueden observarse en una articulación con OC (Novales, 2007). Se aprecia como por el roce continuo de las superficies articulares involucradas se produce un fenómeno inflamatorio que produce dolor, claudicación y problemas en los aplomos o defectos biomecánicos (Ekman y Carlson, 1998; Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Cruz, 2007; Hernández *et al.*, 2011).

La OC se caracteriza desde el punto de vista macroscópico por la pérdida parcial o total de las capas superiores del cartílago articular. Se observa en forma de fosa irregular, más o menos profunda según su gravedad, con los bordes de la lesión rugosa y de apariencia granulosa, con laceración y pérdida del tejido cartilaginoso. La coloración de los bordes va desde el rojo intenso hasta el blanco, lo que denota el problema crónico que puede tener asociado un origen inflamatorio y terminar como algo degenerativo. Las lesiones en el toro de lidia pueden medir desde 2 mm hasta más de 1 cm de largo y ancho. El tejido cartilaginoso se encuentra dispuesto de modo irregular, engrosado en algunos puntos y reducido en otros alrededor de la lesión, observándose un proceso de fibrosis (Aja-Guardiola *et al.*, 2003). En casos avanzados el cartílago persistente es suave y rojizo y la médula ósea subyacente es edematosa e hiperémica. La lesión se limita histológicamente por un área focal de necrosis que se limita al cartílago

de crecimiento y no implica el cartílago articular que cubre el hueso subcondral subyacente (Ytrehus *et al.*, 2007).

Para algunos autores, la fisiopatología de la OC es la misma en todas las especies incluidos los humanos (Olsson y Reiland, 1978; Prozesky *et al.*, 2016) ya que, a pesar de la variación en los sitios de aparición preferente, la morfología de las lesiones tempranas es similar (Ekman y Carlson, 1998). Aunque se ha propuesto como paso inicial en la patogénesis la formación de cartílago frágil, la insuficiencia de diferenciación de condrocitos, la necrosis del hueso subcondral y la insuficiencia del suministro de sangre al cartílago de crecimiento; es este último fracaso del suministro de sangre al cartílago de crecimiento el más probable (Ytrehus *et al.*, 2007; Prozesky *et al.*, 2016).

En el cerdo y el caballo se ha confirmado que la alteración en la osificación endocondral es el resultado del insuficiente riego sanguíneo al desarrollo del cartílago epifisario, seguido de una condronecrosis isquémica, pudiendo detectarse *in vivo* mediante contraste, TAC o resonancia magnética. Igualmente, se han constatado lesiones espontáneas de OC por la falta de incorporación de vasos sanguíneos en el proceso de osificación endocondral, aunque ese fallo del riego sanguíneo también se puede producir por una interrupción del mismo en determinadas circunstancias (Olstad *et al.*, 2015). Aunque la mayoría de los autores respalda que este fallo vascular se asocia con el proceso de incorporación de los vasos sanguíneos al frente de osificación que avanza durante el crecimiento, se requieren estudios adicionales para determinar exactamente cómo y en qué etapa de OC se produce este fallo vascular. Así, determinar las causas del fallo vascular y descubrir la naturaleza de la predisposición genética en estos fallos vasculares son los retos futuros para caracterizar la etiopatogenia de esta enfermedad (Olstad *et al.*, 2015).

En ocasiones, el inicio de la OC es acelerado por la presencia de un trauma menor que no causaría esta alteración en una articulación normal. Además, la influencia biomecánica es la única explicación al hecho de que existen sitios de predilección bien definidos en las articulaciones afectadas (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009; Hernández *et al.*, 2011), los cuales tienden a ubicarse en áreas de estrés biomecánico local (Ytrehus *et al.*, 2007). Sin embargo, otros autores afirman que su papel en el desarrollo inicial de la OC parece ser limitado, como demuestra la

falta de antecedentes traumáticos en la mayoría de animales y humanos (Ekman y Carlson, 1998; Peterson *et al.*, 1999; Robertson *et al.*, 2003; Blitz y Yu, 2005).

3.6. Signos clínicos y diagnóstico de la OC

La OC no siempre desarrolla signos clínicos y, cuando aparecen, son difíciles de identificar dada la gran variedad de lesiones y localizaciones anatómicas, que en ocasiones son imperceptibles, dificultando el diagnóstico clínico por la sintomatología. Los signos clínicos pueden comenzar con claudicación moderada, pero si existe trauma biomecánico puede presentar dolor, claudicación marcada y pérdida de la funcionalidad (Hernández *et al.*, 2011). Tanto en caballos como en bovinos (incluido la raza de lidia) el origen del dolor es una incógnita, pudiendo presentar graves cambios patológicos sin mostrar signos de dolor (Hernández *et al.*, 2011; Mas *et al.*, 2011a).

El método de diagnóstico más empleado para la confirmación de la OC es el examen radiológico (Cruz, 2007; Martínez-Gomariz *et al.*, 2013), salvo en los primeros estadios en que no se produce daño en el hueso subcondral. Otros métodos de diagnóstico incluyen el análisis del líquido sinovial, la ecografía, la gammagrafía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y otros procedimientos invasivos como la artroscopia (Van Bree y Van Ryssen, 1998; McIlwraith, 2002a; Steel, 2008).

Existen además otros métodos no invasivos como el empleo de marcadores biológicos; se trata de sustancias liberadas a la circulación por la degeneración del cartílago articular (Novales, 2007; Hernández *et al.*, 2011), como la osteocalcina, las metaloproteinasas, la fosfatasa alcalina específica o el colágeno tipo II (Henson *et al.*, 1995; Poole *et al.*, 2002; Billinghamurst *et al.*, 2004). Estos biomarcadores de irregularidades metabólicas tempranas se pueden determinar en sangre, orina y líquido sinovial. Pueden determinar la fase de la enfermedad, pronosticar posibles fracturas y observar cambios en el hueso durante el proceso degenerativo (McIlwraith, 2002b; McIlwraith, 2005). Los niveles séricos de la osteocalcina, por ejemplo, han mostrado una correlación significativa con la gravedad de la OC, con lo que su medición durante los primeros meses de vida podría anticipar el desarrollo de la enfermedad (Donabédian *et al.*, 2008). Los niveles de metaloproteinasas, fosfatasa alcalina y colágeno tipo II se han encontrado elevados en animales con OC, indicativos de

degradación de la matriz y daño del cartílago articular (Henson *et al.*, 1995; Fuller *et al.*, 2001; Brama *et al.*, 2004; Trumble *et al.*, 2008). Estos y otros estudios muestran que el análisis de los biomarcadores puede ayudar a la detección temprana, evaluación de la gravedad y prevención de los problemas metabólicos de la articulación (McIlwraith, 2005; Hernández *et al.*, 2011).

Como se ha citado anteriormente, dada la escasa sintomatología y el difícil manejo del bovino de lidia, la OC carpometacarpiana es un hallazgo observado en desolladero (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011; Mas *et al.*, 2011a).

3.7. Tratamiento y evolución de la OC

El manejo de los casos clínicos depende de la ubicación y gravedad de la lesión. En el caso de diagnosticar una OC, existen básicamente las opciones de tratamiento conservador y quirúrgico. En el caso de lesiones leves se recomienda dar descanso y moderar el ejercicio físico, aunque el éxito es limitado (Peremans y Verschooten, 1997), siendo tratados quirúrgicamente los casos más graves (McIlwraith y Bramlage, 1996). Para este último caso, siendo la capacidad de recuperación del cartílago articular alta en animales jóvenes, aunque va disminuyendo con la edad (Van Weeren y Brama, 2003), por ejemplo, no está recomendada la realización de ningún tratamiento quirúrgico antes del año de edad en potros a no ser que se presenten lesiones y cuadros clínicos graves.

La artroscopia sería la técnica de elección para el tratamiento quirúrgico (Van Bree y Van Ryssen, 1998; Tryon y Farrow, 1999), utilizándose en la mayoría de regiones anatómicas afectadas y con un porcentaje elevado de éxito en las articulaciones tibiotarsiana, femororrotuliana y metatarso/metacarpofalangiana (McIlwraith *et al.*, 1991; Vatistas *et al.*, 1995; Richardson, 2003). En cualquier caso, la mejor medida a instaurar contra la OC es la prevención.

Al ser una enfermedad de etiología multifactorial sería conveniente incluir los factores genéticos y ambientales que determinan la aparición del proceso, cuidando la selección, descartando animales afectados para la reproducción, evitando excesivo aporte de carbohidratos y aplicando un correcto suplemento vitamínico mineral (Cruz, 2007). Existen referencias en cuanto a la utilización de diferentes factores de crecimiento (factor de crecimiento similar a la insulina-1 y proteína morfogenética ósea-2) y células madre con resultados más o menos prometedores (Lam *et al.*, 2014; Lu *et al.*, 2015). La utilización de estos factores

ha aportado resultados todavía en ciernes que han de desarrollarse tanto para la reparación del hueso subcondral como de la superficie del cartílago articular (Kim *et al.*, 2013; Lu *et al.*, 2015).

La evolución que presenta este proceso es variable; así, los efectos a largo plazo de un daño localizado en el cartílago articular van a depender de los condrocitos y de la matriz extracelular (Fernández-Sanz, 2007; Hernández *et al.*, 2011). Si el daño mecánico sólo afecta a la matriz, los condrocitos pueden resintetizar nueva matriz y restaurar las propiedades normales. Si, por contra, resultan dañados los condrocitos, el proceso de reparación se resiente. Como resultado de este daño del cartílago se transmite una mayor cantidad de fuerzas al hueso subcondral, originando engrosamiento y rigidez de la placa subcondral, facilitando un mayor impacto y degeneración en el cartílago restante. La importancia aplicativa radica en el hecho de que patologías como la OC, derivan de la degradación de la matriz de proteoglucanos por enzimas proteolíticas, de las que pueden ser una fuente importante los propios condrocitos. Dada la falta de irrigación sanguínea el cartílago articular tiene pocas posibilidades de reparación, por lo que cualquier trauma que afecte los condrocitos y la matriz extracelular, que no penetre al hueso subcondral, tiene poca o ninguna capacidad de reparación; la única reacción de reparación espontánea que ocurre en la zona superficial es la proliferación transitoria de los condrocitos cerca de los bordes de la lesión (Fernández-Sanz, 2007; Hernández *et al.*, 2011; Olstad *et al.*, 2015).

La ruptura de la zona superficial incrementa considerablemente la permeabilidad del tejido, así como las fuerzas de compresión sobre la misma, y constituye uno de los primeros cambios en la OC (Ekman y Carlson, 1998; Hernández *et al.*, 2011). La destrucción de esta zona favorece la liberación de moléculas cartilaginosas dentro del líquido sinovial, estimulando la respuesta inmune e inflamatoria. Los defectos osteocondrales amplios se llenan de cartílago fibroso, principalmente compuesto por colágeno tipo I y algunas formas redondas de células parecidas a los condrocitos pueden desarrollar e incluso sintetizar colágeno tipo II en algunas porciones del defecto, pero el tejido reparado está usualmente compuesto por tejido fibroso, fibrocartilaginoso y cartílago hialino. Este tejido de reparación es muy diferente al tejido articular normal, menos organizado, más vascular y biomecánicamente diferente, con variaciones en el

contenido de agua, proteoglucanos y tipo de colágeno, ya que en éste predomina el colágeno tipo I, siendo este tejido de reparación de menor durabilidad (Fernández-Sanz, 2007).

Podemos encontrar diferentes fases dentro de la evolución de un proceso de desgaste articular (Fernández-Sanz, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011). En la primera, denominada fibrilación, la alteración indica el inicio del desgaste del cartílago. Si la degradación es más profunda y se observan fisuras en el cartílago se le conoce con el nombre de fisuración. La última, fase de ulceración, se presenta cuando se produce la aparición del hueso subcondral en la superficie articular por la desaparición total del cartílago articular (Fernández-Sanz, 2007).

Finalmente, cabe destacar que el cartílago articular carece de inervación y, por tanto, el dolor en este proceso degenerativo o artrósico se origina a partir de la inervación de la cápsula articular, que sí presenta terminaciones nerviosas sensibles (Ytrehus *et al.*, 2004b; Fernández-Sanz, 2007; Hernández *et al.*, 2011).

III.- Material y métodos

1. Animales

Para llevar a cabo la realización de este trabajo de investigación se han estudiado dos poblaciones diferentes de bovino (*Bos taurus*); por un lado, animales de la raza bovina de lidia y, por otro, animales de diferentes razas de bovino de aptitud cárnica.

1.1. Población 1. Animales de raza bovina de lidia

Los animales de la raza de lidia pertenecían a los encastes de Juan Pedro Domecq, Albaserrada, Núñez y Murube-Urquijo de la casta Vistahermosa, según se desprende de la clasificación ya referenciada en el Real Decreto 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia. Los animales procedían de ganaderías de diferentes territorios de la península ibérica pertenecientes a las asociaciones ganaderas Unión de Criadores de Toros de Lidia (UCTL) y Asociación de Ganaderías de Lidia (AGL).

En este estudio se han analizado los miembros torácicos de un total 182 animales de la raza de lidia, todos ellos machos, que fueron lidiados, durante las temporadas de 2010 a 2017, en diferentes plazas de la Región de Murcia (Murcia, Abarán y Cieza) y en la plaza de toros de Alicante (Figs. 6 y 7).



Fig. 6. Toro de encaste JP Domecq en los corrales de la plaza de toros de Murcia (Ganadería Parladé).



Fig. 7. Toro de encaste Albaserrada en los corrales de la plaza de toros de Cieza (Ganadería Victorino Martín).

Los animales objeto de estudio fueron agrupados en 3 categorías distintas en función de la edad, según fueran *añojos/erales* (1-3 años), *utreros* (3-4 años) y *toros* (4-6 años).

Los animales estudiados por edades se pueden observar en la tabla 1 y por encastes de procedencia según RD 60/2001, de 26 de enero, en la tabla 2.

Edad (meses)	Nº Animales
Añojo / Eral (12-35)	39
Utrero (36-47)	28
Toro (48-72)	115
Total	182

Tabla 1. Animales estudiados por edades.

Encaste	Nº Animales
JP Domecq	138
Murube-Urquijo	20
Núñez	19
Albaserrada	5
Total	182

Tabla 2. Animales estudiados por encastes.

En toros y utreros lidiados en plazas de segunda categoría (Alicante y Murcia) se consideró el peso en vivo (Kg) de los mismos. En el grupo de añojos/erales y los animales lidiados en plazas de tercera categoría (Abarán y Cieza), en que no se precisa conocer el peso en vivo para los espectáculos taurinos (Real Decreto 145/1996, de 2 de febrero), el peso fue el considerado a partir del peso a la canal con rendimientos cárnicos del 50,09% (Seva *et al.*, 2017). Para el estudio comparativo entre el grupo de añojos y erales de raza de lidia y los animales de razas bovinas de aptitud cárnica se utilizó el peso a la canal (Kg).

1.2. Población 2: Animales de razas bovinas de aptitud cárnica

Para realizar este estudio se ha analizado una segunda población de 39 machos de bovino de aptitud cárnica para conformar un grupo homogéneo en edad y poder compararlo con los bovinos de lidia. Los bovinos de aptitud cárnica estudiados se estructuraron en un único grupo, presentando edades al sacrificio comprendidas entre los 9 y los 25 meses, similares al grupo de añojos/erales de lidia.

En el caso del ganado de aptitud cárnica se analizaron diversas razas: Limusina (10), Asturiana de los Valles (10) y Mestizos (19). El peso utilizado para estos animales correspondía al peso a la canal en Kg. Todos los animales procedían de cebaderos ubicados en diferentes regiones de España.

Los animales fueron sacrificados en el Matadero de Orihuela S.A. situado en la localidad de Orihuela (Alicante) y las muestras fueron obtenidas durante el proceso de carnización de los mismos.

2. Estudio macroscópico

De cada animal, se estudió la superficie articular proximal del hueso metacarpiano III y IV de los dos miembros torácicos. Se visualizó también la superficie articular distal de la fila distal de los huesos propios del carpo, como son el hueso carpiano II y III y el hueso carpiano IV.

Se analizaron un total de 364 articulaciones carpometacarpianas de los animales de raza de lidia y 78 articulaciones de animales de aptitud cárnica, constituyendo un total de 442 las articulaciones estudiadas. Para la obtención de las muestras en el caso de ganado de lidia, se diseccionó la articulación carpometacarpiana de cada uno de los animales del estudio en el desolladero de la propia plaza de toros al acabar la lidia de los mismos (Fig. 8) y en la sala de carnización del matadero de Orihuela S.A.



Fig. 8. Superficies articulares preparadas para su evaluación. Desolladero de la Plaza de Toros de Murcia.

En aquellos casos que se realizaron pruebas de diagnóstico que requerían la integridad de la articulación carpometacarpiana, como la radiografía digital, la tomografía axial computarizada o la artroscopia, se realizó el estudio de la superficie articular al finalizar dichas pruebas. Una vez realizada la artrotomía de las articulaciones se observó la apariencia macroscópica del líquido sinovial y se tomaron muestras para su estudio.

Para el estudio macroscópico de la articulación carpometacarpiana de los miembros torácicos y su posterior clasificación, se procedió a la visualización y fotografiado de las superficies articulares de ambos grupos de animales objeto de estudio.

Se utilizaron las medidas tomadas *in situ* del diámetro de cada lesión de los huesos metacarpianos III y IV, mediante el empleo de una regla calibrada en centímetros y las imágenes fotográficas capturadas de los miembros torácicos de los animales. Estas imágenes se tomaron con la cámara digital Canon® Ixus 145 y posteriormente se analizaron en el Servicio de Apoyo a la Investigación de la Universidad de Murcia (SAI). Para ello, se utilizó el sistema de análisis de imagen MIP-4.5® para Windows®. Con este programa, se calibró cada foto, correspondiendo cada una de éstas a un animal con sus dos respectivos miembros torácicos, teniendo en cuenta el diámetro real de cada lesión expresado en centímetros.

Posteriormente se obtuvieron los siguientes datos de ambos miembros torácicos (Fig. 9): área de la zona lesionada (cm^2), área de la superficie total de cartílago articular del hueso metacarpiano III y IV y porcentaje de lesión con respecto a la superficie total de cartílago articular.



Fig. 9. Señalización del área articular lesionada en el miembro torácico izquierdo (I) y área de la superficie total del cartílago articular del hueso metacarpiano III y IV en el miembro torácico derecho (D).

Una vez obtenidos los porcentajes de lesión de cada miembro torácico las lesiones se clasificaron en los siguientes tres grados:

- Grado I: hasta un 2% de área lesionada de la superficie articular.
- Grado II: entre un 2% y 3,5% de área lesionada de la superficie articular.
- Grado III: a partir de un 3,5% de área lesionada de la superficie articular.

La valoración y calificación de las articulaciones de los animales de aptitud cárnica se hizo midiendo la cara articular proximal de los huesos metacarpianos III y IV por la facilidad de trabajo y menores riesgos e interrupciones en la cadena de sacrificio del matadero, en comparación con el hueso carpiano II y III. En el bovino de lidia se valoró únicamente la existencia de lesión en ese hueso carpiano II y III como información complementaria.

Una vez realizada la valoración macroscópica de las superficies articulares se tomaron muestras de las mismas para su estudio estructural posterior.

3. Estudio del líquido sinovial

Para realizar este estudio se hizo un muestreo, chequeando el 10% de los animales objeto de estudio, donde se incluyeron animales con diferentes grados

de lesión. El líquido sinovial se obtuvo de la articulación carpometacarpiana abordada por la parte medial antes de realizar la artrotomía.

En promedio se extrajeron entre uno y tres cm^3 por cada animal, empleándose para tal fin agujas 50/12 y jeringas de diez cm^3 . El líquido obtenido fue colocado en tubos de ensayo con tapa de baquelita a rosca, evitándose en lo posible el contacto con el aire. De cada una de las muestras se valoró su aspecto, viscosidad y en el laboratorio, presencia de polimorfonucleares neutrófilos a fin de descartar signos de inflamación articular.

4. Estudio estructural

Para la realización del estudio estructural o microscópico de la articulación carpometacarpiana correspondiente se tomaron muestras articulares del 20% de los animales estudiados, entre las que se encontraron representados cada uno de los tipos lesionales observados. Éstas fueron inmersas inmediatamente en formol al 10% y trasladadas al laboratorio de anatomía patológica del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia para su posterior procesado. Se tomaron muestras tanto del área lesionada como de tejido sano colindante.

Tras su fijación en formol no menos de 48 horas, las muestras fueron extraídas del mismo para proceder a su descalcificación en líquido descalcificador (TBD-2 Decalcifier Thermo Shandon®), a base de ácido fórmico (23%) y citrato de sodio (9%), durante 10 días. Para una mejor penetración del líquido descalcificador con objeto de poder obtener secciones finas, se procedió al corte de las muestras hasta la obtención de fragmentos de un grosor de unos 2-5 mm, utilizando para ello bisturí, cuchillo y sierra fija (Figs. 10 y 11).



Fig. 10. Corte y preparación de la muestra para estudio estructural.

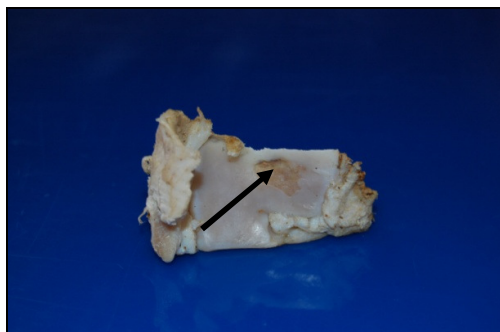


Fig. 11. Muestra con lesión de OC (→) fijada antes de ser descalcificada.

Tras la fijación las muestras se incluyeron en parafina mediante un procesador de tejidos automático Histokinette 2000® (Reichert Jung, Alemania), con bomba de vacío externa tipo C6960. Seguidamente se elaboraron bloques de parafina con las muestras mediante una consola dispensadora de parafina Tissue-Tek® (Miles Scientific). De los bloques obtenidos se realizaron cortes de 5 µm de espesor con un microtomo Biocut 2030® (Leica, Alemania). Tras ser desparafinados e hidratados, se tiñeron con hematoxilina-eosina (HE) para el estudio histopatológico y con tricrómico de Masson (TM) para visualizar la presencia de tejido conectivo. Después de la deshidratación final, se montaron con un medio de secado rápido Eukitt® y se observaron en el microscopio óptico. Para este estudio se utilizó el microscopio óptico modelo Axioskop 40 Zeiss® (Carl Zeiss Jena, Alemania) con cámara adaptada para la visualización y captura de imágenes a través de pantalla de ordenador con el programa software SPOT Advanced 5.1 microscopic® para Windows®.

5. Estudio mediante técnicas de diagnóstico por imagen

5.1. Estudio radiológico

Para este estudio se analizaron los miembros torácicos de dos animales lidiados en la plaza de toros de Murcia.

Las primeras muestras fueron tomadas durante el festejo de rejones celebrado el día 19 de septiembre de 2010. El toro, de 52 meses y 551 kg de peso, pertenecía a la ganadería de Fermín Bohórquez (encaste Murube-Urquijo). Se realizaron radiografías digitales de las articulaciones intercarpianas, carpometacarpianas y metacarpofalangianas de los dos miembros torácicos en el *Centro Policlínico Veterinario San Vicente del Raspeig* (Alicante). Para la realización de este estudio se empleó un aparato de radiología digital indirecta Toshiba® Rotanode modelo E7252X potencia máxima 150 Kv.

En segundo lugar, se analizó el miembro torácico derecho del segundo animal lidiado durante el Festival Taurino benéfico celebrado el día 20 de febrero de 2011. La muestra pertenecía a un toro de la ganadería de Buenavista (Encaste JP Domecq), de 62 meses y 512 kg de peso. Se realizó la radiografía digital de la zona proximal del metacarpo y del carpo en el *Hospital Clínico Veterinario* de la

Universidad de Murcia. Para la realización de este estudio se empleó un aparato de radiología digital Siemens® Multix Swing 140Kv/500mA.

Una vez finalizado el estudio radiológico se realizó la artrotomía de la articulación para realizar el estudio macroscópico y calificar las lesiones observadas.

5.2. Estudio tomográfico

Para este estudio se les realizaron tomografías computarizadas a los miembros torácicos analizados durante el estudio radiológico, en los mismos centros (*Centro Policlínico Veterinario* San Vicente del Raspeig de Alicante y *Hospital Clínico Veterinario* de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia).

En primer lugar, el aparato de tomografía axial computarizada empleado en el *Centro Policlínico* San Vicente fue un General Electric® TC helicoidal de 2 cortes high-speed modelo 2244227. Asimismo, en el caso estudiado en el *Hospital Clínico Veterinario* de la Universidad de Murcia se empleó un aparato de tomografía computarizada General Electric® TC high-speed 2 slice.

Al concluir el estudio tomográfico se realizó la artrotomía de la articulación para su posterior estudio macroscópico y graduar las lesiones que se observaron.

5.3. Estudio artroscópico

Para la realización de este estudio se analizaron los miembros torácicos de dos animales lidiados en el Festival Mixto celebrado en la plaza de toros de Murcia el día 20 de febrero de 2011.

En el primer estudio artroscópico se abordó la articulación carpo-metacarpiana del toro número 57 de la ganadería de Fermín Bohórquez (encaste Murube-Urquijo), de 52 meses de edad y 534 kg de peso, lidiado como toro para rejones. La segunda artroscopia fue realizada en el toro número 82 de la ganadería de Buenavista (encaste Juan Pedro Domecq), de 59 meses de edad y 498 kg de peso, para lidia a pie.

Se utilizó un artroscopio Hopkins de 2,7 mm y 30º de ángulo de visión perteneciente al *Centro Murciano de Endoscopia*. Se realizó la distracción de la articulación objeto de estudio dado que el espacio articular es estrecho y de difícil acceso.

Como equipo periférico se empleó una cámara de endoscopia, monitor, fuente de luz de xenón y un equipo de captación de imágenes, todo ello con ayuda de instrumental específico (palpador-medidor de profundidad y vaina de artroscopia).

Los puertos de abordaje utilizados fueron el dorsolateral para analizar el aspecto lateral de la articulación y el dorsomedial para el estudio del aspecto medial. Tras la realización de la artroscopia se realizó la artrotomía de la articulación para su posterior estudio macroscópico.

6. Estudio del comportamiento en relación a la caída durante la lidia

Este estudio se realizó únicamente en los animales de la raza de lidia estudiados. En ellos se analizó el comportamiento en relación al síndrome de la caída durante el festejo, teniendo en cuenta para su valoración todos los tercios de la lidia.

La valoración fue realizada por la misma persona durante todo el estudio con el objeto de suprimir la variación entre diferentes valoradores.

Para ello se diseñaron fichas donde se hizo la siguiente graduación para cada uno de los animales objeto de estudio:

1. Grado 0: ausencia de signos de locomoción irregular y/o caídas durante la lidia.
2. Grado 1: ligera pérdida de manos. Caracterizado por una locomoción irregular, así como por el contacto momentáneo de la cara dorsal de la pezuña o la zona articular del menudillo con el suelo (Fig. 12).
3. Grado 2: pérdida de manos o patas reiterada. Caracterizado por la flexión momentánea durante el apoyo de la articulación carpometacarpiana o tarsometatarsiana, en varias ocasiones durante la lidia.
4. Grado 3: claudicaciones manifiestas e invalidez. Caracterizado por la presencia de un contacto con el suelo, bien del esternón, papada o cabeza, o bien del corvejón, flanco o nalga, según se trate de los miembros torácicos o pelvianos respectivamente (Fig. 13).



Fig. 12. Animal durante la lidia con grado 1 de caída.

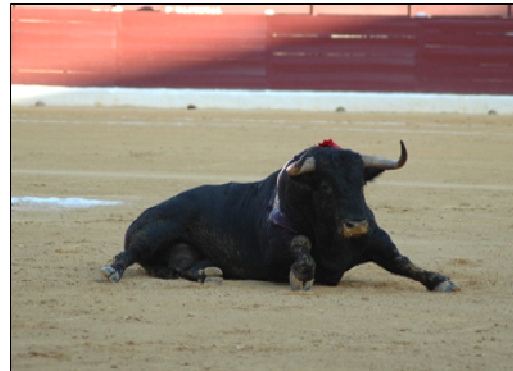


Fig. 13. Animal durante la lidia con grado 3 de caída.

7. Estudio bioestático del miembro torácico

Para la realización de este apartado se tomaron muestras de una subpoblación de 84 animales de raza de lidia del total de animales objeto de estudio, para lo que fueron visualizados y fotografiados durante su estancia en los corrales de la plaza de toros la mañana del día de su lidia. Se estudiaron animales de los tres grupos de edad (añejos-eriales, utrerros y toros) y de tres encastes (JP Domecq, Murube-Urquijo y Núñez).

Para ello se empleó una cámara fotográfica digital EOS 500 Canon®. Las fotografías se tomaron frontalmente, con los animales igualados en sus miembros torácicos para posteriormente cuantificar en grados las angulaciones que presentaban dichos miembros en cuanto a la desviación con respecto a la vertical, objeto del estudio (Fig. 14):

1. Línea azul: línea trazada desde este punto medio del carpo hasta el espacio interdigital de la pezuña.
2. Línea roja: línea trazada desde el punto medio del carpo hasta el suelo, trazando la trayectoria perpendicular a éste.
3. Ángulo α : es el ángulo descrito entre ambas líneas.



Fig. 14. Toro de lidia, en posición frontal, con las líneas superpuestas para el cálculo de los ángulos de desviación de sus miembros torácicos.

8. Estudio estadístico

Para la realización del estudio estadístico se registraron todos los datos obtenidos de las dos poblaciones en una base de datos creada con el programa Microsoft Excel®. Los datos de los animales de las dos poblaciones estudiadas fueron clasificados y ordenados en un fichero del programa citado con las categorías especificadas a continuación para cada población.

8.1. Población 1: Animales de raza bovina de lidia

- a) Número del animal estudiado.
- b) Edad del animal estudiado (meses).
- c) Peso de la res en vivo (Kg), en el caso del grupo de añojos/erales del estudio comparativo con el bovino de aptitud cárnica se utilizó peso a la canal (Kg).
- d) Encaste al que pertenece (JP Domecq, Núñez, Albaserrada o Murube-Urquijo).
- e) Comportamiento durante la lidia referido al grado de caída (0, 1, 2 y 3).
- f) Superficie de la articulación y área lesionada (cm²).
- g) Valoración del grado de lesión en la articulación carpometacarpiana del miembro torácico derecho e izquierdo (0, 1, 2 y 3).
- h) Desviación del ángulo descrito entre carpo y espacio interdigital con respecto de la vertical (grados).

8.2. Población 2: Animales de razas bovinas de aptitud cárnica

- a) Edad del animal estudiado (meses).
- b) Peso de la res a la canal (Kg).
- c) Raza (Asturiana de los Valles, Limusina, Conjunto Mestizo).
- d) Superficie de la articulación y área lesionada (cm²).
- e) Valoración del grado de lesión en la articulación carpometacarpiana del miembro torácico derecho e izquierdo (0, 1, 2 y 3).

8.3. Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo con la ayuda del programa estadístico informático IBM SPSS STATISTICS 24® para Windows® (SPSS Inc., Estados Unidos). Se consideró un valor $p \leq 0,05$ como estadísticamente significativo.

En primer lugar, se realizó el estudio estadístico descriptivo de la base de datos aportada en la población de animales de raza de lidia. Se hallaron las frecuencias de los factores edad y encaste de los animales objeto de estudio y de los grados de lesión, grados de caída y grados de angulación de los miembros

torácicos obtenidos. Se calcularon los estadísticos descriptivos de medidas de tendencia central y de dispersión del peso de los animales y de las mediciones efectuadas de superficie metacarpiana y porcentajes de área lesionada. Los datos obtenidos de los estudios descriptivos se representaron en forma de puntos en ejes cartesianos, diagramas de cajas, gráficos de sectores e histogramas.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico para evaluar la influencia de los factores estudiados (edad, encaste y peso) sobre las lesiones de OC. Como variables de resultado se consideraron tanto el porcentaje de área lesionada como el grado de lesión. Además, se estudió el efecto de todos estos factores sobre los diferentes grados del síndrome de la caída y el grado de angulación de los miembros torácicos apreciados. No obstante, para analizar la posible asociación entre grado de lesión y de caída sólo se tomó en consideración la categoría de encaste JP Domecq, ya que fue la única en la que el número de individuos era superior a 40. Las pruebas que se realizaron fueron las siguientes:

1. La correlación de Spearman para evaluar la relación del peso respecto a la edad de los animales, representando la misma en una recta de regresión sobre un gráfico de dispersión.

2. La prueba de la “t de Student” para el estudio de las diferencias de los porcentajes de área lesionada entre ambas articulaciones de cada uno de los animales.

3. El análisis de varianzas (ANOVA) para valorar si existían diferencias entre las medias de porcentajes de área lesionada en cada categoría de encaste y edad de los animales. Previamente se empleó el “Estadístico de Levene” para comprobar la homogeneidad de varianzas. En el caso de haber diferencias entre las medias poblacionales se aplicó una prueba “post hoc” como la “Diferencia de Medias Significativas” (DMS) para saber entre qué categorías de cada variable difieren las medias.

Para descartar el efecto de interacción entre ambas variables (edad y encaste) se utilizó el análisis univariado multifactorial. En caso de que el estadístico de Levene evidenciase que las varianzas no eran homogéneas se utilizaron las pruebas de “Welch” y de “Brown-Forsythe”.

4. La prueba de Kruskal-Wallis para observar si la distribución de las frecuencias de grados de lesión difería entre las categorías de encaste y edad. A

continuación, como prueba paramétrica se utilizó el test de Chi cuadrado de Pearson, previa elaboración de las correspondientes tablas de contingencia. Los resultados significativos de diferencias entre valores observados y esperados se ajustaron mediante el test de Bonferroni.

Con el fin de poder realizar un estudio comparado de lesiones de OC metacarpiana entre bovinos de raza de lidia y bovinos de razas de aptitud cárnica, se seleccionaron los 39 bovinos de lidia de menor edad para el estudio de grupos lo más homogéneos posibles, dado que la edad del bovino de aptitud cárnica al sacrificio en el área mediterránea no suele superar los 24 meses. Asimismo, de entre el bovino de aptitud cárnica solo se escogieron animales machos.

En los bovinos de aptitud cárnica se realizó similar estudio descriptivo que en los de lidia, a excepción de lo referente al grado de caída, además del análisis estadístico de la simetría de la lesión (que se estudió en ambas poblaciones, lidia y aptitud cárnica).

Se utilizó el análisis de varianza para observar si había diferencias significativas de medias en porcentaje de área lesionada entre ambos grupos de aptitud. Con la prueba U de Mann-Whitney se valoró si la distribución de grados de lesión difería entre ambas categorías y posteriormente se empleó el test de Chi cuadrado de Pearson.

IV.- Resultados

1. Estudio macroscópico

A nivel macroscópico, las lesiones de OC se caracterizaron por la pérdida del aspecto liso y brillante en zonas de la cara articular proximal medial del hueso metacarpiano III y IV y en grados avanzados del hueso carpiano II y III. La profundidad fue variable según el grado lesional. En ocasiones la lesión en el cartílago articular iba acompañada periféricamente de áreas enrojecidas con fenómenos vasculares.

Las articulaciones estudiadas se seleccionaron en función de la aparición o no de lesión de OC, y en caso de presentar lesión, se clasificaron en tres grados atendiendo a la extensión en las superficies articulares afectadas.

Las frecuencias obtenidas en referencia al grado máximo de lesión de OC en el mismo animal en la articulación carpometacarpiana aparecen en la tabla 3 y gráfico 2.

Grado lesión	Frecuencia	Porcentaje
Sin lesión	14	7,69%
I	46	25,27%
II	60	32,97%
III	62	34,07%
Total	182	100,00%

Tabla 3. Distribución de frecuencias por grado máximo de lesión de OC en el mismo animal.

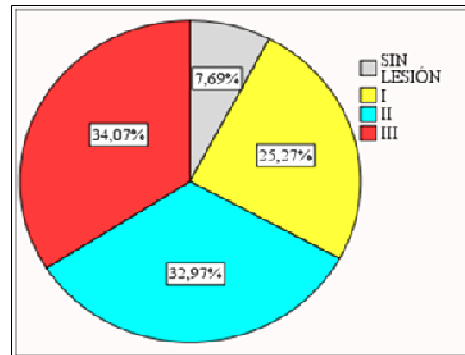


Gráfico 2. Gráfico de sectores de la distribución de frecuencias por grado máximo de lesión de OC.

1.1. Ausencia de lesión

Las caras articulares de los huesos implicados aparecían lisas, continuas y brillantes (Fig. 15), aunque en ocasiones se observaron artefactos originados por los matarifes al diseccionar las articulaciones, realizando cortes de bordes rectos, que no hay que confundir con las lesiones de OC (Fig. 16).

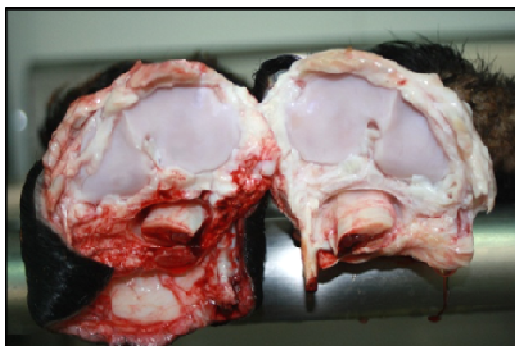


Fig. 15. Superficies articulares metacarpianas proximales de ambos miembros torácicos sin alteración macroscópica evidente.

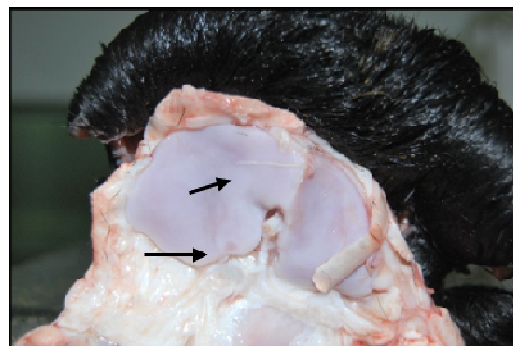


Fig. 16. Superficies metacarpianas proximales sin lesión y con alteraciones hechas por los matarifes durante la carnización (→).

1.2. Lesión grado I

Consistían en pequeñas depresiones que afectaban únicamente a la superficie articular del metacarpiano III y IV no suponiendo más del 2% de la superficie articular. Estas pequeñas áreas lesionadas podían aparecer de coloración rojiza o grisácea (Fig. 17).

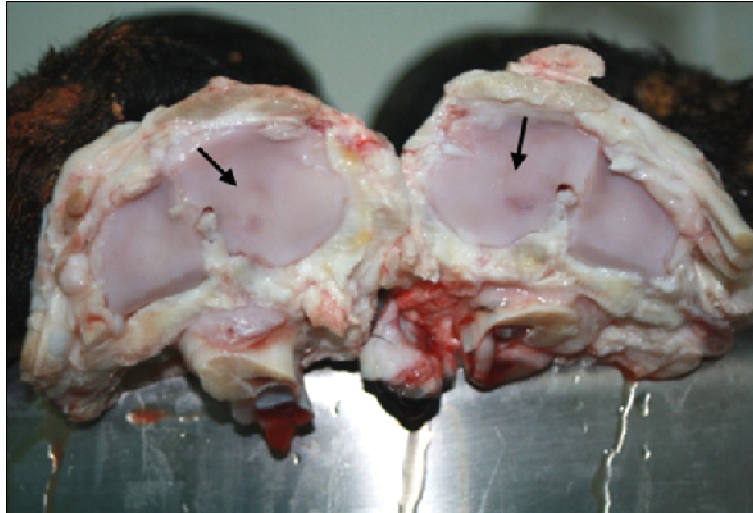


Fig. 17. Lesión grado I de OC (→) en ambas superficies mediales del hueso metacarpiano III y IV.

1.3. Lesión grado II.

Se trataba de lesiones que afectaban a la superficie articular del metacarpiano III y IV, cuya extensión suponía entre el 2 y el 3,5% de la superficie articular. Se pudieron observar distintas formas de presentación, variando la forma desde redondeada a alargada y con cierto grado de profundidad (Fig. 18). También podían presentar un aspecto enrojecido o grisáceo (Fig. 19).

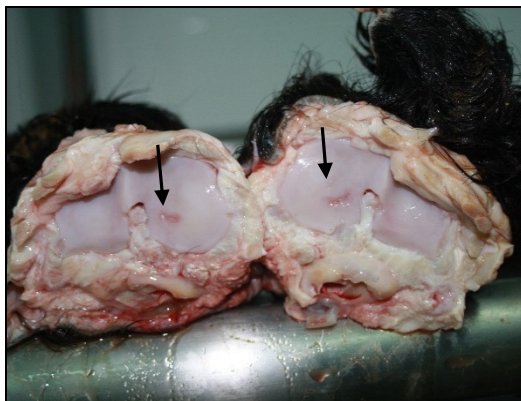


Fig. 18. Lesión grado II de OC (→) localizadas medialmente en articulaciones carpometacarpianas.

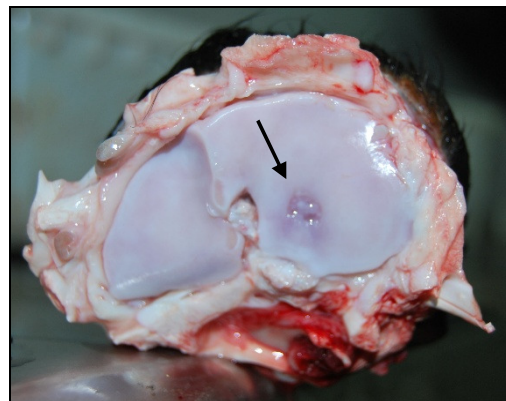


Fig. 19. Lesión grado II de OC (→) en articulación carpometacarpiana izquierda.

1.4. Lesión grado III.

En estas lesiones estaban comprometidas las superficies articulares del metacarpiano III y IV y podían afectar al hueso carpiano II y III (Fig. 20). La extensión de la lesión fue superior al 3,5% de la superficie articular. Se podían observar distintas formas de presentación, con cierta profundidad y un aspecto grisáceo o enrojecido (Fig. 20-23). En ocasiones se observaban lesiones muy profundas (Fig. 22).

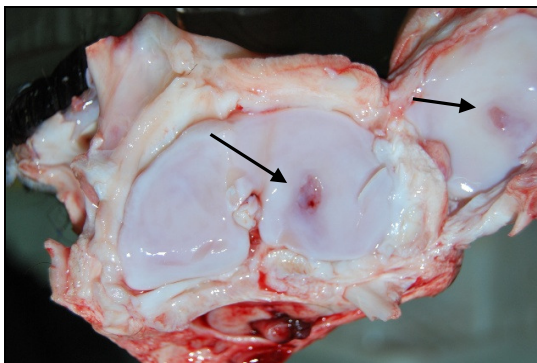


Fig. 20. Lesión grado III de OC (→) en articulación carpometacarpiana izquierda con afección de la superficie articular distal del hueso carpiano II y III.

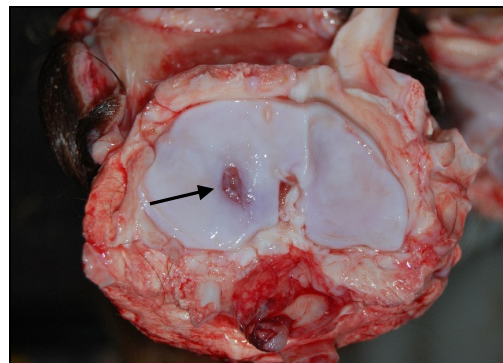


Fig. 21. Lesión de grado III de OC (→) en articulación carpometacarpiana derecha con gran extensión, profundidad y enrojecimiento.

Se ha observado cierta proporcionalidad en cuanto a la profundidad de las lesiones de OC y la superficie afectada que nos marca el grado lesional. Sin embargo, también se observaron algunas lesiones con una superficie reducida y una marcada profundidad (Fig. 23).

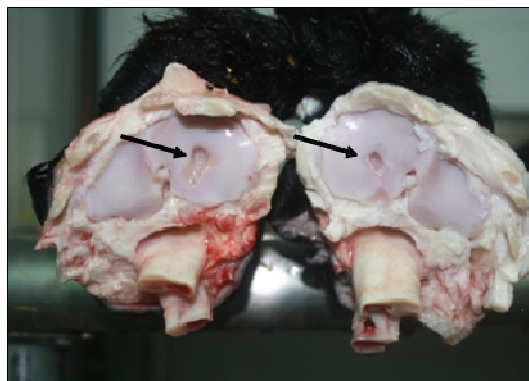


Fig. 22. Lesión grado III de OC carpometacarpiana (→) en superficies metacarpianas proximales izquierda y derecha.

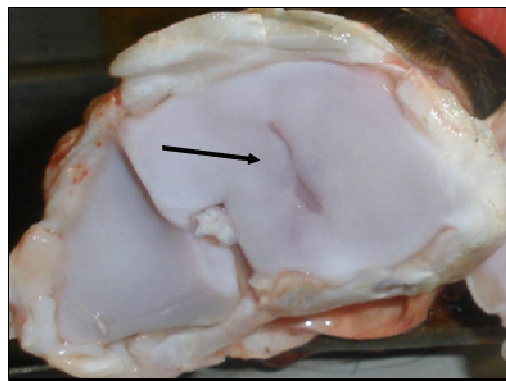


Fig. 23. Lesión de grado III de OC (→) con morfología alargada en articulación carpometacarpiana izquierda.

1.5. Asimetría de las lesiones

Una vez graduadas las lesiones sería importante señalar, como resultado de este estudio, que se apreció cierto grado de *asimetría* en las lesiones de OC carpometacarpiana, apareciendo diferente grado de lesión en la superficie articular del hueso metacarpiano III y IV del miembro torácico derecho e izquierdo del mismo animal (Fig. 24).

La distribución de este fenómeno de asimetría se puede observar con diferentes grados de lesión en ambas articulaciones (tabla 4 y gráfico 3).

Lesión OC	Frecuencia	Porcentaje
Simetría	120	65,93%
Asimetría Derecha	22	12,09%
Asimetría Izquierda	40	21,98%
Total	182	100,00%

Tabla 4. Distribución de la articulación con igual o mayor grado de lesión de OC carpometacarpiana en uno de los miembros.

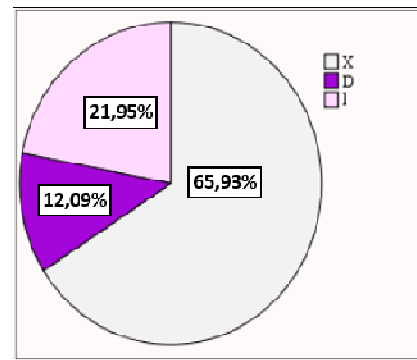


Gráfico 3. Gráfico de sectores con la distribución de la articulación con igual o mayor grado de OC.

Se encontró un número reducido de animales donde aparecía lesión de OC carpometacarpiana en un miembro torácico y no había lesión en el otro (Fig. 25). Esto se produjo en el 6,59% de los casos analizados.

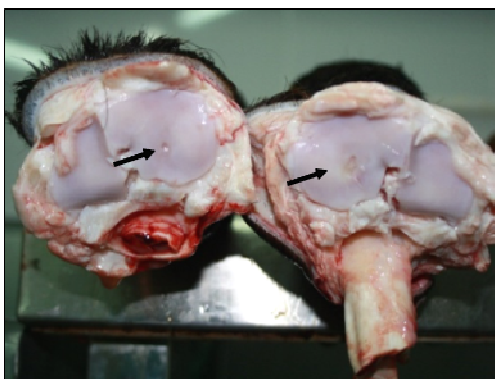


Fig. 24. Lesión grado I de OC carpometacarpiana (→) en el miembro torácico izquierdo y lesión de grado II de OC en la articulación carpometacarpiana derecha (→).

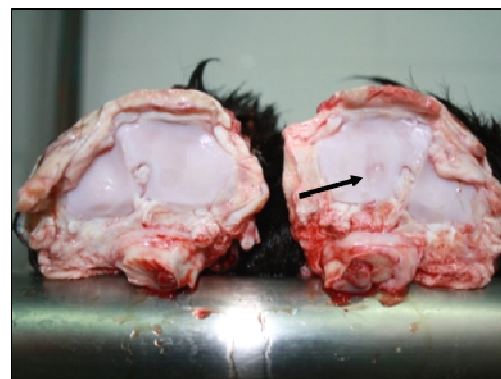


Fig. 25. Ausencia de lesión en la articulación carpometacarpiana izquierda y lesión grado II de OC (→) en la articulación carpometacarpiana derecha.

2. Estudio del líquido sinovial

En este estudio cabe destacar que la apariencia del líquido sinovial al realizar la artrotomía de las diferentes articulaciones fue limpia y con un aspecto normal. En ninguna de las articulaciones se evidenciaron procesos de sinovitis ni se encontró ningún fragmento de cartílago articular o de hueso desprendido y libre. Igualmente, en el examen de laboratorio no se observaron valores que indicaran inflamación sinovial o articular.

3. Estudio estructural

Las muestras de las articulaciones con *ausencia de lesión* no presentaban modificaciones en relación con la estructura normal de las superficies articulares, tanto en su cartílago articular como en el hueso.

En las articulaciones sin lesión el cartílago articular presentaba la arquitectura típica (Fig. 26) con células redondeadas, los condrocitos, de citoplasma acidófilo y dispuestos en la zona más externa formando columnas perpendiculares a la superficie, agrupados constituyendo los grupos isógenos (Fig. 27) e incluidos en una sustancia fundamental amorfa, en la que se diferenciaron la matriz territorial y la interterritorial. En la zona más interna se observaron los condrocitos hipertróficos.

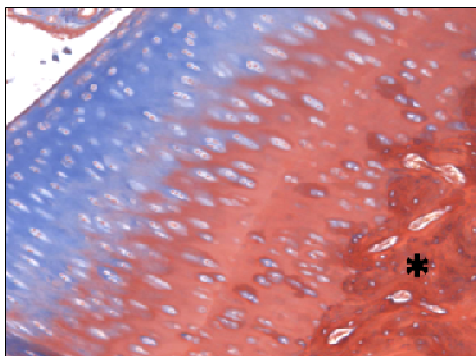


Fig. 26. Estructura del cartílago articular con arquitectura típica y transición al tejido óseo (*) (TM x 10 A).

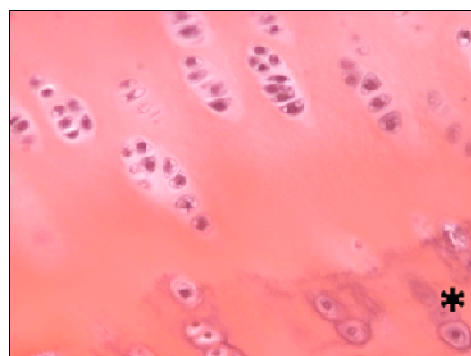


Fig. 27. Detalle de los grupos isógenos del cartílago articular con condrocitos hipertróficos (*) (HE x 40 A).

En la zona límite entre el hueso y el cartílago, el tejido óseo aparecía vascularizado (Fig. 26). Igualmente se visualizó el proceso de formación de las trabéculas de hueso en las zonas más profundas, donde la matriz cartilaginosa iba

perdiendo fibras, comenzaba la calcificación y aparecían amplias lagunas de osteocitos.

En las primeras fases del proceso de OC se observaron *lesiones leves*, que se correspondían con ligeras alteraciones articulares con respecto a la estructura. La pérdida de la estructura típica del cartílago hialino se evidenció inicialmente en los estratos más apicales del área lesionada (Figs. 28 y 29), en la que los condrocitos comenzaron a desalinearse. En estos primeros estadios de la lesión se observó un proceso de degeneración inicial del cartílago articular, con alteración de condrocitos y ligera edematización de la matriz cartilaginosa.

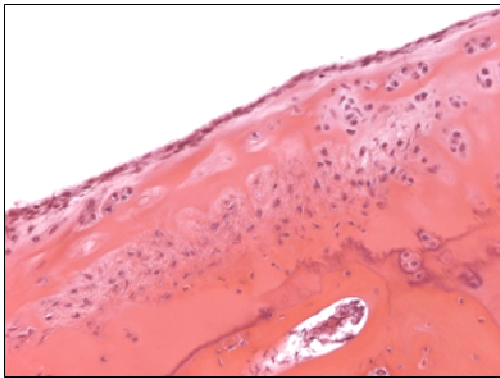


Fig. 28. Lesión de OC leve con cartílago articular al inicio del proceso de degeneración (HE x 20 A).

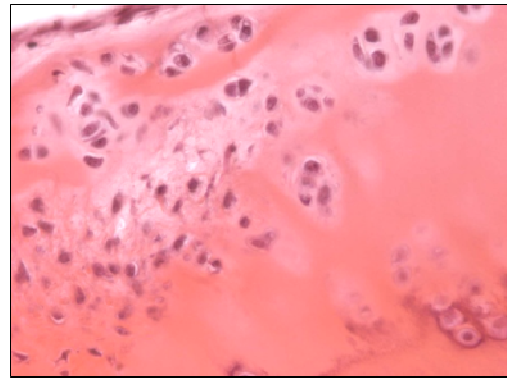


Fig. 29. Detalle de condrocitos en degeneración de la imagen anterior (HE x 40 A).

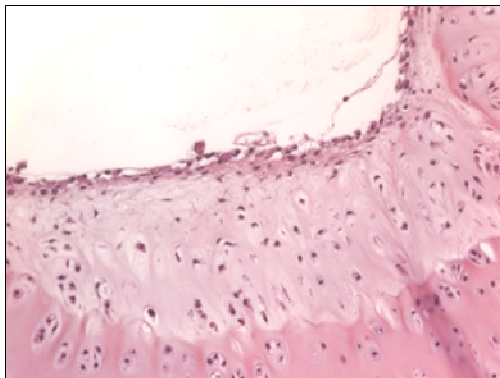


Fig. 30. Extensa área de degeneración del cartílago en una lesión leve de OC (HE x 20 A).

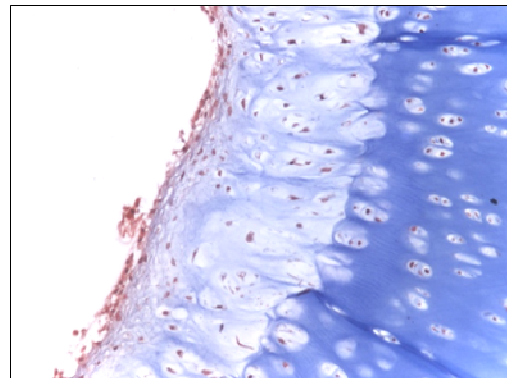


Fig. 31. Extensa área de degeneración del cartílago en una lesión leve de OC (TM x 20 A).

Conforme avanzaba el proceso se producía una gran edematización en la zona, que iba ampliándose y dejando los restos de condrocitos necrosados en su interior (Figs. 30 y 31).

Estas alteraciones iniciales se correspondían normalmente con lesiones de grado I en cuanto a la extensión.

En ocasiones se observaron lesiones iniciales, leves y pequeñas en cuanto a extensión que presentaron una gran hialinización de la matriz cartilaginosa y necrosis de condrocitos, junto a los fenómenos de edematización ya descritos (Figs. 32 y 33).

Conforme avanzaba el proceso, en las lesiones leves se observaron fenómenos de degeneración y pérdida de cartílago de forma extensa e importante, afectando en ocasiones a toda su extensión (Figs. 34 y 35).

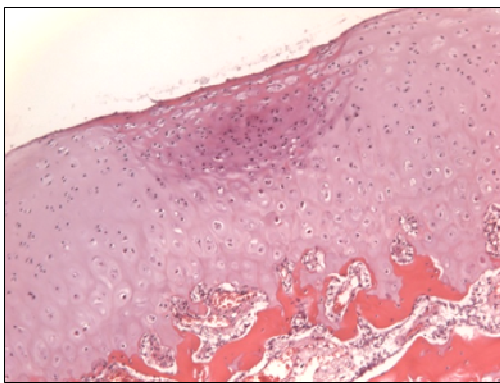


Fig. 32. Lesión leve de OC con un área focal del cartílago hialinizado (HE x 10 A).

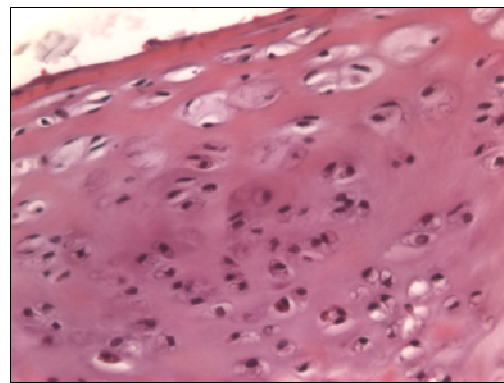


Fig. 33. Detalle de la hialinización del cartílago de la imagen anterior (HE x 40 A).

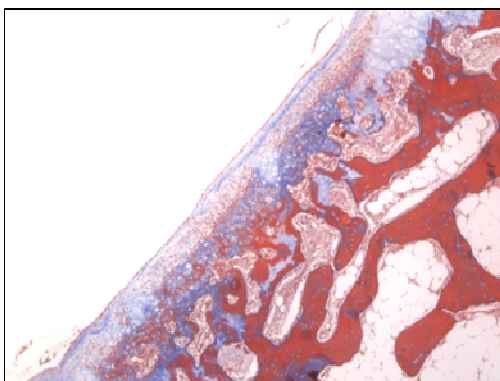


Fig. 34. Lesión de OC leve con extensa degeneración del cartílago (TM x 20 A).

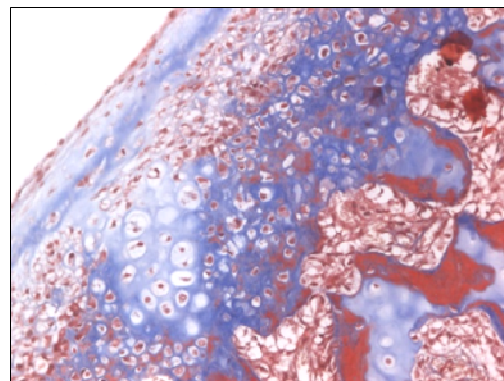


Fig. 35. Detalle del cartílago degenerado de una lesión de OC leve (TM x 40 A).

En la evolución de OC, aparecían *lesiones moderadas* donde se observó alteración en el grosor del cartílago, aunque la zona de transición entre el tejido cartilaginoso normal y alterado no presentaba modificaciones. En estas lesiones

se observó fragmentación de la matriz cartilaginosa de la zona afectada, apareciendo restos de matriz junto a una ligera reacción inflamatoria periférica (Figs. 36 y 37).

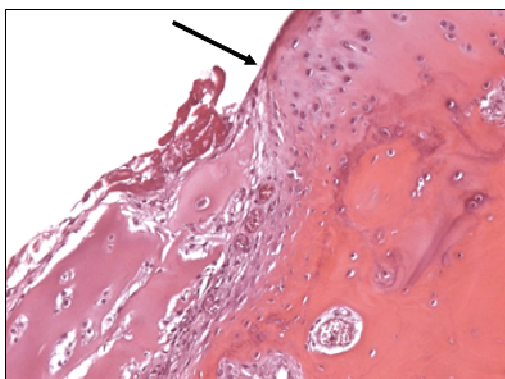


Fig. 36. Lesión de OC moderada en la zona limítrofe (→) con cartílago normal (HE x 5 A).

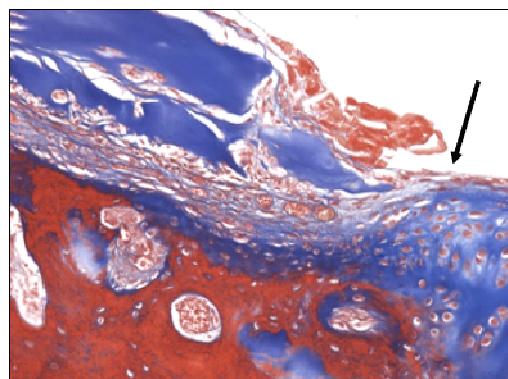


Fig. 37. Lesión de OC moderada en la zona limítrofe (→) con cartílago normal (TM x 20 A).

A medida que avanzaban estos procesos moderados con degeneración de la matriz cartilaginosa se observó el desarrollo de tejido conectivo y la llegada de células inflamatorias, formándose un tejido de granulación con abundantes capilares (Fig. 38). Así, la matriz hialina iba quedando aislada hasta transformarse en fibrocartílago y tejido conectivo maduro (Fig. 39).

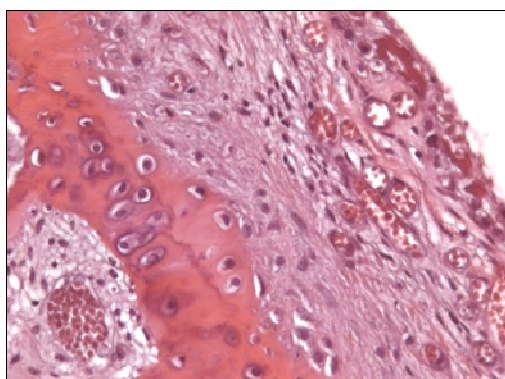


Fig. 38. Detalle de la lesión de OC moderada con formación de tejido de granulación (HE x 40 A).

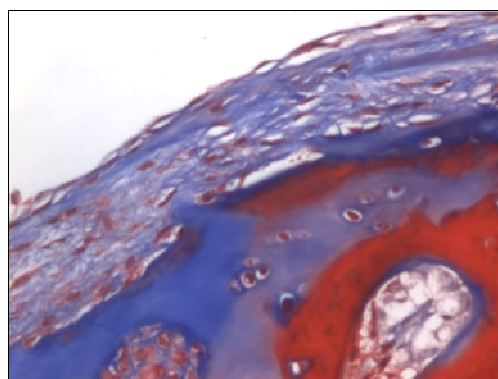


Fig. 39. Detalle de la lesión de OC moderada con gran formación de fibrocartílago (TM x 40 A).

Estas lesiones moderadas con fenómenos de sustitución de cartílago por tejido conectivo ya suponían una fase avanzada del proceso y aparecían normalmente tanto en lesiones de grado II como en lesiones de grado III en cuanto a la extensión.

Igualmente se han visto *lesiones graves* de OC, caracterizadas por presentar una gran profundidad. En estas lesiones se apreciaron zonas donde se alteraba la arquitectura típica del cartílago y desaparecía.

Se observó cómo el proceso de OC llegaba hasta el hueso metacarpiano III y IV, formando depresiones a modo de “cráteres” y dando lugar a verdaderas fosas que dejaban al descubierto la estructura del hueso (Figs. 40-44).

En el interior de las fosas de la lesión se observó la degeneración del cartílago articular y del hueso que se encontraba justo por debajo (Fig. 41).

Se produjeron fenómenos de fibrosis más superficiales, por encima del hueso, llegando a recubrirlo por una fina capa de fibrocartílago.

En ocasiones se observó un halo periférico de tejido de granulación con multitud de vasos sanguíneos (Fig. 43), que evidencian un proceso de reparación en la zona.

Con el tiempo, este tejido perdía esos vasos y daba lugar a la aparición de tejido conectivo maduro.

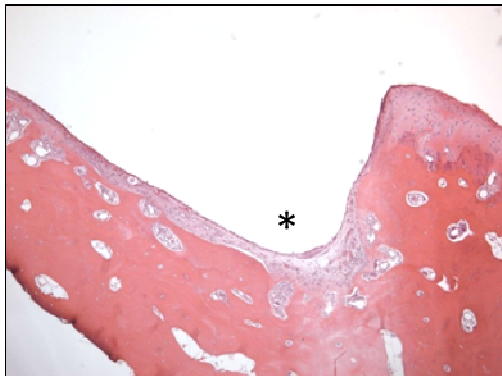


Fig. 40. Lesión de OC grave con amplia zona deprimida por la lesión (*) (HE x 5 A).

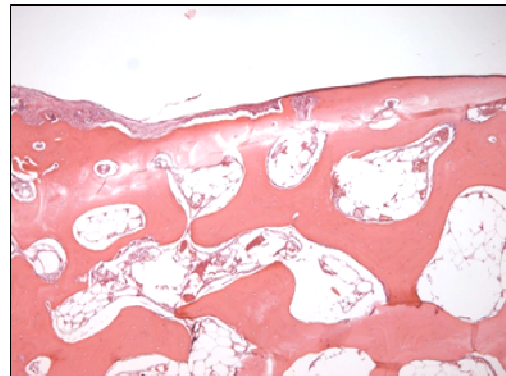


Fig. 41. Detalle de la zona basal de la depresión de la lesión de OC grave (HE x 20 A).

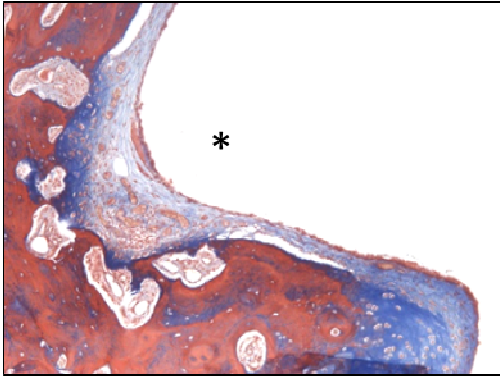


Fig. 42. Lesión de OC grave con amplia zona deprimida por la lesión (*) (TM x 5 A).

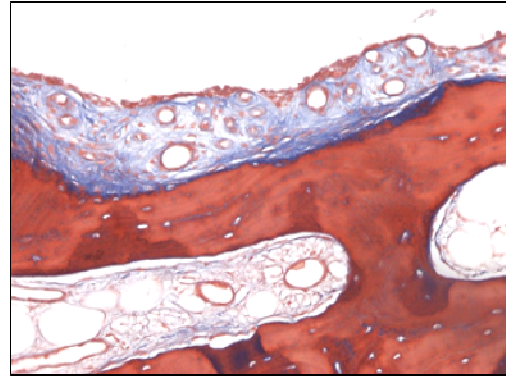


Fig. 43. Detalle de la zona basal de la depresión de la lesión de OC grave (TM x 20 A).

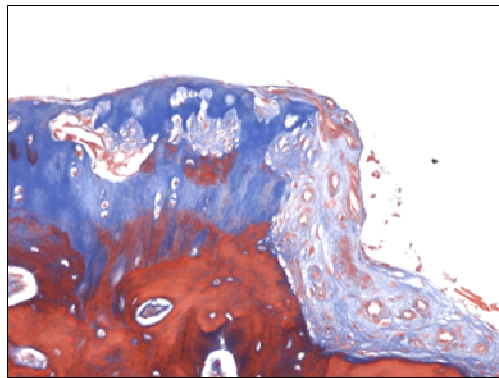


Fig. 44. Lesión grave de OC, donde desaparece el cartílago y se sustituye por tejido de granulación formando un cráter (TM x 20 A).

Estas lesiones graves se correspondían en la mayoría de ocasiones con lesiones de grado III en cuanto a su extensión.

En los casos más crónicos de lesiones graves de OC se observó tejido conectivo ocupando áreas de hueso.

El tejido conectivo aparecía perfectamente alineado a modo de fibras musculares en sustitución de hueso, como si se tratara de una metaplasia (Figs. 45 y 46).

Se pudieron observar también calcificaciones en la superficie de la lesión (Fig. 45), que correspondían a las zonas antiguas de cartílago, quedando reducida a veces la zona superficial de la lesión a una ligera fibrosis (Fig. 46).

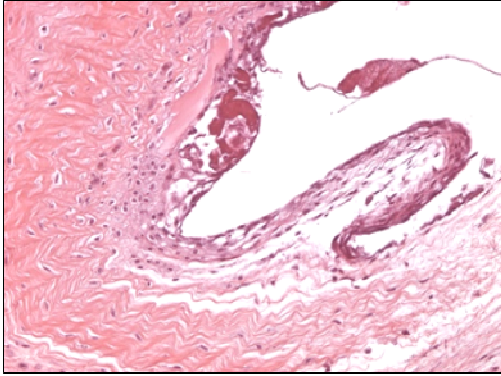


Fig. 45. Lesión de OC con áreas de calcificación en la zona superficial y formación de tejido conectivo denso en zonas de hueso (HE x 20 A).

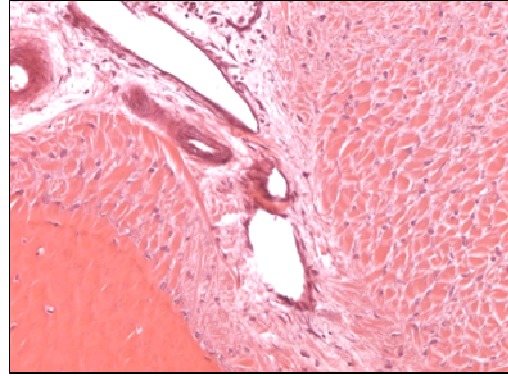


Fig. 46. Lesión de OC con ligera fibrosis superficial y formación de tejido conectivo denso en zonas de hueso (HE x 20 A).

Otra evolución observada en el caso de las lesiones crónicas consistió en la presencia en el estrato más superficial de sobrecrecimientos de tejido que se asemejan a proliferaciones vellosas, que podían llegar incluso a desprenderse (Fig. 47).

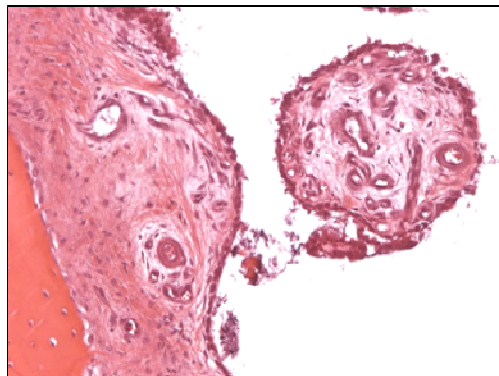


Fig. 47. Lesión de OC crónica con reepitelización de la zona superficial (HE x 20 A).

Estos sobrecrecimientos celulares superficiales estaban revestidos por un epitelio simple plano, produciéndose una reepitelización de la lesión.

4. Diagnóstico por imagen

4.1. Estudio radiológico

En el estudio radiológico se evidenció la lesión como una zona radiolúcida sobre la superficie articular proximal del hueso metacarpiano III y IV en su aspecto medial mediante la proyección dorsopalmar (Fig. 48).

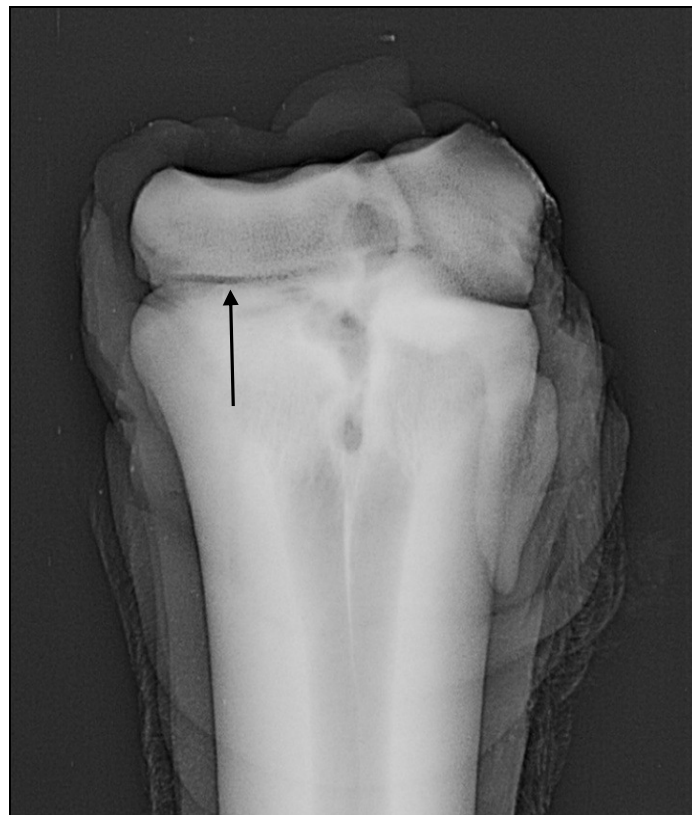


Fig. 48. Radiografía digital de la articulación carpometacarpiana izquierda con OC leve (→). Proyección dorsopalmar.

4.2. Estudio tomográfico

En el estudio tomográfico también se evidenció la lesión como una zona radiolúcida sobre la superficie articular proximal del hueso metacarpiano III y IV viéndose afectado no únicamente el cartílago articular (Fig. 49), sino también el hueso subcondral (Fig. 50).

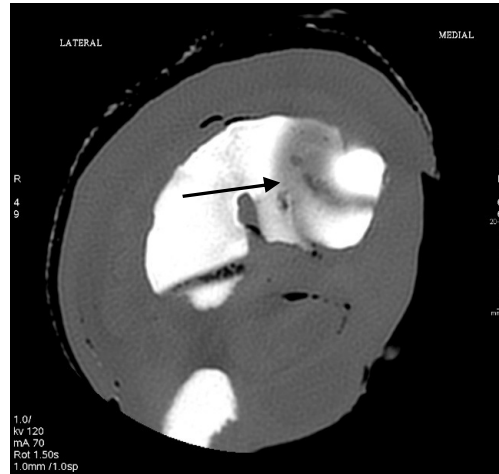


Fig. 50. Tomografía computarizada de la afectación del hueso en OC moderada (→).



Fig. 52. Corte bidimensional del área del carpo con lesión de grado I (→) en la articulación carpometacarpiana. Proyección ventral.

4.3. Estudio artroscópico

El estudio artroscópico del aspecto articular lateral (Figs. 53 y 54) mostró una apariencia normal, sin alteraciones del cartílago articular de las superficies implicadas, observándose en todas ellas un aspecto blanquecino, liso y brillante.

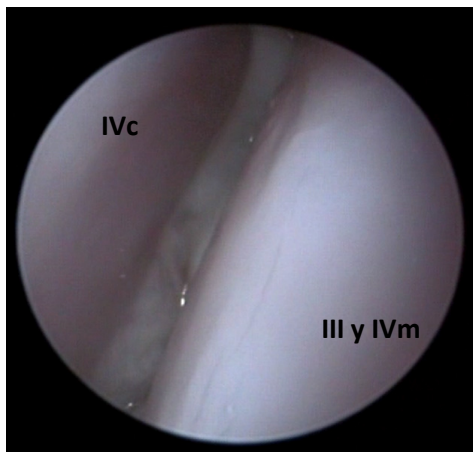


Fig. 53. Artroscopia normal del aspecto lateral de la articulación carpometacarpiana (IVc: hueso carpiano IV; III-IVm: hueso metacarpiano III y IV).

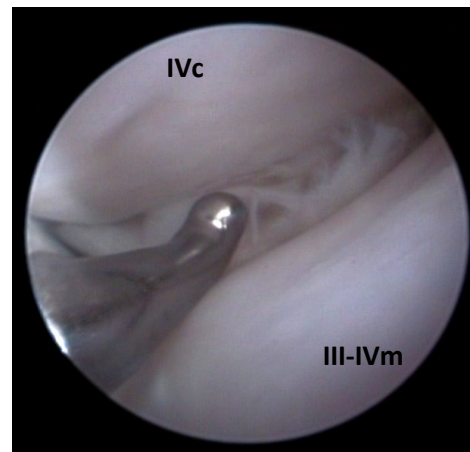


Fig. 54. Artroscopia igual a la anterior con la utilización del palpador-medidor de profundidad (IVc: hueso carpiano IV; III-IVm: hueso metacarpiano III y IV).

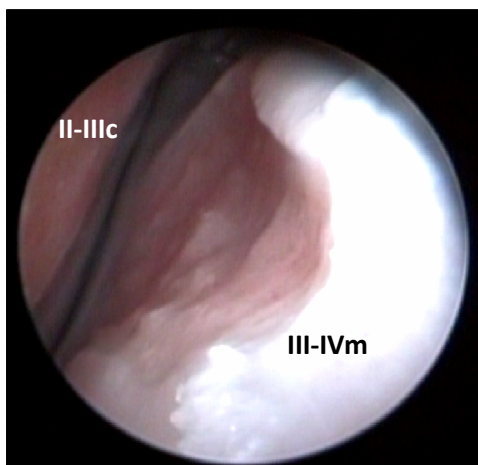


Fig. 55. Artroscopia de la zona lesionada con afectación del cartílago articular y hueso subcondral (II-IIIc: hueso carpiano II y III; III-IVm: hueso metacarpiano III y IV).

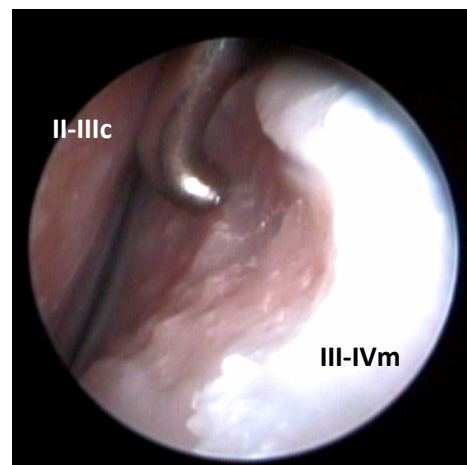


Fig. 56. Artroscopia igual a la anterior con la presencia del palpador-medidor de profundidad (II-IIIc: hueso carpiano II y III; III-IV: hueso metacarpiano III y IV).

Sin embargo, en la imagen de la zona medial de la articulación pudimos observar la OC carpometacarpiana *in situ*, afectando no sólo al cartílago sino también al hueso subcondral de las superficies articulares afectadas que correspondían al hueso carpiano II y III y al hueso metacarpiano III y IV.

En el cartílago articular se evidenciaron erosiones a modo de cráteres sobre la superficie (Figs. 55 y 56).

Este defecto articular se observó cubierto en superficie por tejido fibroso, que pudo desprenderse utilizando el palpador-medidor de profundidad, sangrando con facilidad (Figs. 57 y 58).

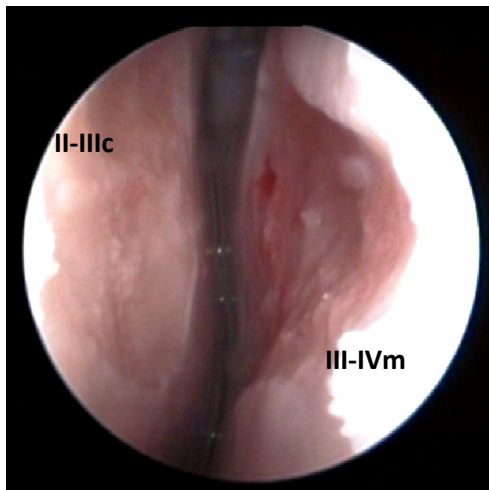


Fig. 57. Artroscopia de la zona medial de la articulación carpo metacarpiana donde se observa un sangrado leve (II-IIIc: hueso carpiano II y III; III-IVm: hueso metacarpiano III y IV).

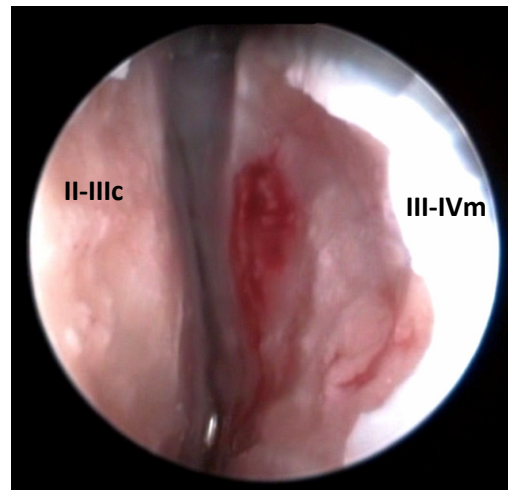


Fig. 58. Artroscopia de la zona medial de la articulación carpometacarpiana donde se observa un sangrado moderado (II-IIIc: hueso carpiano II y III; III-IVm: hueso metacarpiano III y IV).

En ninguna de las articulaciones estudiadas se evidenciaron procesos de sinovitis, ya que el líquido sinovial presentó un aspecto normal y unos parámetros analíticos también dentro del rango de la normalidad.

Por último, tras la realización de las pruebas de diagnóstico por imagen se realizó la artrotomía de la articulación carpometacarpiana en cuestión, valorando el aspecto macroscópico y realizando las mediciones necesarias para la gradación de las lesiones.

5. Estudio del comportamiento en relación a la caída durante la lidia

Los animales mostraron diferentes grados de caída o falta de fuerzas durante la lidia, apareciendo la siguiente distribución de sus frecuencias y los porcentajes (tabla 5 y gráfico 4).

Cabe destacar el reducido número (3,85%) de animales que manifestaron caída grave (grado 3), a diferencia de los animales con ausencia de caída y caída leve, que suponían casi el 80% de los animales estudiados.

Grado de caída	Frecuencia	Porcentaje
0	69	37,91%
1	73	40,11%
2	33	18,13%
3	7	3,85%
Total	182	100,00%

Tabla 5. Distribución de frecuencias por grado de caída durante la lidia.

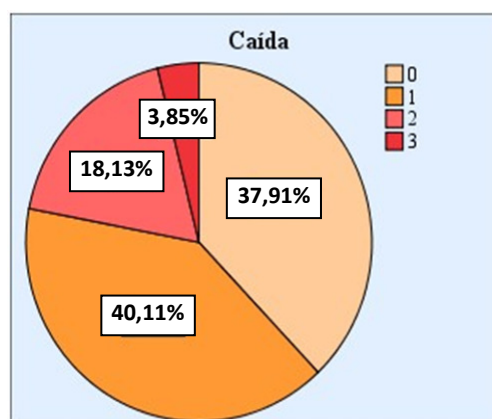


Gráfico 4. Gráfico de sectores de la distribución de frecuencias por grado de caídas.

6. Estudio bioestático del miembro torácico

Los resultados del estudio bioestático de la desviación media del ángulo, en grados ($^{\circ}$), carpo-espacio interdigital respecto de la vertical (miembro torácico derecho, izquierdo y media) pueden observarse en la tabla 6, donde se han clasificado los animales de lidia estudiados en función del grado de lesión máximo, edad y encaste por animal.

Su representación aparece reflejada en el gráfico 5.

Desviación media ángulo carpo-espacio interdigital/vertical				
GRADO LESIÓN	Sin lesión	Grado lesión I	Grado lesión II	Grado lesión III
Derecho (°)	5,86 ± 2,035	5,38 ± 2,228	5,79 ± 2,043	6,07 ± 2,510
Izquierdo (°)	6,00 ± 2,236	5,69 ± 2,346	6,25 ± 2,327	6,11 ± 2,486
Media (°)	5,93 ± 2,135	5,53 ± 2,287	6,02 ± 2,185	6,09 ± 2,498
EDAD	Añojos-Erales	Utreros	Toros	
Derecho (°)	5,03 ± 2,463	5,15 ± 2,426	5,39 ± 2,497	
Izquierdo (°)	4,67 ± 2,247	5,69 ± 2,608	6,05 ± 2,741	
Media (°)	4,85 ± 2,355	5,42 ± 2,517	5,72 ± 2,619	
ENCASTE	JP Domecq	Núñez	Murube-Urquijo	
Derecho (°)	5,57 ± 2,243	5,83 ± 1,403	7,43 ± 2,878	
Izquierdo (°)	5,86 ± 2,256	6,08 ± 1,832	7,29 ± 3,684	
Media (°)	5,71 ± 2,249	5,95 ± 1,617	7,36 ± 3,281	

Tabla 6. Media del ángulo de desviación del miembro torácico en función de grado de lesión máximo por animal, edad y encaste. **Valor medio ± Desviación Estándar.**

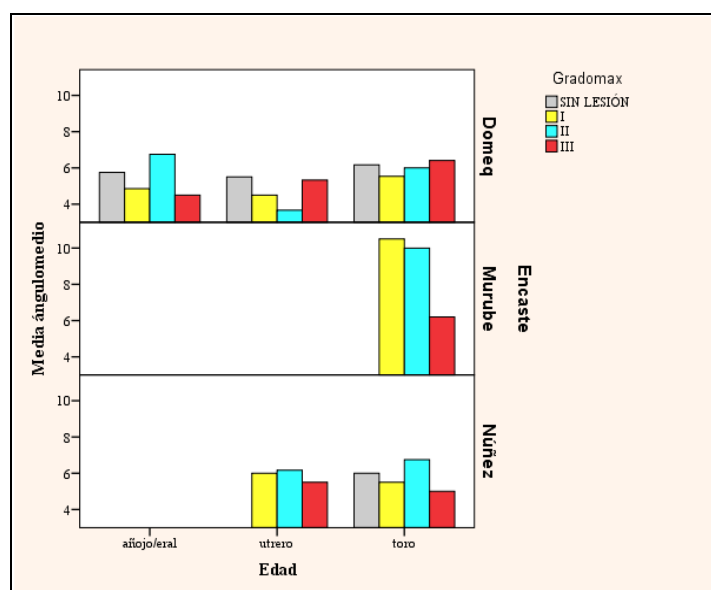


Gráfico 5. Gráfico de barras del valor medio de la angulación de los animales por grupo de edad y grado máximo de lesión.

Si bien se observó un aumento del ángulo de desviación en función de la edad, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas. Igualmente se encontró un ligero aumento del ángulo de desviación en los animales con grado

de lesión mayor (grado III), sin que las diferencias fueran estadísticamente significativas. Por último, en los animales de encaste Murube-Urquijo el grado de desviación fue mayor que en los otros dos encastes estudiados, aunque tampoco tuvieron significación estadística las diferencias.

La desviación sobre la vertical del miembro torácico aparecía siempre hacia la zona lateral. Así, desde el punto de vista bioestático, con el análisis de los ángulos de desviación respecto a la vertical podemos decir que los animales estudiados presentaban una desviación de los ejes de los miembros torácicos, y presentaban apoyo *valgus*.

7. Estudio estadístico

7.1. Peso

7.1.1. Peso y edades

La distribución de las variables edad y peso en los diferentes animales de la raza de lidia estudiados la podemos visualizar en la tabla 7, donde se constató que el peso aumenta con la edad.

Edad	Media Peso (Kg)	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50	75
Añojo/Eral	280,13	260,00	55,281	215	390	236,00	260,00	344,00
Utrero	431,89	434,00	22,439	387	474	412,00	434,00	448,50
Toro	519,13	517,00	25,540	451	590	501,00	517,00	539,00
Total	454,49	500,50	102,04	215	590	411,50	500,50	523,25

Tabla 7. Estadísticos descriptivos del peso medio de los animales (Kg) en cada categoría de edad.

La distribución de las frecuencias encontradas del peso puede observarse en el gráfico 6, donde la mayor frecuencia se situó en el intervalo entre 500 y 525 Kg.

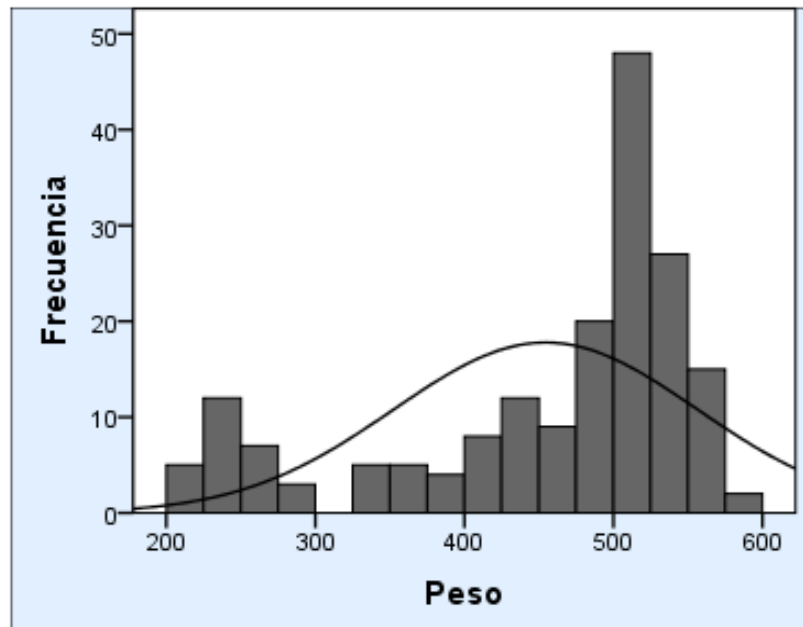


Gráfico 6. Histograma de la distribución de las frecuencias de peso de los animales (Kg).

Dada la alta relación existente entre ambas variables (peso y edad) se realizó un estudio de regresión donde la distribución de los datos aparecieron correlacionados ($R^2=0,859$) y pudo representarse a modo de recta de regresión (gráfico 7).

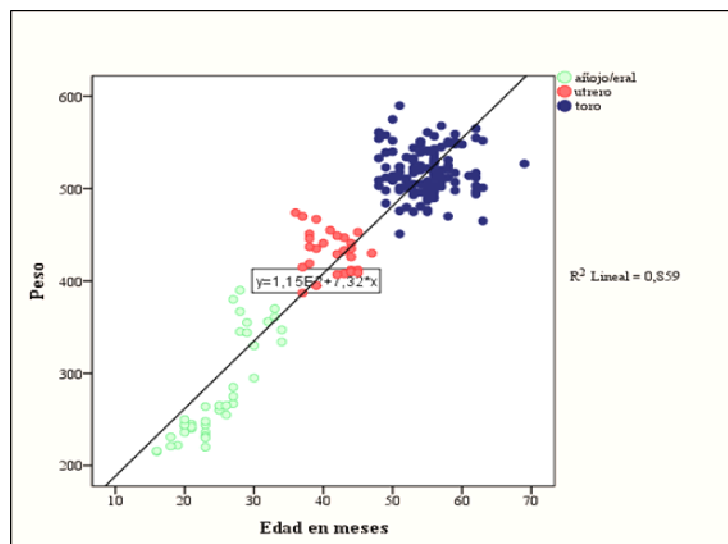


Gráfico 7. Recta de regresión y dispersión de la edad (añojo-eral, utero y toro) con el peso.

7.1.2. Peso y porcentaje de área lesionada de OC

Las variables porcentaje de área lesionada de OC para ambas articulaciones carpometacarpianas y peso del animal presentan una correlación estadísticamente significativa para el conjunto de los animales objeto del estudio (tabla 8).

		Peso	% L media	% L máxima	% L I	% L D
Peso	Correlación de Pearson	1	0,205*	0,198*	0,159*	0,219*
	Sig.		0,006	0,007	0,032	0,003
	N	182	182	182	182	182

Tabla 8. Coeficiente de correlación peso por porcentaje de área lesionada.

*La correlación es significativa en el nivel 0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

Si desglosamos la población en los distintos grupos de edad, el coeficiente de correlación entre las variables porcentaje de área lesionada de OC en ambas articulaciones carpometacarpianas y peso resultó positivo y estadísticamente significativo sólo en la población de edad toro. Sin embargo, esta correlación fue negativa para el resto de los animales objeto de este estudio, añojos/erales y utreros (tabla 9).

Edad años			Peso	% L media	% L máxima	% L I	% L D
añojo/eral	Peso	Correlación de Pearson	1	-0,215	-0,213	-0,262	-0,127
		Sig.		0,189	0,193	0,107	0,442
		N	39	39	39	39	39
utrero	Peso	Correlación de Pearson	1	-0,182	-0,102	-0,268	-0,086
		Sig.		0,353	0,606	0,169	0,665
		N	28	28	28	28	28
toro	Peso	Correlación de Pearson	1	0,192*	0,263*	0,143*	0,210*
		Sig.		0,039	0,005	0,126	0,024
		N	115	115	115	115	115

Tabla 9. Coeficiente de correlación peso por porcentaje de área lesionada en los distintos grupos de edad.

*La correlación es significativa en el nivel 0,05. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

La distribución de la correlación del peso por grado de lesión en los distintos grupos de edad puede observarse en el gráfico 8.

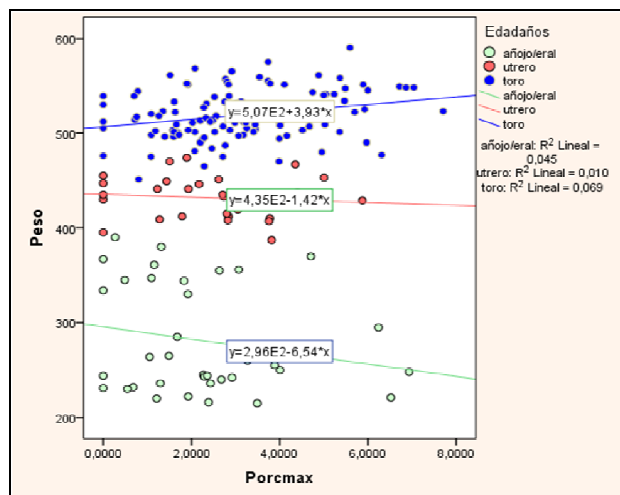


Gráfico 8. Correlación entre el peso y el porcentaje de área lesionada por grupos de edad.

7.1.3. Peso y grados de lesión de OC

La distribución de las variables peso y grado máximo de lesión por animal en los animales de la raza de lidia estudiados la podemos visualizar en la tabla 10, donde se observó que el grado de lesión aumenta a medida que lo hace el peso, no siendo las diferencias entre las medias de los pesos de los distintos grupos estadísticamente significativas (mediante ANOVA).

Grado máximo lesión	N	Media Peso (Kg)	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Sin lesión	14	421,43	441,00	98,004	231	539
Lesión grado I	46	432,02	474,50	106,176	220	561
Lesión grado II	60	455,77	501,00	102,424	215	568
Lesión grado III	62	477,40	515,50	96,009	221	590
Total	182	454,49	500,50	102,039	215	590

Tabla 10. Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado máximo de lesión por animal.

7.1.4. Peso y grados de caída

La distribución de las variables grado de caída y peso en los diferentes animales de la raza de lidia estudiados la podemos visualizar en la tabla 11. Se observó un incremento del grado de caída a medida que lo hace el peso, siendo

las diferencias entre las medias de los pesos de los distintos grupos estadísticamente significativas (mediante ANOVA).

Caída	N	Media Peso (Kg)	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
0	69	434,01	497,00	113,696	215	590
1	73	454,81	498,00	99,692	221	568
2	33	477,27	500,00	75,955	230	555
3	7	545,71	551,00	13,225	521	559
Total	182	454,49	500,50	102,039	215	590

Tabla 11. Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado de caída.

Si se tiene en cuenta la distribución en los diferentes grupos de edad (tabla 12), únicamente se observó el incremento del grado de caída en relación al peso en la población de añojos/erales.

Edad	N	Media Peso (Kg)	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
añojo/eral								
0	18	258,61	36,976	8,715	240,22	277,00	215	347
1	17	297,12	63,713	15,453	264,36	329,88	221	390
2	4	304,75	63,955	31,978	202,98	406,52	230	370
Total	39	280,13	55,281	8,852	262,21	298,05	215	390
utrero								
0	14	432,21	22,011	5,883	419,51	444,92	387	455
1	11	432,36	21,672	6,534	417,80	446,92	408	474
2	3	428,67	35,810	20,675	339,71	517,62	407	470
Total	28	431,89	22,439	4,241	423,19	440,59	387	474
toro								
0	37	520,03	24,671	4,056	511,80	528,25	470	590
1	45	519,87	24,858	3,706	512,40	527,33	451	568
2	26	509,42	25,892	5,078	498,96	519,88	465	555
3	7	545,71*	13,225	4,999	533,48	557,95	521	559
Total	115	519,13	25,540	2,382	514,41	523,85	451	590

Tabla 12. Estadísticos descriptivos del peso de los animales (Kg) por grado de caída en los distintos grupos de edad. * $p \leq 0,05$.

Pese a no encontrarse relación en el grupo de edad utereros ni en el de toros, mediante un ANOVA y tras realizar la prueba *post hoc* DMS, para los animales de edad toro sí fue estadísticamente significativo que los animales con mayor peso presentaron más grado de caída.

De hecho, en la población de edad toro, se encontró una menor dispersión de los pesos en los animales con mayor grado de lesión y de caída (gráfico 9).

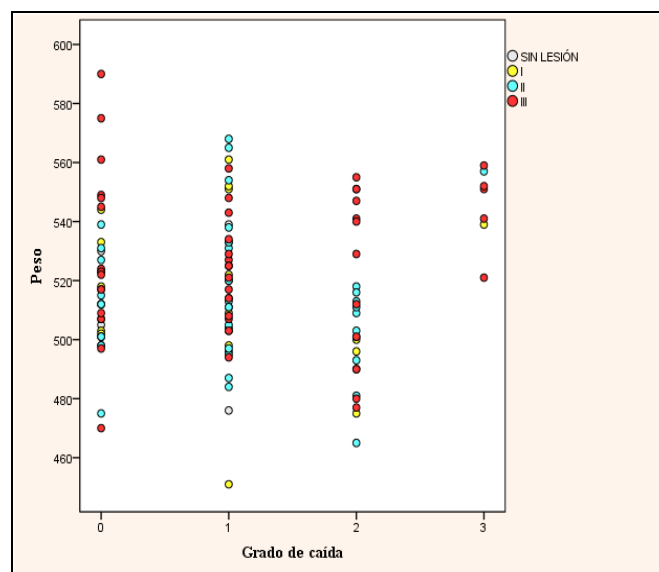


Gráfico 9. Dispersión de los pesos en los toros por grado de caída.

7.2. Área de la superficie metacarpiana

La superficie articular proximal (cm²) del hueso metacarpiano III y IV derecho (MCD), izquierdo (MCI) y media en los diferentes grupos de animales objeto de estudio queda representada en la tabla 13.

Se observa como los valores aumentaron a medida que el animal es de mayor edad pasando de 18,3 cm² de media en los añojos/erales a 19,9 cm² en los toros.

En el gráfico 10 vemos una mayor dispersión de los valores obtenidos en el caso de los toros.

Edad		Media Área (cm ²)	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
							25	50	75
Añojo/ Eral	Área MCD	18,3376	18,2814	3,1013	12,8872	23,7752	15,6800	18,2814	21,2256
	Área MCI	18,3034	18,5527	3,2163	12,0288	23,5291	15,4540	18,5527	21,3079
	Área media	18,3205	18,4171	3,1557	12,4580	23,6522	15,4985	18,4171	21,2814
Utrero	Área MCD	19,7164	19,9332	3,2579	13,7541	25,8396	17,7080	19,9332	21,6027
	Área MCI	19,5902	19,9637	3,3719	13,4989	25,4367	17,6349	19,9637	21,9407
	Área media	19,6533	19,7636	3,2838	13,6265	25,6382	17,6482	19,7636	21,7717
Toro	Área MCD	19,9093	19,8317	2,9602	12,3850	26,9854	18,1237	19,8317	21,6068
	Área MCI	19,8733	19,8578	3,0240	12,7214	26,8591	18,1841	19,8578	21,7339
	Área media	19,8913	19,8060	2,9647	12,5532	26,9223	18,0605	19,8060	21,6442

Tabla 13. Estadísticos descriptivos de área articular (cm²) de los huesos metacarpianos III y IV derechos (MCD) e izquierdos (MCI) en los diferentes grupos de edades.

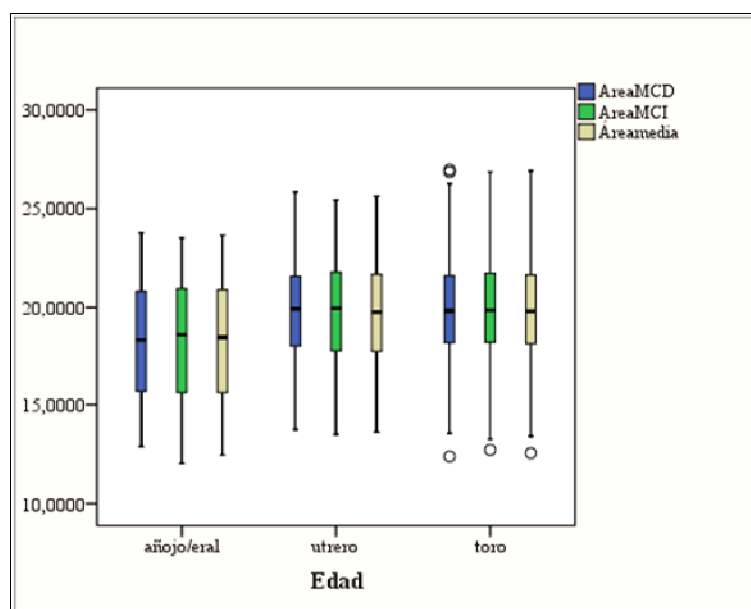


Gráfico 10. Diagrama de cajas de los valores del área MCD, MCI y media para los tres grupos de edad.

7.3. Porcentaje de área lesionada por grupos de grado máximo de lesión de OC en ambas articulaciones carpometacarpianas del mismo animal

En la tabla 14 se puede observar la estadística descriptiva del porcentaje de área lesionada por grado máximo de lesión en ambas articulaciones carpometacarpianas del mismo animal. Para los tres grados de lesión estudiados se observó un mayor porcentaje de área lesionada en el miembro torácico izquierdo que en el miembro torácico derecho, siendo esta diferencia mayor en los animales con grado II de lesión.

Grado máximo lesión		N	Media	Mediana	Desv. estándar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
								25	50	75
Sin lesión	% LD	14	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000
	% LI	14	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000
	% L media	14	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000
	% L máxima	14	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000
Grado I	% LD	46	1,0800	1,1128	0,7724	0,0000	4,3515	0,5213	1,1128	1,5085
	% LI	46	1,1937	1,2694	0,6876	0,0000	2,9187	0,7245	1,2694	1,6142
	% L media	46	1,1369	1,0182	0,5666	0,2509	3,3232	0,6850	1,0182	1,5535
	% L máxima	46	1,3377	1,3732	0,4420	0,2701	1,9302	1,0841	1,3732	1,6812
Grado II	% LD	60	2,2278	2,2543	0,8972	0,0000	4,0093	1,8405	2,2543	2,8396
	% LI	60	2,4215	2,4417	0,7707	0,0000	4,9973	2,1736	2,4417	2,8391
	% L media	60	2,3246	2,2868	0,6682	0,2734	4,5033	2,0502	2,2868	2,6514
	% L máxima	60	2,7119	2,7229	0,4026	2,0240	3,4907	2,3433	2,7229	3,0428
Grado III	% LD	62	4,1521	3,9607	1,5222	1,0844	7,7038	3,2510	3,9607	5,2890
	% LI	62	4,1680	4,0592	1,1333	1,4717	6,9300	3,7158	4,0592	4,9577
	% L media	62	4,1601	3,9637	1,0103	1,4135	6,7424	3,4521	3,9637	4,8682
	% L máxima	62	4,8632	4,6927	1,0198	3,5419	7,7038	4,0037	4,6927	5,5106
Total	% LD	182	2,4219	2,2035	1,7723	0,0000	7,7038	1,0926	2,2035	3,5766
	% LI	182	2,5199	2,4176	1,6173	0,0000	6,9300	1,3256	2,4176	3,7610
	% L media	182	2,4709	2,3013	1,5743	0,0000	6,7424	1,2627	2,3013	3,6560
	% L máxima	182	2,8888	2,7427	1,7477	0,0000	7,7038	1,6069	2,7427	4,0081

Tabla 14. Estadísticos descriptivos de porcentaje de área lesionada por grado máximo de lesión. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

Sin embargo, al realizar la prueba t de Student se pudo determinar que no hay diferencias estadísticas significativas entre el grado de lesión y el porcentaje de área afectada de uno y otro miembro torácico. Las frecuencias más altas y la mayor dispersión de los valores obtenidos aparecieron en los animales con grado III de lesión (gráfico 11).

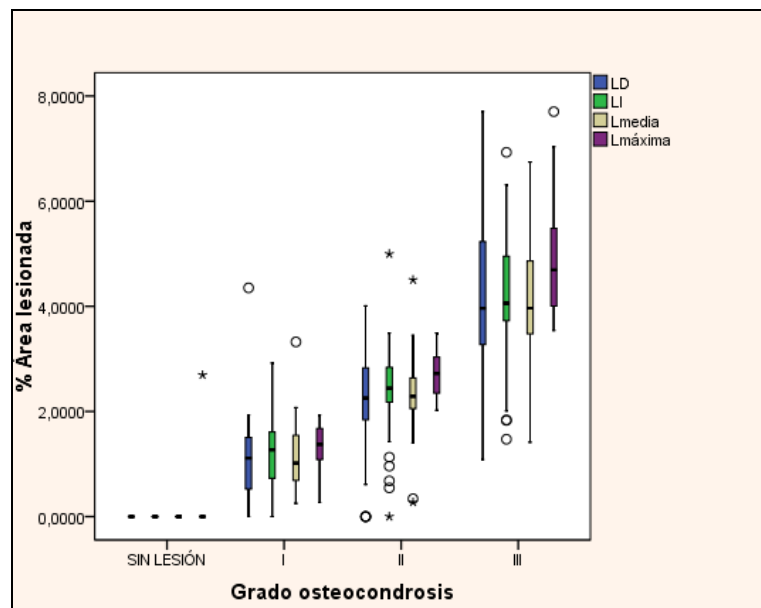


Gráfico 11. Diagrama de cajas del porcentaje de área lesionada por grupos de grado máximo de OC carpometacarpiana del mismo animal.

7.4. Porcentaje de área lesionada de OC por grupo de edad

Los valores del porcentaje del área lesionada por articulación y distribuidas por categoría de edades aparecen reflejados en la tabla 15 y gráfico 12. Se observó que los animales de edad toro presentaron un valor superior en todos los casos (lesión derecha, izquierda, media y máxima por animal).

Las varianzas de los grupos muestreados según el Estadístico de Levene fueron iguales. Al haber homogeneidad de varianzas el análisis de la varianza (ANOVA) es válido, obteniendo como resultado que sí había diferencias estadísticamente significativas entre las medias del porcentaje de lesión de los tres grupos: añojos/erales, utreros y toros.

Tras realizar la prueba *post hoc* DMS, las diferencias estadísticas significativas entre las medias de porcentajes de lesión fueron las de los toros respecto a los otros dos grupos (añojos/erales y utreros) (tabla 15).

Porcentaje área lesionada		N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
% LD	añojo/eral	39	1,8751	1,6096	0,2577	1,3533	2,3969	0,0000	6,5181
	utrero	28	1,8048	1,6986	0,3210	1,1462	2,4635	0,0000	5,8712
	toro	115	2,7575*	1,7693	0,1650	2,4307	3,0843	0,0000	7,7038
	Total	182	2,4219	1,7723	0,1314	2,1626	2,6811	0,0000	7,7038
% LI	añojo/eral	39	2,0993	1,7094	0,2737	1,5452	2,6534	0,0000	6,9300
	utrero	28	1,9729	1,4355	0,2713	1,4162	2,5295	0,0000	4,8915
	toro	115	2,7957*	1,5749	0,1469	2,5047	3,0866	0,0000	6,3087
	Total	182	2,5199	1,6173	0,1199	2,2833	2,7564	0,0000	6,9300
% L media	añojo/eral	39	1,9872	1,5191	0,2432	1,4948	2,4796	0,0000	5,7448
	utrero	28	1,8889	1,4525	0,2745	1,3256	2,4521	0,0000	5,3137
	toro	115	2,7766*	1,5519	0,1447	2,4899	3,0633	0,0000	6,7424
	Total	182	2,4709	1,5743	0,1167	2,2406	2,7011	0,0000	6,7424
% L máxima	añojo/eral	39	2,3711	1,7997	0,2882	1,7877	2,9545	0,0000	6,9300
	utrero	28	2,4148	1,6071	0,3037	1,7917	3,0380	0,0000	5,8712
	toro	115	3,1798*	1,7106	0,1595	2,8638	3,4958	0,0000	7,7038
	Total	182	2,8888	1,7477	0,1296	2,6332	3,1445	0,0000	7,7038

Tabla 15. Estadísticos descriptivos del porcentaje de área lesionada por articulación distribuida por categoría de edad. * $p \leq 0,05$. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

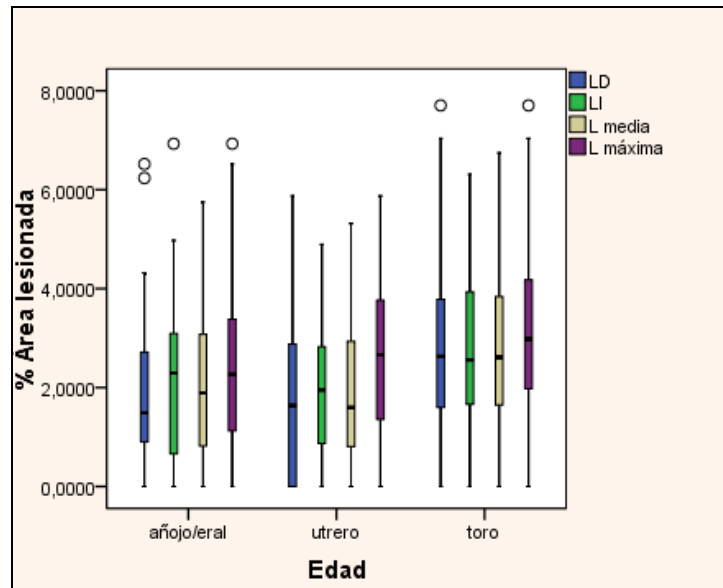


Gráfico 12. Diagrama de cajas de porcentajes de lesión por grupo de edad.

En el gráfico 13 aparecen representadas las diferencias entre medias del porcentaje de lesión para cada grupo de edad donde los animales de edad toro presentaron los valores más altos.

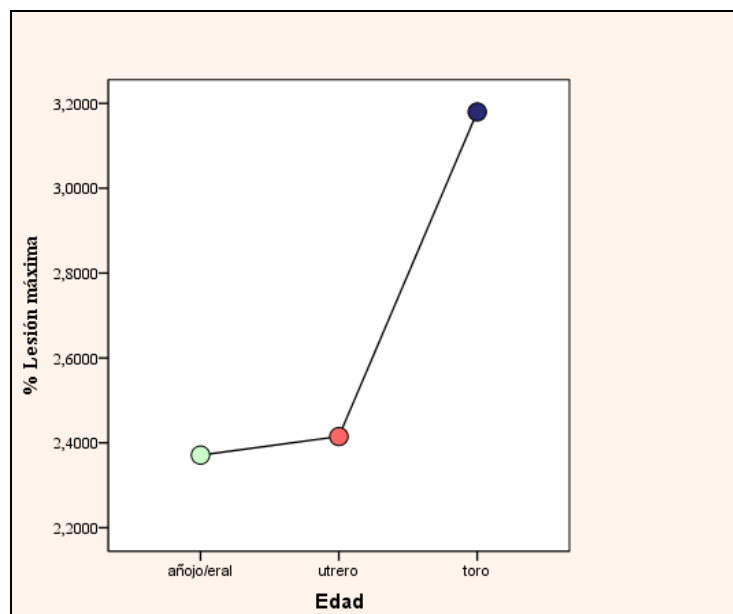


Gráfico 13. Diferencias entre medias del porcentaje de lesión máxima por grupo de edad.

7.5. Porcentaje de área lesionada de OC por encaste

El porcentaje de lesión en relación con el encaste del animal aparece reflejado en la tabla 16 y el gráfico 14.

Los valores más elevados de esta variable aparecieron en los animales de encaste Murube-Urquijo en todos los casos (miembro torácico izquierdo, derecho, medio y máximo por animal).

Porcentaje área lesionada		N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
% LD	Domecq	138	2,0518	1,5422	0,1313	1,7922	2,3114	0,0000	6,5181
	Murube	20	4,7934*	1,8616	0,4163	3,9222	5,6647	1,1126	7,7038
	Núñez	19	2,3470	1,3544	0,3107	1,6942	2,9998	0,0000	5,2324
	Albaserrada	5	3,4337	1,3409	0,5997	1,7688	5,0987	2,0770	5,5902
	Total	182	2,4219	1,7723	0,1314	2,1626	2,6811	0,0000	7,7038
% LI	Domecq	138	2,3509	1,6098	0,1370	2,0799	2,6218	0,0000	6,9300
	Murube	20	3,7411*	1,6543	0,3699	2,9668	4,5153	0,8933	6,0181
	Núñez	19	2,3543	1,2403	0,2845	1,7565	2,9521	0,0000	4,6680
	Albaserrada	5	2,9287	0,9515	0,4255	1,7472	4,1102	2,0429	4,3343
	Total	182	2,5199	1,6173	0,1199	2,2833	2,7564	0,0000	6,9300
% L media	Domecq	138	2,2013	1,4511	0,1235	1,9571	2,4456	0,0000	5,7448
	Murube	20	4,2672*	1,6715	0,3738	3,4850	5,0495	1,0383	6,7424
	Núñez	19	2,3506	1,1744	0,2694	1,7846	2,9167	0,0000	4,5062
	Albaserrada	5	3,1812	1,0994	0,4916	1,8162	4,5463	2,0600	4,9623
	Total	182	2,4709	1,5743	0,1167	2,2406	2,7011	0,0000	6,7424
% L máxima	Domecq	138	2,6345	1,6393	0,1395	2,3585	2,9104	0,0000	6,9300
	Murube	20	4,6178*	1,9957	0,4462	3,6838	5,5518	0,8036	7,7038
	Núñez	19	2,7449	1,3112	0,3008	2,1130	3,3769	0,0000	5,2324
	Albaserrada	5	3,5398	1,3101	0,5859	1,9131	5,1666	2,0770	5,5902
	Total	182	2,8888	1,7477	0,1296	2,6332	3,1445	0,0000	7,7038

Tabla 16. Estadísticos descriptivos de porcentajes de área lesionada por articulación distribuida por encaste. * $p \leq 0,05$. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

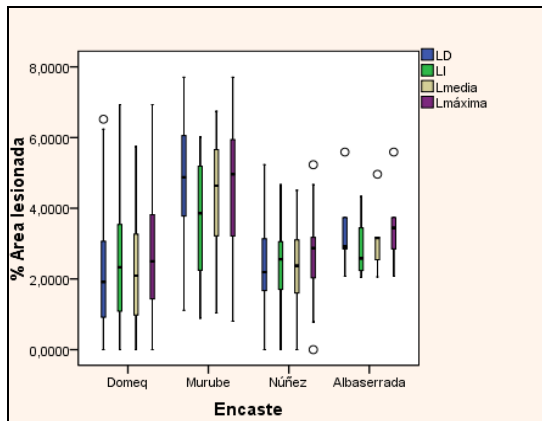


Gráfico 14. Diagrama de cajas de porcentajes de lesión por encaste.

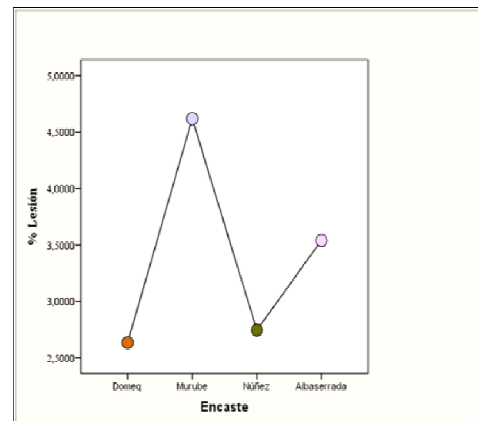


Gráfico 15. Diferencias entre medias del porcentaje de lesión máxima por encaste.

En el gráfico 15 aparecen representadas las diferencias entre medias del porcentaje de lesión por encastes donde Murube-Urquijo presentó valores muy elevados respecto al resto.

Las varianzas de los grupos muestreados según el Estadístico de Levene fueron iguales. Al haber homogeneidad de varianzas, el ANOVA es válido, obteniendo como resultado que había diferencias estadísticamente significativas entre las medias del porcentaje de lesión de los cuatro encastes estudiados.

Tras realizar la prueba *post hoc* DMS, las diferencias estadísticas significativas entre las medias de porcentajes de lesión fueron las de los animales de encaste Murube respecto a los otros tres grupos (JP Domecq, Núñez y Albaserrada) (tabla 16).

Se realizó un análisis univariado de varianza para comprobar que no hubiera una interacción entre las variables edad y encaste. Se infirió que el efecto principal se debía al encaste.

7.6. Porcentaje de área lesionada de OC por grado de caída

La estadística descriptiva del área lesionada en relación con el grado de caída se observa en la tabla 17. Cabe destacar como el porcentaje de lesión izquierda, media y máxima aumentó a medida que aumentaba el grado de caída.

Porcentaje área lesionada		N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
% LD	0	69	2,3406	2,0890	0,2515	1,8388	2,8425	0,0000	7,7038
	1	73	2,4583	1,6533	0,1935	2,0726	2,8441	0,0000	7,0377
	2	33	2,4464	1,3868	0,2414	1,9547	2,9382	0,0000	5,9657
	3	7	2,7263	1,4244	0,5384	1,4089	4,0436	0,6989	5,2324
	Total	182	2,4219	1,7723	0,1314	2,1626	2,6811	0,0000	7,7038
% LI	0	69	2,2800	1,7067	0,2055	1,8700	2,6900	0,0000	6,9300
	1	73	2,4022	1,5019	0,1758	2,0518	2,7527	0,0000	6,0181
	2	33	3,2038*	1,5524	0,2702	2,6533	3,7542	0,4613	6,3087
	3	7	2,8873	1,5540	0,5874	1,4501	4,3245	0,1924	4,1051
	Total	182	2,5199	1,6173	0,1199	2,2833	2,7564	0,0000	6,9300
% L media	0	69	2,3103	1,7995	0,2166	1,8780	2,7426	0,0000	6,7424
	1	73	2,4303	1,4711	0,1722	2,0871	2,7735	0,0000	6,5279
	2	33	2,8251	1,3176	0,2294	2,3579	3,2923	0,6387	5,6627
	3	7	2,8068	1,3038	0,4928	1,6010	4,0126	0,4457	4,5062
	Total	182	2,4709	1,5743	0,1167	2,2406	2,7011	0,0000	6,7424
% L máxima	0	69	2,7359	2,0014	0,2409	2,2551	3,2167	0,0000	7,7038
	1	73	2,7920	1,5610	0,1827	2,4278	3,1562	0,0000	7,0377
	2	33	3,3141	1,6120	0,2806	2,7425	3,8857	0,5467	6,3087
	3	7	3,4012	1,4020	0,5299	2,1045	4,6979	0,6989	5,2324
	Total	182	2,8888	1,7477	0,1296	2,6332	3,1445	0,0000	7,7038

Tabla 17. Estadísticos descriptivos del porcentaje de área lesionada por articulación distribuida por grado de caída. * $p \leq 0,05$. (L: lesión; D: articulación derecha; I: articulación izquierda).

En este caso había igualdad de varianzas entre grados de caída para el porcentaje de lesión metacarpiana en el miembro torácico izquierdo, medio y máximo. No había igualdad de varianzas para el porcentaje de lesión en miembro torácico derecho, por lo que el ANOVA no era válido para esta última. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de lesión en el miembro torácico izquierdo y el grado de caída.

Al realizar la prueba *post hoc* DMS, las diferencias estadísticas significativas entre las medias de porcentajes de lesión en metacarpo izquierdo fueron las de los animales de grado 2 de caída con los de grado 0 y 1 (tabla 17 y gráfico 16).

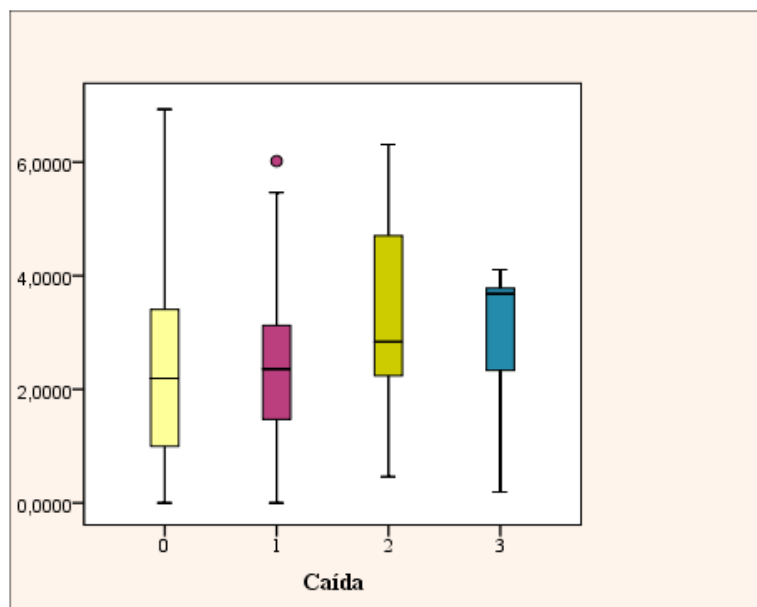


Gráfico 16. Diagrama de cajas de porcentajes de lesión en MCI por grado de caída.

Para la articulación derecha hubo que emplear otra prueba al no haber igualdad de varianzas para los grados de caída. Tras la realización de pruebas robustas de igualdad de medias (Welch y Brown-Forsythe) se pudo inferir que las diferencias en este caso no resultaron significativas.

La diferencia entre medias del porcentaje de lesión metacarpiana con respecto al grado de caídas en los miembros torácicos izquierdo y derecho se puede observar en los gráficos 17 y 18.

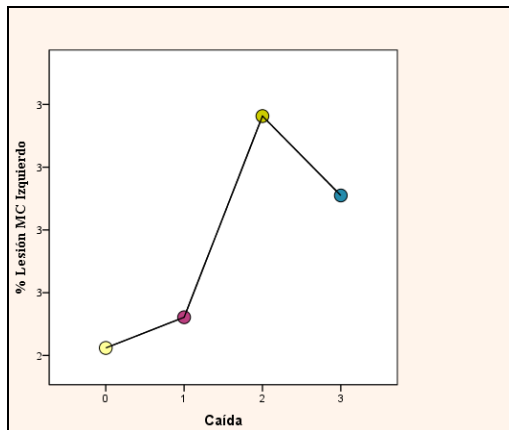


Gráfico 17. Diferencias entre medias del porcentaje de lesión por grado de caída en MCI.

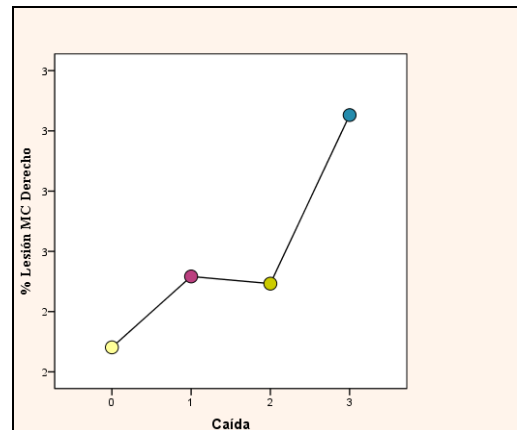


Gráfico 18. Diferencias entre medias del porcentaje de lesión por grado de caída en MCD.

La representación de todos los datos obtenidos puede observarse en el gráfico 19, donde el grado 2 de caída se relacionó con un nivel muy elevado de lesión en la articulación carpometacarpiana del miembro torácico izquierdo.

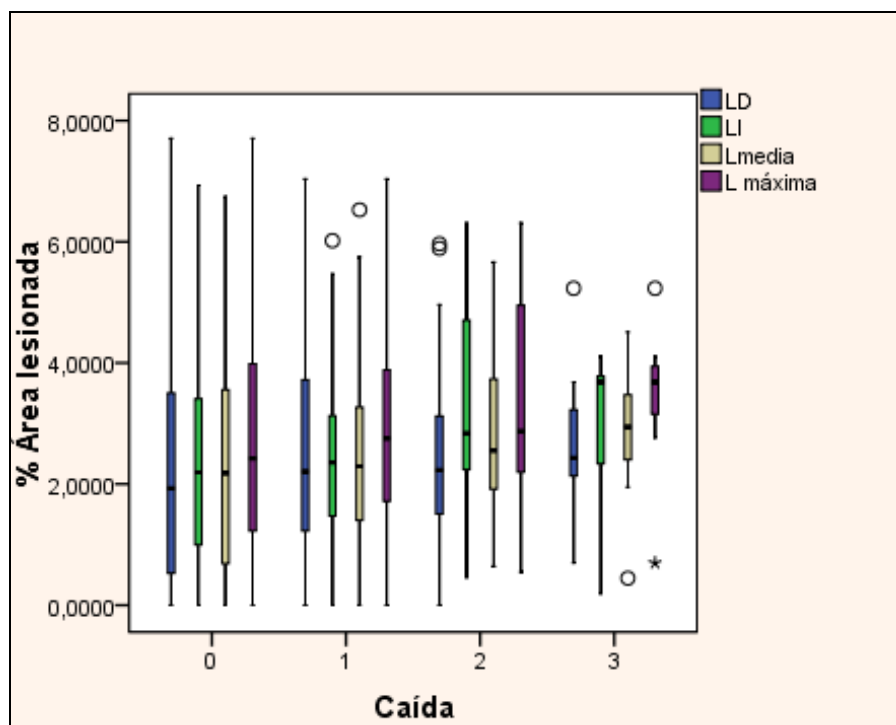


Gráfico 19. Diagrama de cajas de los valores porcentaje de área lesionada por grado de caída.

7.7. Grado de lesión de OC por grupo de edad

La estadística de la edad (años) con respecto al grado de lesión de OC se puede observar en la tabla 18.

Destacaron los mayores porcentajes de diferentes grados de lesión en función de la edad. Si en añojos/erales había un mayor porcentaje de grado I (38,5%), en los utreros este mayor valor e idéntico aparecía en los grados II y III (28,6%). Por su parte en los toros había un porcentaje superior del grado III, que suponía más de un 70% del total de las muestras observadas para este grado.

			Grado de lesión de OC				Total
			Sin lesión	I	II	III	
Edad	añojo/ eral	Recuento	4 _a	15 _a	11 _a	9 _a	39
		Recuento esperado	3	9,9	12,9	13,3	39
		% dentro de Edad (años)	10,3%	38,5%	28,2%	23,1%	100%
		% dentro de Grado	28,6%	32,6%	18,3%	14,5%	21,4%
	utrero	Recuento	5 _a	7 _a	8 _a	8 _a	28
		Recuento esperado	2,2	7,1	9,2	9,5	28
		% dentro de Edad (años)	17,9%	25%	28,6%	28,6%	100%
		% dentro de Grado	35,7%	15,2%	13,3%	12,9%	15,4%
	toro	Recuento	5 _a	24 _a	41 _a	45 _a	115
		Recuento esperado	8,8	29,1	37,9	39,2	115
		% dentro de Edad (años)	4,3%	20,9%	35,7%	39,1%	100%
		% dentro de Grado	35,7%	52,2%	68,3%	72,6%	63,2%
Total		Recuento	14	46	60	62	182
		Recuento esperado	14	46	60	62	182
		% dentro de Edad (años)	7,7%	25,3%	33,0%	34,1%	100%
		% dentro de Grado	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla 18. Tabla cruzada de la edad y grado máximo de lesión. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí, al nivel 0,05.

Si bien según la prueba Kruskal-Wallis había diferencias en la distribución del grado entre los grupos de edad, al realizar la prueba de Chi cuadrado las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0,051$). La representación de los datos obtenidos puede observarse en el gráfico 20.

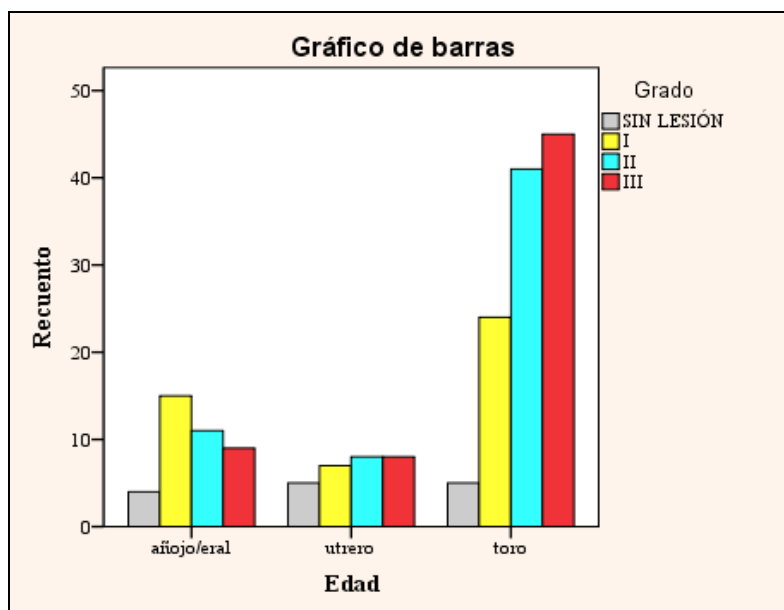


Gráfico 20. Gráfico de barras del recuento de animales por grupo edad y grado de lesión.

7.8. Grado de lesión de OC por encaste

La estadística del grado de lesión con respecto al encaste se puede observar en la tabla 19. Se reseñaron mayores porcentajes de ciertos grados de lesión en los encastes estudiados.

Así, los encastes JP Domecq y Núñez presentaban un mayor porcentaje de lesiones de grado II (31,9% y 52,6%, respectivamente).

Sin embargo, en el caso del encaste Murube-Urquijo había un porcentaje superior de lesiones de grado III, lo que suponía un 70% de las muestras observadas.

			Grado de lesión de OC				Total
			SIN LESIÓN	I	II	III	
Encaste	JP Domecq	Recuento	13 _a	39 _a	44 _a	42 _a	138
		Recuento esperado	10,6	34,9	45,5	47	138
		% dentro de Encaste	9,4%	28,3%	31,9%	30,4%	100%
		% dentro de Grado máx.	92,9%	84,8%	73,3%	67,7%	75,8%
	Murube-Urquijo	Recuento	0 _{a, b}	3 _{a, b}	3 _b	14 _a	20
		Recuento esperado	1,5	5,1	6,6	6,8	20
		% dentro de Encaste	0%	15%	15%	70%	100%
		% dentro de Grado máx.	0%	6,5%	5%	22,6%	11%
	Núñez	Recuento	1 _a	4 _a	10 _a	4 _a	19
		Recuento esperado	1,5	4,8	6,3	6,5	19
		% dentro de Encaste	5,3%	21,1%	52,6%	21,1%	100%
		% dentro de Grado máx.	7,1%	8,7%	16,7%	6,5%	10,4%
	Albaserrada	Recuento	0 _a	0 _a	3 _a	2 _a	5
		Recuento esperado	0,4	1,3	1,6	1,7	5
		% dentro de Encaste	0%	0%	60%	40%	100%
		% dentro de Grado máx.	0%	0%	5%	3,2%	2,7%
	Total	Recuento	14	46	60	62	182
		Recuento esperado	14	46	60	62	182
		% dentro de Encaste	7,7%	25,3%	33%	34,1%	100%
		% dentro de Grado máx.	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla 19. Tabla cruzada entre encaste y grado máximo de OC. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

El valor de la prueba de Chi cuadrado de Pearson determinó que las diferencias encontradas entre las variables fueron significativas. Se encontró una

diferencia de grado de lesión según el encaste, concretamente del Murube-Urquijo respecto de los otros. Según la prueba Kruskal-Wallis, había diferencias en la distribución del grado III entre los diferentes encastes. La representación de los datos obtenidos puede observarse en el gráfico 21.

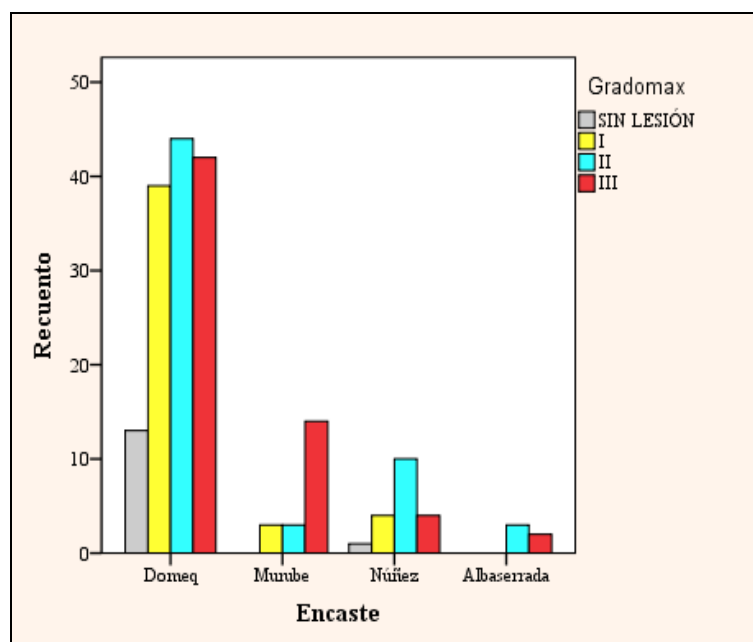


Gráfico 21. Gráfico de barras de los distintos grados de lesión en número de animales por encaste.

7.9. Grado de lesión de OC por grado de caída

La estadística del grado de lesión de OC máxima por animal con respecto al grado de caída se puede observar en la tabla 20 y el gráfico 22. Es de destacar que un 71% de caídas de grado 3 correspondían a animales que presentaban lesiones también de grado III.

Por otro lado, el 71% de animales que no tenían lesión, presentaban grado 0 de caída (los animales sin lesión no se caían) y ninguno de ellos presentó nunca los grados 2 y 3 de caída; estos grados 2 y 3 de caída siempre aparecían con cierto grado de lesión. Se observó una tendencia a que, a mayor porcentaje de lesión, había un mayor grado de caída.

IV.- Resultados

			Grado de Caída				Total
			0	1	2	3	
Grado Lesión	SIN LESIÓN	Recuento	10 _a	4 _a	0 _a	0 _a	14
		Recuento esperado	5,3	5,6	2,5	0,5	14
		% dentro de Grado máx.	71,4%	28,6%	0%	0%	100%
		% dentro de Caída	14,5%	5,5%	0%	0%	7,7%
	Grado I	Recuento	18 _a	20 _a	7 _a	1 _a	46
		Recuento esperado	17,4	18,5	8,3	1,8	46
		% dentro de Grado máx.	39,1%	43,5%	15,2%	2,2%	100%
		% dentro de Caída	26,1%	27,4%	21,2%	14,3%	25,3%
	Grado II	Recuento	20 _a	27 _a	12 _a	1 _a	60
		Recuento esperado	22,7	24,1	10,9	2,3	60
		% dentro de Grado máx.	33,3%	45%	20%	1,7%	100%
		% dentro de Caída	29%	37%	36,4%	14,3%	33%
	Grado III	Recuento	21 _a	22 _a	14 _a	5 _a	62
		Recuento esperado	23,5	24,9	11,2	2,4	62
		% dentro de Grado máx.	33,9%	35,5%	22,6%	8,1%	100%
		% dentro de Caída	30,4%	30,1%	42,4%	71,4%	34,1%
	Total	Recuento	69	73	33	7	182
		Recuento esperado	69	73	33	7	182
		% dentro de Grado máx.	37,9%	40,1%	18,1%	3,8%	100%
		% dentro de Caída	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla 20. Tabla cruzada entre grado de OC y grado de caída. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

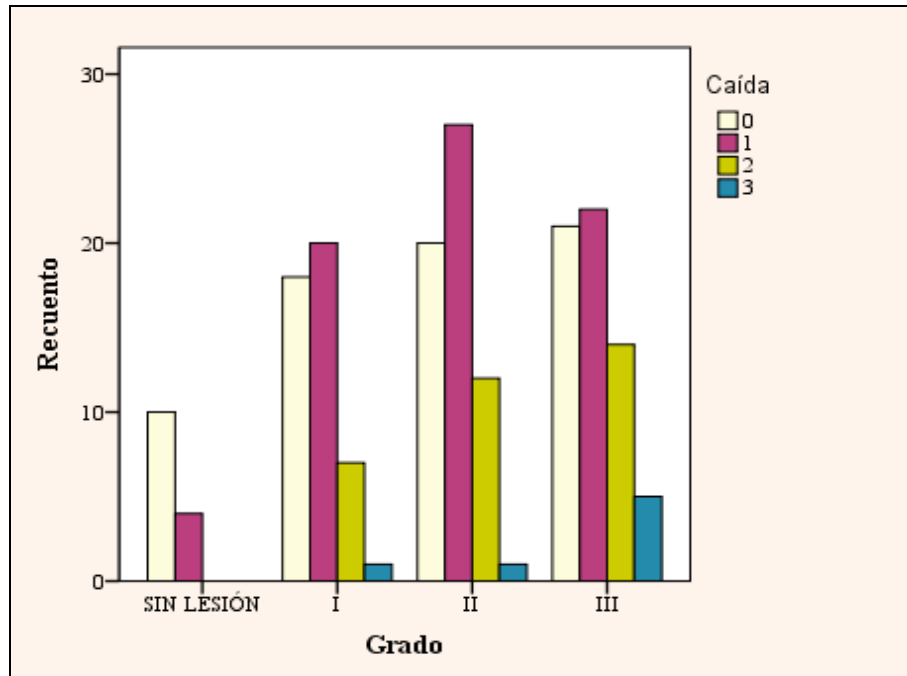


Gráfico 22. Gráfico de barras de los valores del grado de caída y grado de lesión.

Según la prueba de Kruskal-Wallis la distribución de las frecuencias de los grados de caída dependía de los grados de lesión.

Sin embargo, al realizar la prueba de Chi cuadrado de Pearson no se encontraron diferencias estadísticas significativas entre grado de lesión y grado de caída.

Profundizando en el estudio independiente del grado de lesión de OC en la articulación carpometacarpiana izquierda y el grado de caída, se obtuvo la estadística representada en la tabla 21 y el gráfico 23.

			Grado de Caída				
			0	1	2	3	Total
Grado LI	SIN LESIÓN	Recuento	12 _a	6 _a	0 _a	0 _a	18
		Recuento esperado	6,8	7,2	3,3	0,7	18
		% dentro de Grado LI	66,7%	33,3%	0%	0%	100%
		% dentro de Caída	17,4%	8,2%	0%	0%	9,9%
	I	Recuento	19 _a	23 _a	6 _a	2 _a	50
		Recuento esperado	19	20,1	9,1	1,9	50
		% dentro de Grado LI	38%	46%	12%	4%	100%
		% dentro de Caída	27,5%	31,5%	18,2%	28,6%	27,5%
	II	Recuento	21 _a	29 _a	14 _a	0 _a	64
		Recuento esperado	24,3	25,7	11,6	2,5	64
		% dentro de Grado LI	32,8%	45,3%	21,9%	0%	100%
		% dentro de Caída	30,4%	39,7%	42,4%	0%	35,2%
	III	Recuento	17 _{a, b}	15 _b	13 _{a, b}	5 _a	50
		Recuento esperado	19	20,1	9,1	1,9	50
		% dentro de Grado LI	34%	30%	26%	10%	100%
		% dentro de Caída	24,6%	20,5%	39,4%	71,4%	27,5%
Total		Recuento	69	73	33	7	182
		Recuento esperado	69	73	33	7	182
		% dentro de Grado LI	37,9%	40,1%	18,1%	3,8%	100%
		% dentro de Caída	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla 21. Tabla cruzada entre grado lesión de OC en articulación carpometacarpiana izquierda y grado de caída. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

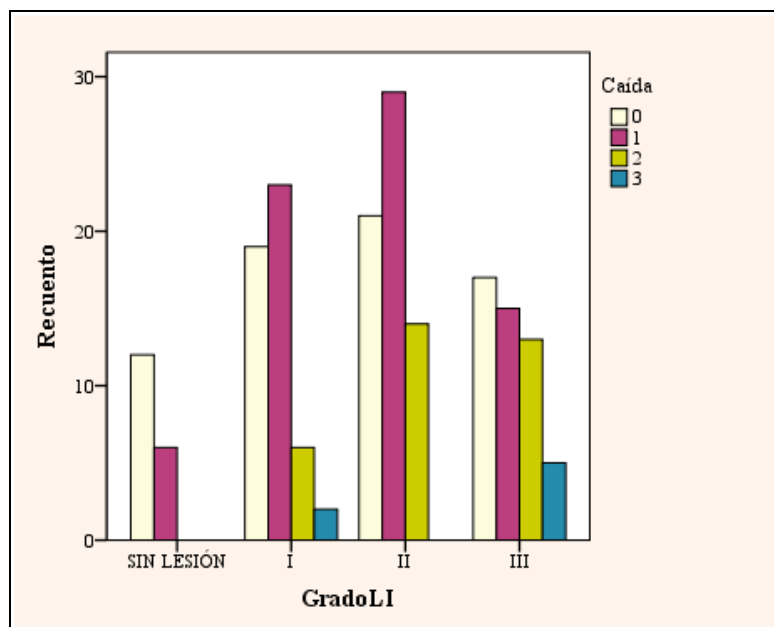


Gráfico 23. Gráfico de barras del número de animales por grado de caída en los diferentes grados de lesión en la articulación carpometacarpiana izquierda.

Se observó ausencia de caídas manifiestas y graves en animales sin lesión y que un porcentaje elevado de animales (71%) con grado 3 de caída presentaban el grado de lesión de OC máxima.

Igualmente se observó una tendencia donde a mayor porcentaje de lesión, el grado de caída era mayor. En este caso, al realizar la prueba de Chi-cuadrado sí se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grado de lesión en la articulación carpometacarpiana izquierda y el grado de caída.

7.10. Grado máximo de lesión de OC en el mismo animal por grado de caída y por encaste

Los datos del análisis estadístico de las variantes grado máximo de lesión y grado de caída para el encaste JP Domecq aparecen en la tabla 22. Se encontró que la correlación entre la ausencia de lesión y de caída era manifiesta. El comportamiento de los animales que presentaron lesión fue variable, destacando el alto número de animales sin caída o con caída de grado 1 y el escaso número con caída grado 3. Los valores más altos aparecieron en los animales con lesión grado II y caída leve.

Encaste				Grado de Caída				Total
				0	1	2	3	
JP Domecq	Grado máx.	SIN LESIÓN	Recuento	9 _a	4 _a	0 _a	0 _a	13
			Recuento esperado	4,4	5,6	2,4	0,6	13
			% dentro de Grado máx.	69,2%	30,8%	0%	0%	100%
			% dentro de Caída	19,1%	6,8%	0%	0%	9,4%
		Grado I	Recuento	16 _a	16 _a	6 _a	1 _a	39
			Recuento esperado	13,3	16,7	7,3	1,7	39
			% dentro de Grado máx.	41%	41%	15,4%	2,6%	100%
			% dentro de Caída	34%	27,1%	23,1%	16,7%	28,3%
		Grado II	Recuento	13 _a	23 _a	7 _a	1 _a	44
			Recuento esperado	15	18,8	8,3	1,9	44
			% dentro de Grado máx.	29,5%	52,3%	15,9%	2,3%	100%
			% dentro de Caída	27,7%	39%	26,9%	16,7%	31,9%
		Grado III	Recuento	9 _a	16 _{a, b}	13 _b	4 _{a, b}	42
			Recuento esperado	14,3	18	7,9	1,8	42,0
			% dentro de Grado máx.	21,4%	38,1%	31%	9,5%	100%
			% dentro de Caída	19,1%	27,1%	50%	66,7%	30,4%
	Total		Recuento	47	59	26	6	138
			Recuento esperado	47	59	26	6	138
			% dentro de Grado máx.	34,1%	42,8%	18,8%	4,3%	100%
			% dentro de Caída	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla 22. Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste JP Domecq. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

Los valores del recuento del encaste JP Domecq los podemos ver representados en el gráfico 24.

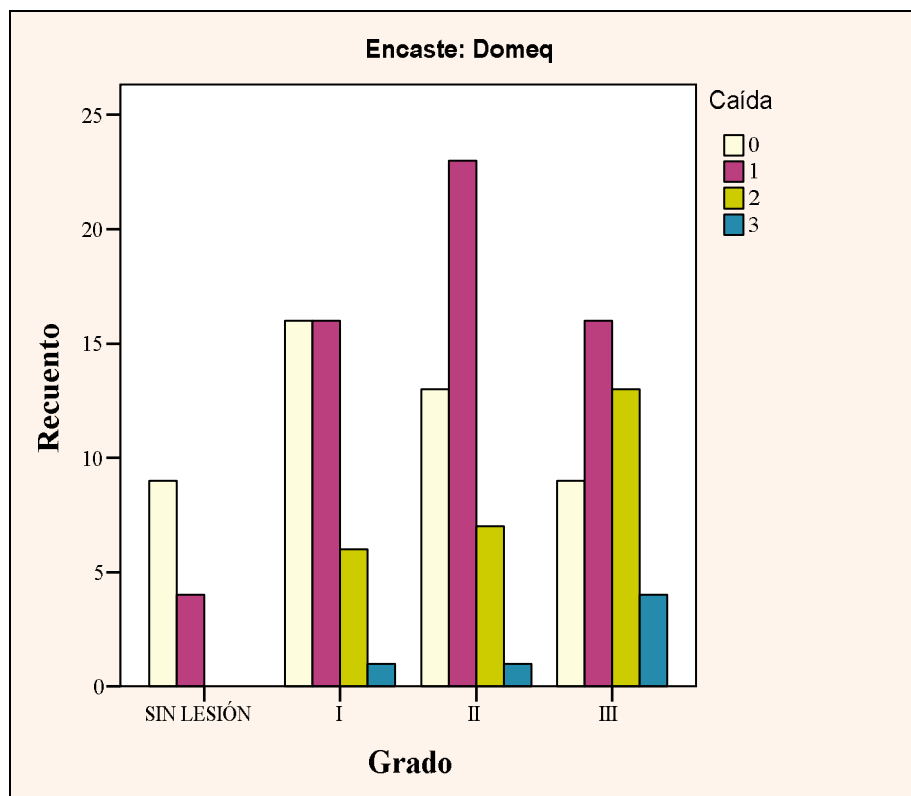


Gráfico 24. Gráfico de barras del número de animales por grado de caída y grado de lesión en el encaste JP Domecq.

Los datos del análisis estadístico de las variantes grado máximo de lesión y grado de caída para el encaste Murube-Urquijo aparecen en la tabla 23.

En este encaste destacó la ausencia de animales con máximo grado de caída (grado 3) independientemente del grado de lesión.

Además, se observó un número elevado de animales con grado III de lesión que no manifestaron caída alguna (12) o lo hicieron en grado leve (7).

Encaste				Caída				Total
				0	1	2	3	
Murube-Urquijo	Grado máx	I	Recuento	1 _a	2 _a	0 _a	0	3
			Recuento esperado	1,8	1,1	0,2	0	3
			% dentro de Grado máx.	33,3%	66,7%	0%	0	100%
			% dentro de Caída	8,3%	28,6%	0%	0%	15%
		II	Recuento	3 _a	0 _a	0 _a	0	3
			Recuento esperado	1,8	1,1	0,2	0	3
			% dentro de Grado máx.	100%	0%	0%	0	100%
			% dentro de Caída	25%	0%	0%	0%	15%
		III	Recuento	8 _a	5 _a	1 _a	0	14
			Recuento esperado	8,4	4,9	0,7	0	14
			% dentro de Grado máx.	57,1%	35,7%	7,1%	0	100%
			% dentro de Caída	66,7%	71,4%	100%	0%	70%
		Total	Recuento	12	7	1	0	20
			Recuento esperado	12	7	1	0	20
			% dentro de Grado máx.	60%	35%	5%	0	100%
			% dentro de Caída	100%	100%	100%	0%	100%

Tabla 23. Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Murube-Urquijo. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

Los datos del análisis estadístico de las variantes grado máximo de lesión y grado de caída para el encaste Albaserrada y Núñez aparecen en las tablas 24 y 25, respectivamente.

Encaste				Caída				Total
				0	1	2	3	
Albaserrada	Grado máx.	II	Recuento	2 _a	0	1 _a	0	3
			Recuento esperado	2,4	0	0,6	0	3
			% dentro de Grado máx.	66,7%	0	33,3%	0	100%
			% dentro de Caída	50%	0	100%	0	60%
		III	Recuento	2 _a	0	0 _a	0	2
			Recuento esperado	1,6	0	0,4	0	2
			% dentro de Grado máx.	100%	0	0%	0	100%
			% dentro de Caída	50%	0	0%	0	40%
	Total	Recuento	4	0	1	0	5	
		Recuento esperado	4	0	1	0	5	
		% dentro de Grado máx.	80%	0	20%	0	100%	
		% dentro de Caída	100%	0	100%	0	100%	

Tabla 24. Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Albaserrada. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

Encaste				Caída				Total
				0	1	2	3	
Núñez	Grado máx.	SIN LESIÓN	Recuento	1 _a	0 _a	0 _a	0 _a	1
			Recuento esperado	0,3	0,4	0,3	0,1	1
			% dentro de Grado máx.	100%	0%	0%	0%	100%
			% dentro de Caída	16,7%	0%	0%	0%	5,3%
		I	Recuento	1 _a	2 _a	1 _a	0 _a	4
			Recuento esperado	1,3	1,5	1,1	0,2	4
			% dentro de Grado máx.	25%	50%	25%	0%	100%
			% dentro de Caída	16,7%	28,6%	20%	0%	21,1%
		II	Recuento	2 _a	4 _a	4 _a	0 _a	10
			Recuento esperado	3,2	3,7	2,6	0,5	10
			% dentro de Grado máx.	20%	40%	40%	0%	100%
			% dentro de Caída	33,3%	57,1%	80%	0%	52,6%
		III	Recuento	2 _a	1 _a	0 _a	1 _a	4
			Recuento esperado	1,3	1,5	1,1	0,2	4
			% dentro de Grado máx.	50%	25%	0%	25%	100%
			% dentro de Caída	33,3%	14,3%	0%	100%	21,1%
	Total	Recuento	6	7	5	1	19	
		Recuento esperado	6	7	5	1	19	
		% dentro de Grado máx.	31,6%	36,8%	26,3%	5,3%	100%	
		% dentro de Caída	100%	100%	100%	100%	100%	

Tabla 25. Tabla cruzada del grado máximo de lesión de OC y grado de caída en el encaste Núñez. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de caída, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

Se encontró alta variabilidad de resultados, destacando en el encaste Núñez el escaso grado de caída manifestado, incluso en los animales con más lesión, donde el 75% no sufrían caídas o éstas eran de grado 1.

La representación de los valores obtenidos en los distintos encastes en relación al grado máximo de lesión y grado de caída se puede observar en el gráfico 25.

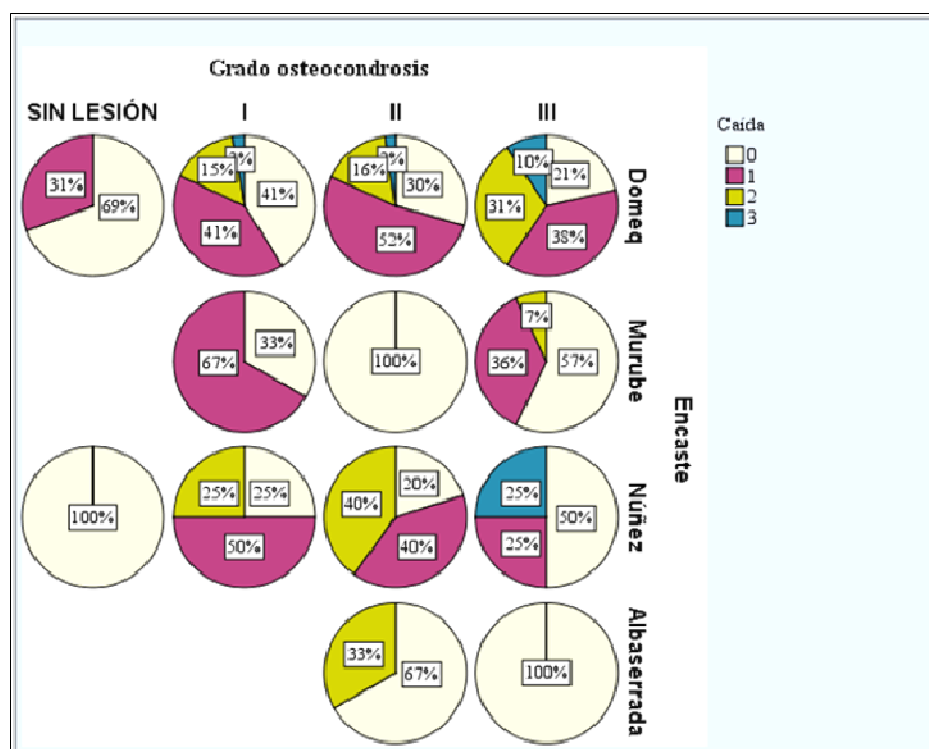


Gráfico 25. Gráfico de sectores de las variables grado de OC, grado de caída y encaste.

7.11. Grado de caída por encaste y grupo de edad

Se puede observar la representación de los valores del grado de caída en función del encaste y el grupo de edad en el gráfico 26.

Destacó la cantidad de animales de edad toro con grado III de lesión en el encaste Murube-Urquijo (70%).

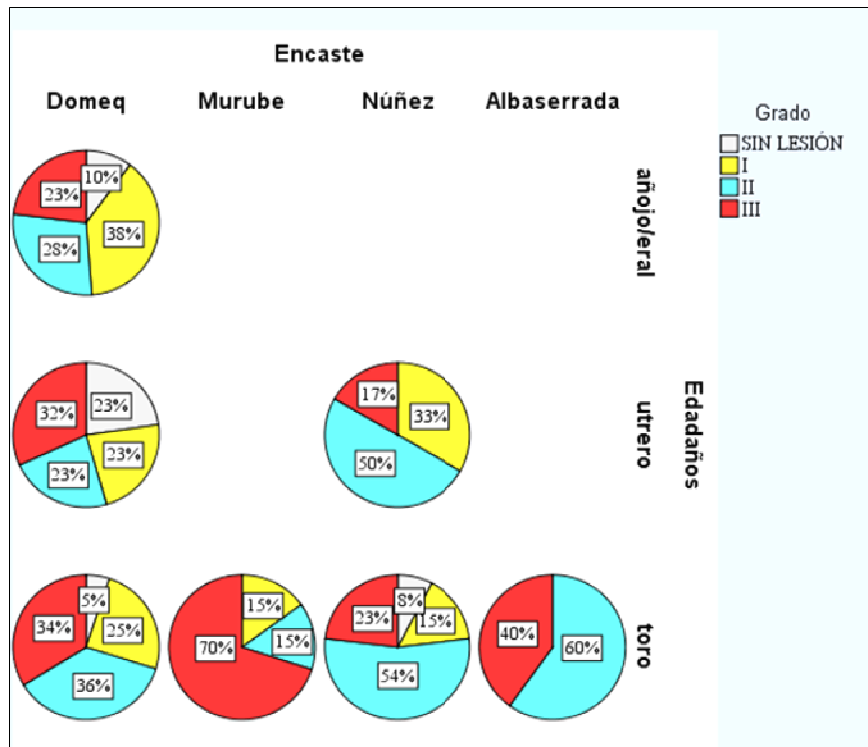


Gráfico 26. Gráfico de sectores de las variables grado de lesión de OC, edad y encaste.

7.12. Estudio comparativo de los animales de lidia y aptitud cárnica

7.12.1. Edad y peso

La estadística descriptiva de los animales analizados de aptitud cárnica y la relación que presentaban con respecto a los animales de aptitud lidia de la misma edad (añojos y erales) se puede observar en la tabla 26.

Pese a presentar la subpoblación de animales de raza de lidia una media más alta en edad (25 meses frente a 18), fueron los animales de razas de aptitud cárnica los que presentaban mayores pesos a la canal (382 Kg frente a los 140 de la raza de lidia).

Las diferencias entre las medias del peso en ambos grupos fueron estadísticamente significativas (mediante ANOVA).

			Aptitud	
			Lidia	Cebo
N			39	39
Media	Edad (meses)		25	18
	Peso (Kg)		140	382
Mediana	Edad (meses)		25	18
	Peso (Kg)		130	365
Desviación estándar	Edad (meses)		5	2
	Peso (Kg)		28	63
Mínimo	Edad (meses)		16	15
	Peso (Kg)		108	260
Máximo	Edad (meses)		34	23
	Peso (Kg)		195	489
Percentiles	25	Edad (meses)	21	16
		Peso (Kg)	118	329
	50	Edad (meses)	25	18
		Peso (Kg)	130	365
	75	Edad (meses)	28	20
		Peso (Kg)	172	439

Tabla 26. Estadísticos descriptivos de edad (meses) y peso a la canal (Kg) en los animales de lidia y aptitud cárnica (cebo).

En el gráfico 27 aparecen representados los valores para la variable peso en los dos grupos estudiados.

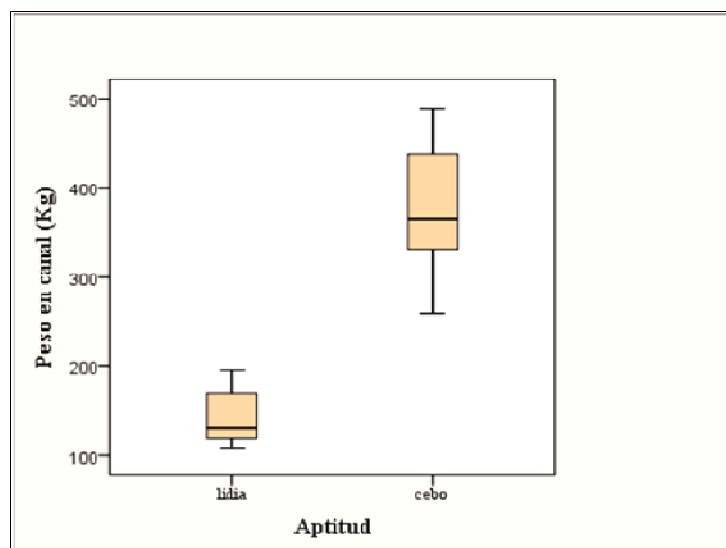


Gráfico 27. Diagrama de cajas de los valores de peso a la canal en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

7.12.2. Área metacarpiana

La estadística descriptiva de las áreas metacarpianas (cm^2) medidas en los dos grupos poblacionales de lidia y aptitud cárnica se observa en la tabla 27, y su representación en el gráfico 28. Destacaron los valores superiores que aparecían en el ganado de aptitud cárnica con respecto al de lidia, tanto para el miembro torácico derecho, como para el izquierdo y la media. Las diferencias encontradas en los valores de las áreas metacarpianas resultaron estadísticamente significativas mediante ANOVA.

	Lidia			Cebo		
	Área MCD (cm^2)	Área MCI (cm^2)	Área media (cm^2)	Área MCD (cm^2)	Área MCI (cm^2)	Área media (cm^2)
Media	18,3376	18,3034	18,3205	22,1295	21,8175	21,9735
Mediana	18,2814	18,5527	18,4171	21,8703	21,3127	21,5273
Desviación estándar	3,1013	3,2163	3,1557	7,7606	7,8190	7,7572
Mínimo	12,8872	12,0288	12,4580	7,4314	7,1198	7,2756
Máximo	23,7752	23,5291	23,6522	40,9749	39,4951	40,2350
Percentil 25	15,6800	15,4540	15,4985	18,2722	16,8036	17,4451
Percentil 50	18,2814	18,5527	18,4171	21,8703	21,3127	21,5273
Percentil 75	21,2256	21,3079	21,2814	25,7748	26,1306	25,8401

Tabla 27. Estadísticos descriptivos de las áreas metacarpianas (cm^2) en las dos poblaciones de lidia y aptitud cárnica (cebo).

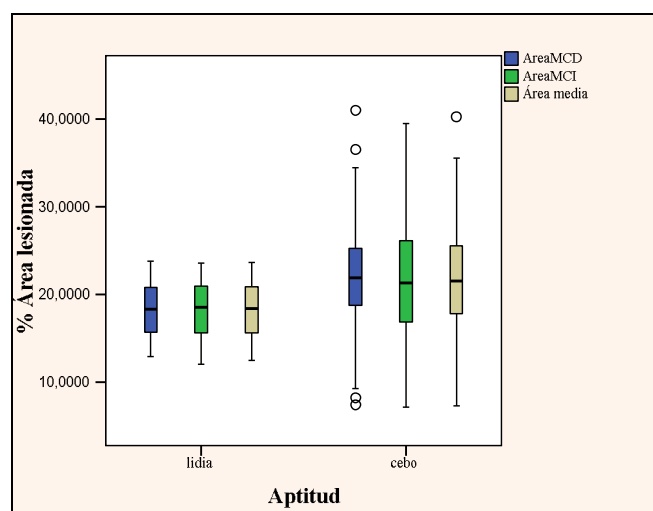


Gráfico 28. Diagrama de cajas del área del metacarpo derecho, izquierdo y media en las poblaciones de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

7.12.3. Porcentaje de área lesionada de OC

La estadística descriptiva de las áreas lesionadas en las dos poblaciones estudiadas se observa en la tabla 28. La representación de los valores obtenidos se muestra en el gráfico 29. Podemos destacar la aparición de una mayor área lesionada en la población de vacuno de aptitud cárnica, tanto en las dos articulaciones carpometacarpianas como en media y grado máximo por animal. En todos los casos se pudo determinar con la prueba ANOVA la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

		N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
% LD	lidia	39	1,8751	1,6096	0,2577	1,3533	2,3969	0,0000	6,5181
	cebo	39	3,7749	2,1067	0,3373	3,0920	4,4578	0,0000	7,8720
	Total	78	2,8250	2,0935	0,2370	2,3530	3,2970	0,0000	7,8720
% LI	lidia	39	2,0993	1,7094	0,2737	1,5452	2,6534	0,0000	6,9300
	cebo	39	3,3605	2,2123	0,3542	2,6434	4,0776	0,0000	10,0963
	Total	78	2,7299	2,0640	0,2337	2,2645	3,1953	0,0000	10,0963
% Lmedia	lidia	39	1,9872	1,5191	0,2432	1,4948	2,4796	0,0000	5,7448
	cebo	39	3,5677	2,0055	0,3211	2,9176	4,2178	0,0000	7,3302
	Total	78	2,7775	1,9381	0,2194	2,3405	3,2144	0,0000	7,3302
% Lmáx	lidia	39	2,4092	1,7902	0,2867	1,8288	2,9895	0,0000	6,9300
	cebo	39	4,1008	2,3456	0,3756	3,3405	4,8612	0,0000	10,0963
	Total	78	3,2550	2,2409	0,2537	2,7498	3,7602	0,0000	10,0963

Tabla 28. Estadística descriptiva del área lesionada en animales de lidia y aptitud cárnica (cebo).

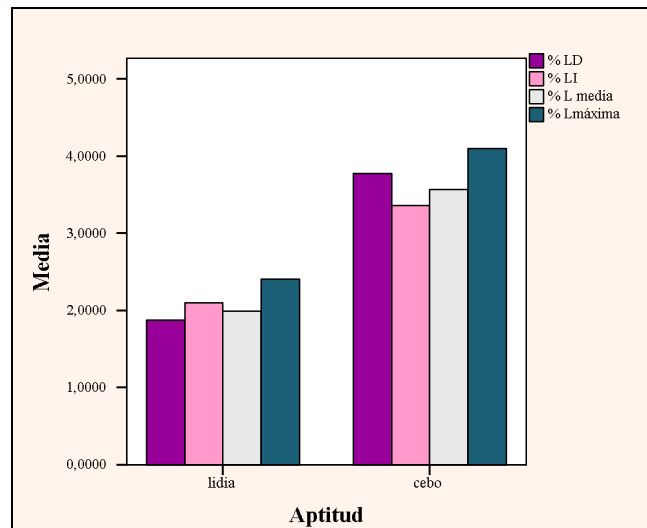


Gráfico 29. Gráfico de barras de los porcentajes de área lesionada en animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

7.12.4. Peso y porcentaje de área lesionada de OC

En ambos grupos estudiados, la correlación entre el peso y el porcentaje de área lesionada fue positiva, pero no llegó a ser significativa. Además, la dispersión fue mayor en los animales de aptitud cárnica, donde concurrían más razas que en los animales de lidia (gráfico 30).

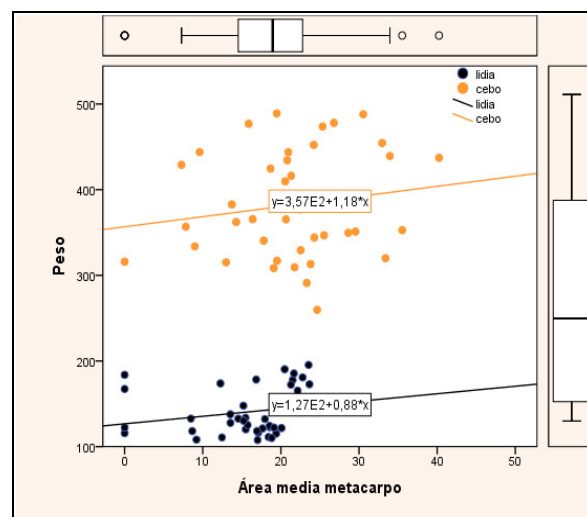


Gráfico 30. Estudio de regresión y dispersión del peso y del porcentaje de área lesionada en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

7.12.5. Grado de lesión de OC

Los datos obtenidos del estudio estadístico del grado de lesión en las dos poblaciones estudiadas se observan en la tabla 29 y su representación en el gráfico 31.

Dentro de este estudio, destaca que los animales de la raza de lidia suponían un 80% de los que no presentaban lesión alguna.

Por el contrario, fue la población de vacuno de aptitud cárnica en la que mayoritariamente apareció el grado III de lesión (71,9%).

			Grado OC				
			SIN LESIÓN	I	II	III	
Aptitud	Lidia	Recuento	4 _a	14 _a	12 _a	9 _a	39
		Recuento esperado	2,5	11	9,5	16	39
		% dentro de Aptitud	10,3%	35,9%	30,8%	23,1%	100%
		% dentro de Grado	80%	63,6%	63,2%	28,1%	50%
	Cebo	Recuento	1 _a	8 _a	7 _a	23 _a	39
		Recuento esperado	2,5	11	9,5	16	39
		% dentro de Aptitud	2,6%	20,5%	17,9%	59,0%	100%
		% dentro de Grado	20%	36,4%	36,8%	71,9%	50%
Total		Recuento	5	22	19	32	78
		Recuento esperado	5	22	19	32	78
		% dentro de Aptitud	6,4%	28,2%	24,4%	41%	100%
		% dentro de Grado	100%	100%	100%	100,0%	100%

Tabla 29. Tabla cruzada entre aptitud y grado máximo de lesión. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de grado máximo, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

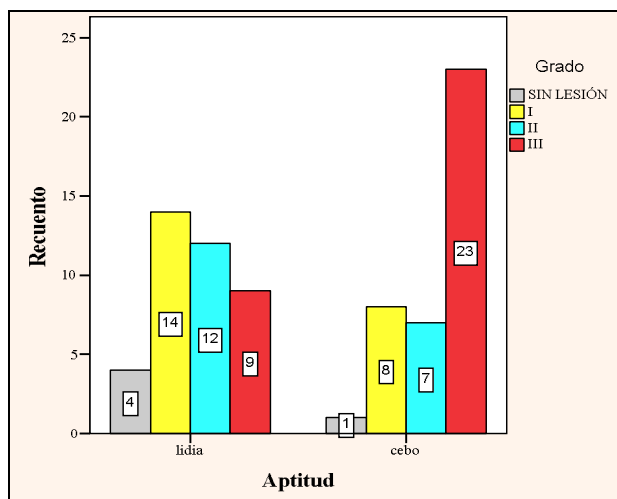


Gráfico 31. Gráfico de barras del grado de lesión en las poblaciones de animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

Tras la realización de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson se pudo confirmar que las diferencias halladas en cuanto a grado de lesión fueron estadísticamente significativas.

7.12.6. Simetría de lesión de OC

Los resultados obtenidos en el estudio de la relación de la simetría de la lesión en función de la población se observan en la tabla 30 y gráfico 32.

			Simetría			Total
			0	D	I	
Aptitud	Lidia	Recuento	25 _a	4 _a	10 _b	39
		Recuento esperado	27,5	6	5,5	39
		% dentro de Aptitud	64,1%	10,3%	25,6%	100%
		% dentro de Simetría	45,5%	33,3%	90,9%	50%
	Cebo	Recuento	30 _a	8 _a	1 _b	39
		Recuento esperado	27,5	6	5,5	39
		% dentro de Aptitud	76,9%	20,5%	2,6%	100%
		% dentro de Simetría	54,5%	66,7%	9,1%	50%
Total		Recuento	55	12	11	78
		Recuento esperado	55	12	11	78
		% dentro de Aptitud	70,5%	15,4%	14,1%	100%
		% dentro de Simetría	100%	100%	100%	100%

Tabla 30. Tabla cruzada aptitud y simetría de OC. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de simetría categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí al nivel 0,05.

Se puede observar cómo dentro de la raza de lidia aparecía un mayor número de animales con mayor grado de lesión en el lado izquierdo (10 frente a 4 en el derecho). En el vacuno de aptitud cárnica, fue superior en el lado derecho (8 frente a 1 en el izquierdo).

Tras la realización del test de Chi-cuadrado de Pearson podemos decir que las diferencias en cuanto a aptitud y simetría de lesiones fueron estadísticamente significativas.

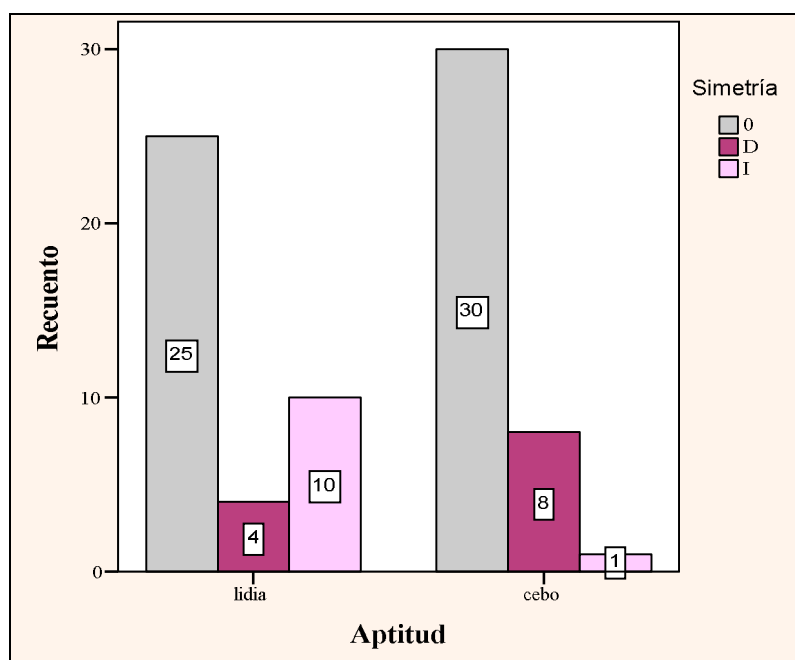


Gráfico 32. Histograma de la simetría de las lesiones en los animales de lidia y de aptitud cárnica (cebo).

V.- Discusión

En esta tesis doctoral hemos estudiado diferentes aspectos de una raza bovina, como es la de lidia, que se asocia tradicionalmente a sistemas de producción adhesados, con carácter extensivo. Se trata de una raza rústica que tiene una elevada relación con el hábitat en que vive y que se cría para producir comportamiento, aptitud para la lidia. Este hecho origina que no se ajuste a otros modelos conocidos en producción animal, y así, la conformación y determinados caracteres cuantitativos mensurables, importantes en otras razas, no se valoran lo suficiente en esta raza. Sin embargo, se profundiza en caracteres psicológicos cualitativos y subjetivos como son bravura, casta o nobleza, y su único fin es la obtención de animales para espectáculos taurinos (Rodríguez, 1991; Buxadé, 1996). Es por ello que, durante siglos de crianza de ganado bravo, no se han tenido en cuenta ciertos aspectos de su morfología y conformación anatómica, resultando en ocasiones deficientes como es el caso de los miembros torácicos y donde patologías como la OC carpometacarpiana pueden estar implicadas.

La OC es una patología del cartílago en desarrollo descrita tanto en humana (Peterson *et al.*, 1999; Robertson *et al.*, 2003; Olstad *et al.*, 2018) como en numerosas especies animales, pero sobre todo estudiada en el caballo (Cruz, 2007; Novales, 2007), y aunque también hay algunas aportaciones en bovino (Hill *et al.*, 1998; Heinola *et al.*, 2006; Cortés, 2018; López, 2020), éstas son escasas para una adecuada caracterización de la enfermedad en esta especie, al igual que ocurre en el toro de lidia (Fernández-Gómez *et al.*, 2001; Fernández-Sanz, 2007; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009; Dávila, 2013; Lomillos y Alonso, 2017). Se trata de un proceso degenerativo que afecta a diferentes articulaciones, aunque en el caso del toro de lidia su estudio se ha circunscrito únicamente a la articulación carpometacarpiana por el interés que surge por su posible relación con el síndrome de la caída (Mas *et al.*, 2011b; Dávila, 2013). La OC se manifiesta con una alteración de la osificación endocondral que provoca la aparición de áreas de cartílago que ven comprometida su nutrición (Ytrehus *et al.*, 2004a; Olstad *et al.*, 2015), con lo que se producen fenómenos de necrosis, que originan dolor y aumento de la cantidad de líquido sinovial intraarticular (Cruz, 2007). En nuestro estudio, a diferencia de otras especies, la OC carpometacarpiana es un hallazgo observado en desolladero (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011; Mas *et al.*, 2011a), no habiéndose constatado en los animales signos de dolor ni claudicación a la llegada a la plaza de toros. En toro de lidia, Fernández-Sanz (2007) encuentra animales con líquido sinovial hemorrágico en la articulación carpometacarpiana, sin embargo, ni en nuestro caso, ni en algunos otros estudios previos (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009) se han encontrado modificaciones en el líquido sinovial, ni se han observado fenómenos de inflamación articular. Estos hechos estarían en consonancia con la ausencia de clínica observada y posiblemente estén relacionados con el tipo de articulación ya que, al tratarse de una articulación con escasa movilidad, (Sandoval, 1998; Sisson y Grossman, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2011), estos fenómenos inflamatorios tendrían un escaso desarrollo.

El origen y las manifestaciones del dolor son una incógnita en el ganado bovino, pudiendo presentar importantes cambios patológicos sin mostrar signos de dolor (Hernández *et al.*, 2011). En este sentido la ausencia o escasas manifestaciones de dolor en los animales objeto de este estudio, a diferencia de otras especies (McIlwraith, 2002b; Cruz, 2007), podrían estar en íntima relación con la ausencia de inflamación articular observada. En cualquier caso, otros

factores pueden influir en esta menor manifestación de dolor, como la presencia de niveles altos de betaendorfinas y cortisol, hormonas responsables de bloquear el dolor, ya que en estos animales se liberan con gran facilidad debido al alto umbral de percepción de dolor que presentan (Illera *et al.*, 2007; Seva *et al.*, 2015).

Para el diagnóstico de la OC en el toro de lidia, debido a la ausencia de manifestaciones clínicas, son necesarias las pruebas de diagnóstico por imagen como las que hemos realizado en este trabajo. Así, la radiografía, la tomografía computarizada y la artroscopia nos aportan una visión novedosa y necesaria para la completa caracterización de la OC en el toro de lidia. Son escasísimos los estudios que han utilizado la radiografía (Dávila, 2013) y la artroscopia (Martínez-Gomariz *et al.*, 2011), y no se han encontrado referencias en cuanto al uso de la tomografía computarizada para el análisis de la OC de la articulación carpometacarpiana en el toro de lidia. En cualquier caso, la OC es una patología que podría diagnosticarse y caracterizarse con dichos métodos de diagnóstico por imagen, pese a lo complicado de la manipulación de estos animales y los riesgos que ésta entraña tanto para los mismos animales, como para el personal y aparataje empleados, teniéndose que recurrir a métodos de contención y anestesia para poder utilizarlos en animales vivos (Blanco y San Miguel, 2007). En el estudio radiológico, la lesión de OC podemos observarla en la proyección dorsopalmar, considerándose la proyección más adecuada para la identificación de las lesiones, aunque otras proyecciones como la dorsoproximal han sido propuestas para el estudio de esta enfermedad (Dávila, 2013). Martínez-Gomariz *et al.* (2011) realizaron un estudio artroscópico de la OC cuyos resultados están en sintonía con los que hemos obtenido en nuestro estudio, en el cual localizan y describen lesiones en el aspecto medial de esta articulación carpometacarpiana, afectando al hueso metacarpiano III y IV y carpiano II y III. Además, en nuestro caso, mediante el estudio artroscópico hemos observado una abundante fibrosis que con el palpador-medidor se desprende con facilidad y se puede eliminar, lo que favorece el sangrado de las lesiones de OC. Así, esta fibrosis podría ser más acentuada en esta especie y evitaría que no sangrasen las lesiones fácilmente y que las alteraciones inflamatorias en el líquido sinovial fuesen menores que lo observado en otras especies, lo que podría indicar que el proceso reparador de las lesiones es más acentuado en el toro de lidia (Hernández *et al.*, 2011).

En el presente estudio las lesiones de OC han sido caracterizadas tanto macroscópicamente como microscópicamente y han sido clasificadas desde el punto de vista macroscópico en función de su extensión, en función del porcentaje de área afectada sobre el total de superficie articular que forman los huesos metacarpianos III y IV fusionados. De esta manera, hemos encontrado un 25% de lesiones de grado I, valores ligeramente inferiores a los encontrados por Lomillos y Alonso (2017), que fueron del 32%. Sin embargo, los valores hallados para las lesiones de grado II (33%) y grado III (34%) son superiores al 21% para las de grado II y al 15% para las de grado III encontrados por estos autores. Estos resultados dispares pueden ser debidos a diferencias de criterio a la hora de la clasificación, en nuestro caso realizado con el porcentaje de área afectada y en correspondencia con la gravedad de las lesiones encontradas microscópicamente. Así, las lesiones de grado I tienen una extensión inferior al 2% de la superficie articular y se corresponden normalmente con lesiones iniciales y leves, con ligeras modificaciones estructurales, manteniéndose la arquitectura normal del cartílago hialino en los estratos más basales y observándose anomalías en cuanto a la forma y disposición de los condrocitos en los estratos más apicales, con fenómenos de degeneración y necrosis de los mismos. Es de destacar en nuestro estudio que las lesiones histopatológicamente moderadas con fenómenos de sustitución de cartílago por tejido conectivo y que constituyen ya una fase avanzada del proceso, aparecen normalmente tanto en lesiones de grado II como en lesiones de grado III, por lo que podían tener una gran variabilidad en su extensión y, por tanto, es posible que en alguno de los estudios previos fuesen integradas en otras categorías (Lomillos y Alonso, 2017). Además, hemos observado que estos fenómenos ya avanzados de lesión también se pueden producir en animales con pequeñas superficies afectadas, en torno al 2% de la superficie articular. Esta falta de correlación entre extensión y gravedad de las lesiones podría explicarse por la acción de los procesos reparadores que se producen en el desarrollo de la lesión de OC y que pueden ser más o menos incompletos (Hernández *et al.*, 2011). Por su parte, las lesiones de grado III, con una extensión superior al 3,5% de la superficie articular, aparecen en un 34% de los casos, son prácticamente el doble de las encontradas por Lomillos y Alonso (2017), y se corresponden normalmente con lesiones graves con gran pérdida de la estructura del cartílago, donde se ha visto afectado incluso el hueso

subcondral, con vascularización de la zona que no aparece en el cartílago hialino normal (Gómez *et al.*, 2004). Otro estudio sobre gradación y que también realiza estudio histopatológico de lesiones (Dávila, 2013), encuentra un 44% de lesiones moderadas y un 40,2% de lesiones graves, pero al incluir solo dos categorías no podemos compararlo con nuestro estudio, que las clasifica en tres, aunque son valores similares a los nuestros si consideramos que las lesiones moderadas se reparten entre las de grado I y II y las lesiones graves entre los grados II y III de nuestra clasificación.

En nuestro estudio histopatológico de las lesiones de OC hemos podido diferenciar, independientemente del grado de extensión y gravedad, distinto grado de cronicidad y su correlación con las características macroscópicas, valoración no realizada hasta ahora en el toro de lidia. De este modo, las lesiones iniciales consisten en una pérdida de tonalidad en la zona afectada, con la aparición de fenómenos degenerativos en el cartílago (Ytrehus *et al.*, 2007), lesiones que podrían regenerar con facilidad y desaparecer debido a la escasa alteración producida en base a los fenómenos reparadores que se producen en esta enfermedad (Hernández *et al.*, 2011). Las lesiones más avanzadas pueden aparecer enrojecidas, con un halo periférico o afectando a amplias zonas, como es el caso de los procesos más graves, debido a que la alteración llega al hueso subcondral que está muy vascularizado. Posteriormente, las lesiones se vuelven blancas y la formación de tejido conectivo va recubriendo la superficie del cartílago, siendo esta la evolución típica de este grupo de lesiones (Aja-Guardiola *et al.*, 2003, Dávila *et al.*, 2008). En los casos más crónicos solo hay un tejido conectivo denso y la reepitelización superficial es muy abundante. Hechos que pondrían de manifiesto la gran capacidad de esta especie para la regeneración de este proceso (Hernández *et al.*, 2011). Es de destacar que no todas las lesiones se comportan de forma similar, ya que, presentando la misma extensión, las alteraciones microscópicas pueden ser moderadas o graves. La existencia de lesiones más acentuadas que otras, aunque estén clasificadas en el mismo grupo por su extensión (grados II y III), y que tienen su origen en los procesos de regeneración, podría apoyar la hipótesis del carácter multifactorial de la OC (Morgan *et al.*, 2001; Novales, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Hernández *et al.*, 2011) con la influencia de los diversos factores predisponentes en esta especie que podrían estar incidiendo de forma diferente según el animal estudiado. En este

sentido, la incidencia de estos factores puede determinar igualmente un gran abanico de posibilidades de tipos de lesiones en animales de la misma edad como hemos observado en nuestro estudio.

Especial relevancia en este estudio ha tenido el análisis de la forma de presentarse la OC carpometacarpiana en ambos miembros torácicos. Esta aparece de forma bilateral, como ya ha sido descrita en toro de lidia (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009; Dávila, 2013; Lomillos y Alonso, 2017), bovino de aptitud cárnica (Cortés, 2018), caballo (Cruz, 2007; Novales, 2007) y en el perro (Morgan *et al.*, 2001). En nuestro caso es mayoritariamente bilateral, aunque en el 6,59% de los casos es unilateral, apareciendo lesión de OC solo en uno de los miembros. Además, encontramos cierto grado de asimetría, dado que aparece con el mismo grado de lesión en los miembros torácicos derecho e izquierdo sólo en el 65,93% de los animales estudiados, por lo que la OC carpometacarpiana no se puede considerar un proceso totalmente simétrico. Por tanto, sería un proceso mayoritariamente bilateral y simétrico, hecho que podría interpretarse como una disposición ciertamente regular en su presentación, lo que implicaría la importancia de la predisposición genética o hereditaria de esta enfermedad (Hill *et al.*, 1998; Ytrehus *et al.*, 2004a), aunque más factores estén implicados en su etiopatogenia.

Hemos observado la presencia de lesión de OC en la articulación carpometacarpiana con una prevalencia del 92,31% de los animales de lidia, resultados muy similares a los obtenidos por Dávila (2013) del 89,54% y por Martínez-Gomariz *et al.* (2011) del 87,43%, y sensiblemente superiores a los obtenidos por otros autores, en los que se observaron prevalencias de OC del 70% (Lomillos y Alonso, 2017) ó 70,82% (Fernández-Gómez *et al.*, 2001). En cambio, la prevalencia en el toro de lidia resulta menor que la obtenida recientemente en varias razas de bovino de aptitud cárnica con un 96,5% (Cortés, 2018), así como en nuestro estudio comparativo con estas razas donde es del 97%. A pesar de tener prevalencias tan altas son muy escasos los casos reportados relativos a esta enfermedad en el bovino de aptitud cárnica, seguramente debido a la poca incidencia de la enfermedad en el aprovechamiento para el fin productivo que tiene este tipo de ganado. En animales de deporte o compañía, como équidos y perros, la cantidad de

referencias que encontramos es mayor, aunque los estudios se centran en la etiopatogenia, el tratamiento o la prevención de la enfermedad (Padgett *et al.*, 1995; Phillipsson, 1996), no existiendo estudios completos de prevalencia o casuística de aparición del proceso.

Tradicionalmente se ha pensado que la OC carpometacarpiana aparecía en una alta proporción y era especialmente relevante su presencia en el toro de lidia (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001, Lomillos y Alonso, 2017), sin embargo, esta enfermedad aparece en esta raza en un menor porcentaje y en menor grado de lesión que en el bovino de aptitud cárnica. De hecho, en nuestro estudio comparativo entre las dos poblaciones estudiadas encontramos como en los animales de lidia la superficie lesionada y el grado de lesión son inferiores a los de los animales de aptitud cárnica, con diferencias estadísticas significativas para ambos miembros, confirmando la menor gravedad del proceso para la raza de lidia. Esta menor aparición y gravedad del proceso en el toro de lidia avalaría la idea de que el factor hereditario pudiera tener efectos importantes en la prevalencia, gravedad y localización de las lesiones de OC (Jørgensen y Andersen, 2000; Ytrehus *et al.*, 2004b). Igualmente, las posibles diferencias encontradas de prevalencia en los estudios sobre el toro de lidia podría reforzar este efecto hereditario, ya que se estudian diferentes poblaciones, debido a que en esta raza hay diferentes encastes, que presentan una alta variabilidad genética entre ellos (Cañón *et al.*, 2008; García-Martínez, 2008), lo que también se observa en otros estudios como el de Fernández-Gómez *et al.* (2001) donde utilizan animales de mayor número de encastes que en el nuestro, por lo que la prevalencia de la enfermedad puede verse influenciada. En cualquier caso, la compleja etiología de la OC, hace que se considere una enfermedad de origen multifactorial (Morgan *et al.*, 2001; Cruz, 2007; Hernández *et al.*, 2011), apareciendo otros factores, además de la predisposición genética o hereditaria (Hill *et al.*, 1998; Ytrehus *et al.*, 2004b), derivados de las características de producción del toro de lidia y que puedan influir en el fallo vascular en la osificación endocondral que desencadena el proceso de OC (Olstad *et al.*, 2015; Ytrehus *et al.*, 2004a). Entre estos factores, podemos resaltar la morfología del animal en cuanto a la conformación del miembro torácico y las zonas de estrés biomecánico (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009), la nutrición con que se le ha suplementado, sobre todo durante su etapa de finalización (Alonso,

1994; Bartolomé, 2009), la edad, el peso, así como el grado de entrenamiento a que haya sido sometido (Lomillos y Alonso, 2017).

Un aspecto muy importante que valorar en las lesiones de OC en la articulación carpometacarpiana es su localización, observando que se presenta siempre afectando la zona medial de la articulación, sin que se vea comprometido en ningún caso la lateral (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009; Lomillos y Alonso, 2017; Cortés, 2018). Es conocido en bovino que la articulación carpometacarpiana está condicionada por la ligera inclinación en dirección distomedial que presenta el radio y que hace que las líneas de tensión descarguen sobre la cara medial de la articulación (Sandoval, 1998), razón por la cual pueden estar predispuestas a la aparición de diferentes lesiones en su aparato ligamentoso y/o en el cartílago articular. En nuestro estudio, el 100 % de las lesiones que hemos estudiado aparecen en la superficie medial de la cara articular proximal del hueso metacarpiano III y IV, encontrándose afectado el hueso carpiano II y III en los casos de OC más graves (lesiones de grado II o de grado III) y afectando tanto a añejos-eriales como a uteros y toros. En ningún caso se encontró afectación del hueso carpiano IV ni de la zona lateral de la cara articular proximal del hueso metacarpiano III y IV. Esta presentación exclusiva en la zona medial de la articulación podría estar justificada plenamente por ser la zona que soporta un mayor estrés (Sisson y Grossman, 2001; Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Fernández-Sanz, 2007). De esta forma, este estrés tensional acumulado en estas zonas mediales de la articulación podría ser el responsable de la producción de microtraumas repetidos que podrían originar un fallo vascular en la osificación endocondral que fuese responsable del inicio del proceso de OC (Ytrehus *et al.*, 2007; Olstad *et al.*, 2015).

El denominado apoyo *valgus*, que aparece en esta raza bovina de lidia, ha sido relacionado con la presencia de la OC (Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009). En este sentido, se han analizado desde el punto de vista bioestático los ángulos de desviación en el miembro torácico respecto a la vertical, y se ha observado que los animales estudiados presentan un apoyo *valgus*, al igual que indica Martínez-Gomariz *et al.* (2009), en el 100% de los casos, presentando una desviación de hasta 13 grados del ángulo que describen el carpo y el espacio interdigital con respecto a la vertical. Aunque no existen

diferencias estadísticamente significativas, las medias de los análisis realizados son diferentes en función de la edad, aumentando con la misma y en función del encaste, donde son mayores en el encaste más pesado que hemos estudiado, que es el de Murube-Urquijo. Igualmente, las desviaciones de los ángulos encontradas son superiores a mayor grado de lesión. Para Fernández-Gómez *et al.* (2001), los encastes más pesados (Murube-Urquijo, Atanasio Fernández, Gamero-Cívico...) presentan mayor grado de lesión, al igual que hemos encontrado en nuestro caso con el encaste Murube-Urquijo, donde también hay un mayor grado de desviación del ángulo estudiado respecto de la vertical. Por el contrario, animales de encastes de menor formato, como el encaste Núñez -en nuestro estudio- o el de Santa Coloma, presentan menor grado de lesión, aunque no los menores grados de desviación, que corresponden al encaste JP Domecq. De esta manera, con respecto al encaste Murube-Urquijo, existen diferencias estadísticamente significativas con respecto a la mayor área lesionada en la superficie articular proximal del hueso metacarpiano III y IV, sin embargo, en cuanto a las angulaciones, aunque sean mayores que el resto de encastes, no son estadísticamente significativas. Así, la presencia de esta deformidad angular encontrada (*valgus*) nos suscita dudas sobre a partir de qué grado de desviación se trata de un proceso que implica una posible significación patológica. Además, la correlación entre el grado de *valgus* y la mayor presencia de OC, aunque no es estadísticamente significativa, nos podría indicar que las desviaciones en los miembros podrían tener su origen a partir de alteraciones de OC que afectan a las superficies articulares mediales de la articulación carpometacarpiana, como hemos constatado en este estudio, pudiendo ser un mecanismo compensatorio en los animales para evitar el trauma surgido a nivel medial por el roce de las áreas lesionadas de los huesos metacarpiano III y IV y carpiano II y III como consecuencia de la enfermedad (Aja-Guardiola *et al.*, 2003), aunque sería necesario realizar estudios más específicos sobre los ejes anatómicos y los ángulos del miembro torácico en la raza de lidia que determinen hasta que gradación se podría considerar un apoyo *valgus* patológico.

La deformidad angular en el apoyo *valgus* de los miembros torácicos se podría incrementar a partir de animales con la lesión de OC ya iniciada en el cartílago articular, que es más marcada en animales de más edad y encastes más pesados. La presencia de muy poco grado de lesión en los animales jóvenes, que

puede ir acrecentándose con el paso del tiempo, apoyaría la influencia de la OC en el desarrollo de estos apoyos deficientes. De esta forma, al igual que afirman otros autores (Aja-Guardiola *et al.*, 2003; Fernández-Sanz, 2007; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009), consideramos que la OC podría estar relacionada con este apoyo valgus, aunque no como una consecuencia de ésta, sino favoreciendo su aparición de forma compensatoria en los animales que presentan lesiones de OC. Estos procesos podrían estar influenciados igualmente por otros factores como son el sobrepeso y la falta de ejercicio, que podrían originar un mayor estrés en el aparato ligamentoso que estabiliza esta articulación, sobre todo los ligamentos colaterales, favoreciendo las desviaciones en los miembros, como ha sido descrito en humana en caso de *genu valgum* (Jankowicz-Szymanska y Mikolajczyk, 2016). En este último sentido, conviene destacar que la distribución de cargas de las deformidades óseas que afectan al plano frontal de la rodilla en humana en el caso de *genu valgum* se localizan en el compartimento externo (Strecker, 2007), es decir, en su cara lateral, y esta ubicación es distinta y contraria (cara medial) a la de las lesiones degenerativas de OC encontradas en el toro de lidia y que algunos autores han atribuido al denominado apoyo valgus (Martínez-Gomariz *et al.*, 2009). Así, por ejemplo, en patologías degenerativas resultantes de eventos mecánicos y biológicos como la gonartrosis en rodilla de humana, la afección en casos de *genu valgum* se encuentra localizada en la región lateral de la rodilla, mientras que en casos de *genu varum* aparece en la cara medial (Pasos, 2008), como hemos observado en la OC carpometacarpiana en nuestro estudio en el toro de lidia.

En todo caso, hay que considerar otros motivos que pueden influir en que los toros de lidia presenten estos apoyos valgus, como son los años de selección en función del comportamiento de las reses, obviando caracteres morfológicos también heredables como son los aplomos, manteniendo a veces como reproductores a individuos con desviación de los ángulos de los miembros torácicos respecto de la vertical, y que pueden ser heredados por la descendencia.

En referencia a la importancia de la influencia de los factores nutricionales en el desarrollo de OC, existen ciertos autores que proponen el desequilibrio dietético como factor etiológico del proceso en cerdos (Nakano *et al.*, 1979),

perros (Schoenmakers *et al.*, 2000), ciervo, bisonte (Thompson *et al.*, 1994; Woodbury *et al.*, 1999; Handeland y Bernhoft, 2004) y caballos (Hurting *et al.*, 1993), al igual que consideramos en este estudio. Igualmente existen abundantes referencias en cuanto a desequilibrios minerales encontrados (Hurtig *et al.*, 1993; Woodbury *et al.*, 1999; Schoenmakers *et al.*, 2000; Novales, 2007) que podrían actuar en el desarrollo de esta enfermedad, situación que no ha podido ser valorada en nuestro caso, ya que no hemos tenido acceso a la composición específica de las raciones con las que se han suplementado estos animales. Sin embargo, sí podemos valorar el efecto que produce la sobrealimentación, con raciones con una elevada concentración de energía (Savage *et al.*, 1993) y poco tiempo para su asimilación (Alonso, 1994), propia de la fase de acabado en estos animales. De esta manera, la mayor aparición de la lesión de OC en el ganado de aptitud cárnica, puede deberse a desequilibrios en este sentido, con un empleo desde el inicio de dietas con una elevada concentración de energía, encaminadas a lograr el engorde rápido de los animales (Richardson y Zentek, 1998; Bartolomé, 2009). El hecho que en nuestro estudio comparativo hay más lesión en los animales de aptitud cárnica avalaría esta teoría, pues están sometidos a una mayor suplementación que el de lidia, alcanzando pesos superiores (Urquía-García *et al.*, 1999).

Ante las demandas del público en los últimos años en cuanto al gran tamaño de los toros (Rodríguez, 1997) y la situación económica actual, con un coste elevado de la alimentación, se observa con mayor frecuencia una intensificación del último año de crianza del toro de lidia (Domecq, 2009; García *et al.*, 2016; Lomillos *et al.*, 2017), con las consecuencias en cuanto a las lesiones que de ello se puedan derivar (Bartolomé *et al.*, 2011). Esta es una de las razones que podría explicar el elevado número de animales con lesión de OC que hemos observado, un 92%, frente al 70% obtenido por Fernández-Gómez *et al.* (2001) hace 19 años, estudio realizado en otro marco socioeconómico bien distinto en la producción del toro de lidia. Los animales de aptitud cárnica son alimentados de una manera intensiva durante un periodo de tiempo corto, con unas raciones de alta energía que tienen por objeto acortar el periodo de cebo, maximizando índices como la ganancia media diaria o el índice de conversión. El periodo de cebo hasta su posterior sacrificio en matadero suele durar unos 7-10 meses en las distintas razas de dicha aptitud, sin embargo, la raza de lidia tiene un periodo de

crianza mucho más largo (García *et al.*, 2016; Lomillos y Alonso, 2019). En ella, el sistema de alimentación habitual consiste en el aprovechamiento de recursos pastables de las dehesas en las que se cría junto con una suplementación progresiva de concentrados. Esta suplementación se realiza, por norma general, desde el tercer año de vida hasta los meses previos a su lidia, donde se alcanzan las máximas aportaciones de concentrados (Purroy y Mendizábal, 1996; Domecq, 2009; García *et al.*, 2016). El hecho de que el grupo de los animales de lidia estudiados (añejos/erales) respecto al bovino de aptitud cárnica hayan sido sometidos solo a alimentación sin suplementación o siendo ésta muy escasa, junto a que presenten un menor porcentaje de área lesionada y grado de lesión de OC estadísticamente significativos, apoyaría de forma consistente la idea de considerar los desequilibrios en la nutrición como un factor predisponente de la OC en el caso del toro de lidia.

El hecho de encontrar prevalencias de OC menores, tanto en nuestro caso como en el resto de estudios de la raza de lidia (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2009; Mas *et al.*, 2011b; Dávila, 2013; Lomillos y Alonso, 2017), con respecto al ganado de aptitud cárnica, puede estar asociado al sistema de producción tan diferente entre ambos tipos de animales. La raza de lidia, en la que no se busca rendimiento cárnico, presenta una menor velocidad de crecimiento, muy diferente al de aptitud cárnica, en el cual coexisten diferentes factores como espacios reducidos, falta de ejercicio, sobrepeso y acidosis para dar grandes velocidades de crecimiento. Sin embargo, pese a que ciertos autores no respaldan que el rápido crecimiento sea un factor predisponente de la OC (Hedhammar *et al.*, 1974; Ekman y Carlson, 1998; Ytrehus *et al.*, 2004a) es posible que sí influya y haya una correlación positiva entre velocidad de crecimiento y prevalencia de la enfermedad (Jørgensen y Andersen, 2000), como lo avala que entre los animales de lidia y los de razas de aptitud cárnica las diferencias entre prevalencias, porcentaje de superficie articular lesionada y grado de lesión sean estadísticamente significativas. Otro dato interesante que destacar es que en los estudios más antiguos en el toro de lidia hay menor prevalencia de OC que en nuestro estudio, lo que podría estar asociado a que con el paso de los años ha variado el sistema de producción con una mayor dedicación a la alimentación e importancia de la fase de acabado y una mayor velocidad de crecimiento, por lo que la velocidad de crecimiento

podría tener cierta influencia en el fallo vascular que origina el desarrollo de la OC. Se ha demostrado que la sobrealimentación y la alimentación intensiva inducen a lesiones, tanto en las placas de crecimiento como en las articulaciones, y posiblemente el mecanismo etiopatogénico en este caso coincida con una de las posibilidades aportadas por Ytrehus *et al.* (2007) como es la falta de incorporación de vasos sanguíneos a la zona debido a la rápida velocidad de crecimiento del cartílago.

En nuestro estudio comparativo entre la raza de lidia y otras de aptitud cárnica hemos observado unos mayores pesos en las razas de aptitud cárnica, que difieren significativamente de los obtenidos para la raza de lidia. Además de esta diferencia, encontramos una mayor dispersión de valores para el ganado de aptitud cárnica que podría estar asociado a la mayor variabilidad genética de dicha subpoblación, ya que el estudio incluye numerosas razas e iría en consonancia con la influencia del factor genético en este parámetro. Estudiando el factor peso en la raza de lidia, observamos que la lesión de OC se presenta en mayor medida cuando los pesos son superiores (Urquía-García *et al.*, 1999), aunque para algunos autores no existe relación entre el peso y el grado de lesión (Hedhammar *et al.*, 1974; Ekman y Carlson, 1998; Ytrehus *et al.*, 2004a). En nuestro caso hemos encontrado una correlación positiva estadísticamente significativa entre el peso y el porcentaje de área lesionada solo en el grupo de toros. Sin embargo, en los animales en crecimiento hasta utereros la correlación entre el peso y el porcentaje de lesión es negativa, por lo que en las primeras edades de crecimiento de los animales para esta raza de lidia el peso no es significativo en el desarrollo de la enfermedad. En este sentido, la importancia de la nutrición en este proceso patológico estaría en relación con el mayor aporte nutricional en la fase de acabado, donde los animales adquieren un mayor peso en poco tiempo, y esta correlación entre el peso y el porcentaje de lesión de OC pasa a ser positiva. Estos hechos inducen a pensar que en los toros de lidia sin fase de acabado es posible que no exista una correlación positiva como ocurre con el resto, y por tanto tendrían un menor porcentaje de área lesionada de OC, aunque para poder esclarecer esta situación sería necesario realizar más estudios en este sentido. Además, el análisis del factor encaste en relación a la OC nos indica que son los animales pertenecientes al encaste más pesado (Murube-Urquijo), los que presentan mayor superficie afectada en ambos miembros y

mayor grado de lesión (grado III), con diferencias estadísticamente significativas respecto de los otros tres encastes estudiados (JP Domecq, Núñez y Albaserrada). Estas observaciones nos permitirían constatar una mayor presencia de esta patología en este tipo de encastes pesados, con el objetivo de aplicar posibles medidas correctoras o destinar estos animales a festejos taurinos con menores exigencias durante la lidia a fin de evitar que manifestasen claudicaciones, como son las corridas de rejones.

Otro aspecto a considerar es el menor desarrollo corporal de la subpoblación de lidia estudiada, que tiene su extensión en la superficie articular metacarpiana, con valores medios de casi 18,32 cm², inferiores estadísticamente a los de las razas de aptitud cárnica (22 cm²), lo que indica el condicionamiento del factor genético entre la raza de lidia y el resto de razas (Cortés, 2018; López, 2020). Los animales de raza de lidia presentan un menor tamaño corporal, por lo que su superficie metacarpiana es más pequeña, aunque esta va aumentando ligeramente con la edad. Así, aunque la alimentación sea superior, hay un punto de partida genético que condiciona el tamaño corporal de los animales y que posteriormente podría influir en el peso final y en el desarrollo de OC, que será menor para la raza de lidia, aunque éstas se sometan a los mismos sistemas de producción.

En nuestro estudio se ha valorado igualmente el factor edad para un mejor entendimiento del desarrollo de la OC en el toro de lidia, encontrándose un aumento del grado de lesión con la edad que no es estadísticamente significativo, apareciendo en los animales jóvenes (añojos-erales) mayor porcentaje de lesiones de grado I, que son fundamentalmente leves (Dávila, 2013), y en los cuatroños y cincoños un mayor porcentaje de animales con lesión de grado III, que son mayoritariamente graves. Sin embargo, si el análisis lo hacemos de la superficie afectada, sí existe una significación estadística en la aparición de una mayor superficie metacarpiana afectada en los animales de mayor edad (toros). El hecho de que la OC se agrave con la edad apoyaría la idea de que, además de un factor etiológico inicial que origine el fallo en la osificación endocondral, podrían tener importancia en esta enfermedad la existencia de factores predisponentes que actúan al avanzar el proceso. En este sentido cobra importancia valorar los otros posibles factores analizados en este estudio, como

ha sido la evolución del peso y su relación con la nutrición, que presentan los animales del grupo de toros con respecto a los animales de menor edad.

El ejercicio físico se ha postulado como un factor que para algunos autores puede mejorar la OC en cuanto a reducir su prevalencia y favorecer la reparación tisular (Van Weeren y Barnevel, 1999) y, para otros autores, puede reducir la gravedad de las lesiones (Novales, 2007). En este sentido puede ser un factor a considerar en el caso del toro de lidia, debido a que, por su sistema de crianza en extensivo, los animales se mueven más y realizan más ejercicio que el bovino de aptitud cárnica. Este efecto podría actuar en el toro de lidia en fases iniciales y en los animales jóvenes, ya que aparecen menos animales sin lesión que en el bovino de aptitud cárnica de forma estadísticamente significativa, apareciendo en los animales jóvenes valores más bajos lesión de OC en el caso del bravo. Además, los animales de lidia presentan menores lesiones de grado III que los animales de aptitud cárnica, también de forma estadísticamente significativa, animales que se mueven con asiduidad en las fincas, y en los últimos años se ha mejorado la preparación física del animal previa a la lidia mediante entrenamientos estandarizados que se están llevando a cabo en las ganaderías (Lomillos *et al.*, 2018). Sin embargo, las lesiones han aumentado con el paso del tiempo en el toro de lidia, por lo que es posible que el ejercicio intenso que se realiza, junto a otros factores como la sobrealimentación a la que se someten en la fase de acabado, agrave el proceso de OC en vez de reducirlo, por lo que ejercicios mantenidos en el tiempo y no tan intensos como los realizados en la actualidad, sean más eficaces para el control de la enfermedad.

El proceso de OC puede encontrarse lateralizado en la articulación carpometacarpiana, ya que hemos observado un mayor porcentaje de superficie lesionada en el miembro torácico izquierdo al valorar la aparición de lesiones. En este miembro encontramos los valores más altos de superficie metacarpiana afectada en todos los grados lesionales, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Sin embargo, en el estudio comparativo de ambas poblaciones sí hay diferencias estadísticamente significativas en la aparición de lesiones en ambos miembros, apareciendo en los animales de lidia mayor porcentaje con lesión en el lado izquierdo que el derecho y al revés en el caso del bovino de aptitud cárnica. Estos hechos nos indican que hay una cierta

lateralización del proceso de OC hacia el lado izquierdo en el caso del toro de lidia. En este sentido, la lateralidad animal es una evidencia con el predominio funcional de un lado del cuerpo en multitud de respuestas a los diferentes estímulos (Vallortigara y Rogers, 2005; Vallortigara, 2006). Sin embargo, son muy escasos los estudios sobre lateralidad en el toro de lidia, y los únicos estudios publicados son referidos a la visión (Bueno *et al.*, 2015). En este caso, el toro bravo utiliza durante el desarrollo de su aptitud para la lidia en la plaza el ojo izquierdo en mayor medida que el derecho. En consonancia con estas observaciones es posible que utilice también el miembro izquierdo en mayor medida, ya que se ha demostrado que el toro de lidia, al igual que otros mamíferos, presenta una marcada lateralidad en respuesta a determinados estímulos de huida y lucha originados en el hemisferio cerebral derecho y codificados con el lado izquierdo del animal (Vallortigara y Rogers, 2005; Vallortigara, 2006; Bueno *et al.*, 2015), que son los estímulos a los que atienden principalmente estos animales. Además, el hecho de que el bovino de aptitud cárnica presente menor grado de OC en la articulación izquierda podría ser coherente con que utilizasen en menor medida este miembro en las respuestas de huida o lucha, ya que son animales criados en entornos donde no están sometidos a este tipo de estímulos y son seleccionados sin comportamientos de agresividad evidentes. Por tanto, la movilidad de la articulación izquierda en el toro de lidia podría ser superior a la derecha a lo largo de la vida de los animales, situación que podría condicionar e influir en el estrés biomecánico sufrido en estas articulaciones por traumatismos repetidos (Olsson y Reiland, 1978) y predisponer a un mayor desarrollo de OC en el lado izquierdo como hemos observado en este estudio.

Uno de los principales problemas que afectan al ganado bravo en los últimos años ha sido la caída durante la lidia, el denominado síndrome de la caída. Se trata de una patología multifactorial en la que se puede observar incoordinación motora, falta de fuerzas, pérdida de la estación y claudicaciones continuas (Alonso, 1994; Bartolomé, 2009; Lomillos *et al.*, 2018), que también ha sido observada en los animales objeto de este estudio. Diferentes teorías se han formulado para tratar de explicar esta compleja etiología, atribuyendo su aparición a causas muy diversas (sanitarias, alimenticias, genéticas...), aunque ninguna de estas teorías ha explicado de modo concluyente este síndrome y en

alguna de ellas se cita la OC carpometacarpiana como una de esas posibles causas predisponentes (Dávila, 2013; Lomillos y Alonso, 2017). En estudios previos, encontramos un alto porcentaje de caída en el toro de lidia, así en la década de los 90 la prevalencia se situaba por encima del 90% de los animales lidiados (Alonso, 1994), mientras que estudios posteriores la sitúan en el año 2015 en el 80%, donde la mayoría de los animales presentaban un grado intermedio de caída (Lomillos *et al.*, 2018). Sin embargo, en los últimos años la incidencia y gravedad de este problema del síndrome de la caída parece que está disminuyendo (Lomillos *et al.*, 2018), resultados que están en consonancia con nuestras observaciones, ya que la prevalencia de todos los grados de caída en este estudio es del 62%. Además, en el mismo, las formas más leves (tipos 1 y 2) son los tipos de claudicaciones registrados más comunes. La reducción de la problemática que genera la caída en la actualidad se puede apreciar en el hecho de que si sumamos los animales sin claudicaciones y los que lo han hecho con grado 1 suponen un 78% del total de la población estudiada. Este descenso en las claudicaciones puede estar asociado a numerosos factores, fundamentalmente a una mejora en la selección, alimentación y sanidad, unida a la implementación de la preparación física del animal previa a la lidia mediante entrenamientos estandarizados que se están llevando a cabo en las ganaderías con la antelación suficiente, ya que en la actualidad la mayoría de las ganaderías disponen de tauródromos o correderos para el entrenamiento de los animales (Lomillos *et al.*, 2018).

La posible relación entre la presencia de OC y el síndrome de la caída ha sido una constante en el estudio de esta enfermedad y la causa fundamental del estudio de este proceso en la articulación carpometacarpiana (Urquía-García *et al.*, 1999; Fernández-Gómez *et al.*, 2001, Martínez-Gomariz *et al.*, 2011, 2017). Diversos autores consideran la OC como un factor predisponente en la caída del toro de lidia en la plaza (Dávila, 2013; Lomillos *et al.*, 2018). En este estudio se ha constatado que existe esa influencia de la OC en la caída de los toros en la plaza, ya que el grado de caída aumenta con el porcentaje de lesión media y máxima de OC. Igualmente, se observa que a mayor grado de lesión hay mayor grado de caída, aunque no son resultados estadísticamente significativos. Además, se han observado diferencias estadísticamente significativas en el estudio del porcentaje de lesión de OC en el miembro izquierdo, entre el grado 2, respecto del grado 0 y

grado 1. En este sentido destaca como el 70% de los animales que no tienen lesión no presentan caída y que un 71% de los animales con un grado III de lesión presentan grado de caída 3. Estos hechos prueban que la OC influye en el síndrome de la caída, aunque hay otros factores diversos que también lo pueden hacer, al tratarse de una patología multifactorial (Lomillos *et al.*, 2018), y por eso estadísticamente no hay una significación plena donde podamos concluir que la OC justifique el síndrome de la caída. Además, el aumento observado en nuestro estudio de animales que no manifiestan caída (37,91%), resultados comparativamente superiores a los aportados en estudios anteriores (Lomillos *et al.*, 2018), no se han visto acompañados de una reducción de la prevalencia de OC en los últimos años para esta especie animal, por lo que puede estar asociados a otros factores propios de la producción del toro de lidia como la mejora tanto en la alimentación, como en la selección y el entrenamiento funcional de los animales en los últimos años.

A pesar de estas evidencias en la relación del síndrome de la caída y la OC, encontramos animales que presentaban lesión y se mantuvieron sin claudicación durante la lidia, con un comportamiento aparentemente normal. En estos casos es posible que esto pueda ser debido al tipo de articulación que se encuentra afectada, ya que la articulación carpometacarpiana presenta escasa movilidad, predominando los movimientos de deslizamiento y teniendo una capacidad de flexión mínima (Sandoval, 1998; Sisson y Grossman, 2001; Martínez-Gomariz *et al.*, 2011). Existe otro factor a considerar derivado de las características de la lidia de los toros que puede influir en que algunos animales con lesión de OC no manifiesten claudicaciones, ya que durante ésta el toreo está basado mayoritariamente en pases circulares, donde el peso del animal se carga en las porciones laterales de la articulación carpometacarpiana, que son las zonas que no presentan lesión de OC, y podrían responder bien a las exigencias generadas en la lidia. Si además ese toreo es por alto o a media altura, el animal tiene su centro de gravedad estable y se fuerza en menor medida la actividad de la articulación carpometacarpiana, sin embargo, cuando el torero baja excesivamente la mano, estos animales tienen que forzar la articulación y desplazar su centro de gravedad, lo que aumenta las posibilidades de caída.

Analizando el grado de caída junto al grado de lesión y el encaste de forma conjunta observamos cómo hay una correlación entre grado lesional y de caída en el encaste Murube-Urquijo, encontrando diferencias estadísticamente significativas. Este es un encaste que se emplea hoy en día mayoritariamente (en nuestro estudio el 100%) en festejos de rejones, en los cuales las exigencias a los que se somete al toro son menores en cuanto a la pérdida de la vertical, ya que apenas humillan y es más fácil mantener la estabilidad de su centro de gravedad y podría ser esta la razón por la que los animales manifiestan menor grado de caída pese a presentar mayor porcentaje y gravedad de lesiones que otros encastes.

La OC carpometacarpiana en el toro de lidia es una patología con una entidad lo suficientemente importante para ser considerada por los ganaderos, ya que podría originar repercusiones negativas en sus animales, pudiendo aparecer una mayor deformidad y defectos en los aplomos y favoreciendo el síndrome de la caída. Por ello, los ganaderos deberían revisar las articulaciones carpometacarpianas de sus animales en los desolladeros, ya que es el lugar ideal para el diagnóstico de la enfermedad (Mas *et al.*, 2011a), y en aquellos casos que observen grados elevados de OC implementar medidas correctoras en las ganaderías como son el control de la alimentación en la fase de acabado y el control del ejercicio, siendo posiblemente el ejercicio leve y mantenido en el tiempo más indicado que el ejercicio intenso al que se someten estos animales en las fases finales de su preparación para los espectáculos taurinos.

VI.- Conclusiones

1. La OC carpometacarpiana tiene una menor prevalencia y aparece con un menor porcentaje de área lesionada y grado de lesión en el toro de lidia que en el bovino de aptitud cárnica.
2. Las lesiones OC carpometacarpiana en el toro de lidia se localizan mayoritariamente de forma bilateral y simétrica, sin embargo, presentan un mayor porcentaje de área lesionada en el miembro torácico izquierdo.
3. Las lesiones de OC carpometacarpiana, que predominan en los animales jóvenes de lidia son las menos extensas (grado I) y se corresponden con lesiones histopatológicamente leves, mientras que en los animales de edad toro predominan las lesiones más extensas (grado III) y pueden ser histopatológicamente moderadas o graves.

4. Las lesiones de OC carpometacarpiana en el toro de lidia se presentan siempre en el aspecto medial de la articulación, afectando a las superficies articulares de los huesos metacarpiano III y IV y carpiano II y III, lo que coincide con la zona de mayor estrés biomecánico.

5. El toro de lidia presenta, en mayor o menor medida, una desviación de los miembros torácicos, con apoyo deficiente, que tiene una correlación positiva, aunque no estadísticamente significativa, con el peso, con la edad y con el porcentaje de área lesionada de OC carpometacarpiana.

6. La nutrición y la velocidad de crecimiento aparecen íntimamente relacionadas y pueden ser factores predisponentes en la aparición de OC carpometacarpiana en el toro de lidia, siendo la nutrición responsable del aumento de peso y una de las principales diferencias entre los sistemas de producción del toro de lidia y el bovino de aptitud cárnica.

7. El peso es un factor que influye en el grado de OC carpometacarpiana en el toro de lidia, ya que en los toros hay una correlación positiva entre el peso y el porcentaje de área lesionada.

8. El encaste es un factor que influye en la aparición de OC carpometacarpiana en el toro de lidia, presentando más grado de lesión y porcentaje de área lesionada los animales de Murube-Urquijo.

9. La OC carpometacarpiana ha de ser incluida como una causa predisponente más dentro de la etiología del síndrome de la caída del toro de lidia, ya que se observa que el grado de caída aumenta con el porcentaje de lesión de OC, aunque se ha constatado un descenso en la incidencia de este síndrome respecto a estudios de años anteriores.

VII.- Referencias bibliográficas

1. Aja-Guardiola S, Calva-Rodríguez B, Sánchez-Gallego MJ. (2003). Osteocondrosis de la superficie articular proximal de los metacarpianos III+IV del toro de lidia mexicano. XXVII Congreso Nacional de Buiatría de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos. Villahermosa. México.
2. Alonso ME. (1994). Estudio de la manifestación del síndrome de la caída en la raza de lidia y su relación con determinados parámetros etológicos y sanguíneos. Tesis Doctoral. León. España.
3. Aparicio G. (1960). Zootecnia especial. Etnología compendiada. Editorial Imprenta Moderna. Córdoba. España.

4. Arenas A, Barona L, Borge C, Cuesta A, Perea A. (1999). Caída del toro de lidia: estudio de los factores de riesgo. IV Symposium Nacional del Toro de Lidia. Zafra. España.
5. Baragli P, Padalino B, Telatin A. (2015). The role of associative and non-associative learning in the training of horses and implications for the welfare (a review). *Ann Ist Super Sanita*. 51: 40-51.
6. Barga R. (1989). *Taurología. La Ciencia del Toro de Lidia*. Colección La Tauromaquia. Editorial Espasa Calpe. Madrid. España.
7. Barone R. (1980). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 2: Arthrologie et myologie. Editorial Viget. Paris. Francia.
8. Bartolomé DJ. (2009). Influencia de la acidosis ruminal en el síndrome de la caída y la respuesta etológica del toro de lidia en la plaza. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. España.
9. Bartolomé DJ, Posado R, García JJ, Alonso ME, Gaudio VR. (2011). Acidosis ruminal en el toro bravo. *Albéitar*. 148: 14-16.
10. Bertone AL, Bramlage LR, McIlwraith CW, Malemud CJ. (2005). Comparison of proteoglycan and collagen in articular cartilage of horses with naturally developing osteochondrosis and healing osteochondral fragments of experimentally induced fractures. *Am J Vet Res*. 66: 1881-1890.
11. Billingham RC, Brama PA, Van Weeren PR, Knowlton MS, McIlwraith CW. (2004). Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals. *Am J Vet Res*. 65: 143-150.
12. Blanco FJ, San Miguel JM. (2007). Actualización en anestesia del ganado bravo. En: *Manual de patología médica y quirúrgica del toro de lidia*. Editorial Ice Salud. Barcelona. España. Pp. 8-15.
13. Blitz NM, Yu JH. (2005). Freiberg's infraction in identical twins: a case report. *J Foot Ankle Surg*. 44: 218-221.
14. Bohndorf K. (1998). Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. *Eur Radiol*. 8: 103-112.

15. Bradford PS. (2015). Large animal internal medicine. Editorial Elsevier. Missouri. EEUU.
16. Brama PA, Van den Boom R, Degroot J, Kiers GH, Van Weeren PR. (2004). Collagenase-1 (MMP-1) activity in equine synovial fluid: influence of age, joint pathology, exercise and repeated arthrocentesis. *Equine Vet J.* 36: 34-40.
17. Bregante MA, Morales RM, Capó M, Ballesteros E. (1982). Datos sobre la alimentación del toro de lidia. *Av Aliment y Mej An.* 23: 513-514.
18. Bridges CH, Harris ED. (1988). Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecans) in foals fed low-copper diets. *J Am Vet Med Assoc.* 193: 215-221.
19. Bueno JM, Sanes JM, Martínez-Gomariz F, Lo Sapio M, Seva J. (2015). Lateralidad en la visión del toro de lidia: origen de la faena por el pitón derecho. *Badajoz Vet.* 1: 73-78.
20. Buxadé C. (1996). Producciones equinas y de ganado de lidia. En: *Zootecnia, Bases de Producción Animal*, Tomo XI. Editorial Mundi-Prensa. Madrid. España.
21. Caballero JR. (2001a). Diseño de explotaciones de ganado bravo. *Mundo ganadero.* 137: 40-46.
22. Caballero JR. (2001b). Parámetros reproductivos de las vacadas de lidia. *Mundo Ganadero.* 133: 50-52.
23. Caballero JR y Buxadé C. (2001). Costes de explotación de vacuno de lidia. *Mundo ganadero.* 137: 32-38.
24. Cañón J, Tupac-Yupanqui I, García-Atance MA, Cortés O, García D, Fernández J, Dunner S. (2008). Variación genética dentro de la raza bovina Lidia. *Anim Genet.* 39: 439-445.
25. Carbonell A, Gómez A. (2001). La alimentación del toro de lidia. Aplicación en la ganadería de "Jarlta". Edita Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía. España.

26. Carlson CS, Hilley HD, Meuten DJ, Hagan JM, Moser RL. (1988). Effect of reduced growth rate on the prevalence and severity of osteochondrosis in gilts. *Am J Vet Res.* 49: 396-402.
27. Cortés C. (2018). Valoración de lesiones de Osteocondrosis Carpometacarpiana y su prevalencia en Bovino de Cebo. Trabajo de Fin de Grado en Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.
28. Cruz J. (1991). El toro de lidia en la biología, en la zootecnia y en la cultura. Edita Consejería de Agricultura y Ganadería de la Junta de Castilla y León. Valladolid. España.
29. Cruz JM. (2007). Fisiopatología de la osteocondritis disecante en el caballo. *Sit Arg Prod An. Argentina.* 1-7.
30. Davies IH, Munro R. (1999). Osteochondrosis in bull beef cattle following lack of dietary mineral and vitamin supplementation. *Vet Rec.* 145: 232-233.
31. Dávila U, Méndez JL, Aja S, Calva B, Sierra MA, Téllez JR, Méndez A. (2008). Osteocondrosis, alteración patológica influyente en la caída del toro de lidia. Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Murcia. España.
32. Dávila U. (2013). Osteocondrosis y su relación en la caída del toro de lidia. Tesis doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. España.
33. Daza A. (1999). Alimentación suplementaria de vacas de cría en las explotaciones de dehesa. *Bovis.* 87: 65-83.
34. Diego R, Sanes JM, Mas A, Miralles A, Seva J. (2015). Aplicación de la ecografía reproductiva modo B en vacas de lidia. XII Symposium del Toro de Lidia. Zafra.
35. Domecq B. (2009). Lidia del toro en la plaza. La ficha ganadera. *6 Toros* 6. 706: 18-21.
36. Donabédian M, Van Weeren PR, Perona G, Fleurance G, Robert C, Leger, Bergero D, Lepage O, Martin-Rosset W. (2008). Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Vet J.* 40: 253-259.

37. Dutra F, Carlsten J, Ekman S. (1999). Hind limb skeletal lesions in 12 months old bulls of beef breeds. *Zentralbl Veterinarmed A*. 46: 489-508.
38. Ekman S, Carlson CS. (1998). The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 28: 17-32.
39. Farmer K, Krueger K, Byrne RW. (2010). Lateralidad visual en el caballo doméstico (*Equus caballus*) que interactúa con humanos. *Anim Cogn*. 13: 229-238.
40. Fernández A. (2012). Alimentación práctica del ganado de lidia. En: VIII Jornadas sobre Ganado de Lidia. Universidad Pública de Navarra. Pamplona. España.
41. Fernández de Gatta JA. (2013). Mejora de una explotación de vacuno de lidia en el término municipal de Monterrubio de la Sierra (Salamanca). Proyecto Fin de Carrera. Facultad de Ciencias Agrarias y Ambientales. Universidad de Salamanca. España.
42. Fernández-Gómez F, Urquía-García JJ, Pizarro-Díaz M, Rodríguez-Bertos A, Fuente-Fuente D, Durán-Jiménez JM, Carpintero-Hervás CM, Fernández-Zapata C, Flores-Ocejo B, Gómez-Ballesteros JP, Hebrero-Bravo C, Mirat-Arellano F, Morales-Fernández J, Moreno-González F. (2001). Osteocondrosis metacarpiana del toro de lidia. Valoración estadística de la temporada 2000. *Prof Vet*. 13: 60-63.
43. Fernández-Rodríguez M, Gómez-Fernández M, Delgado-Bermejo J, Adán-Belmonte S, Jiménez-Cabras M. (2009). Raza de Lidia. En: Guía de Campo de las Razas Autóctonas Españolas. Edita Ministerio de Medio Ambiente, Medio Rural y Marino. Madrid. España.
44. Fernández-Sanz J. (2007). Trastornos del aparato locomotor II. Patologías articulares. En: Manual de patología médica y quirúrgica del toro de lidia. Ed: Ice Salud. Barcelona. España. Pp. 6-50.
45. Fuente-Fuente D, Guerra-Sierra J, Ortuño-Martínez S, Fernández-Zapata C, Durán-Jiménez JM, Ballesteros-Vicente C, Vigo-Martín M. (2003). Estudio del peso a la canal de los animales lidiados en la plaza de toros de Las

- Ventas durante la temporada 2002. VI Symposium del Toro de Lidia. Zafrá. Badajoz. España.
46. Fuentes FC, Sánchez JM, Gonzalo C. (2006). Raza de Lidia. En: Tratado de Etnología Animal: Razas de rumiantes y monogástricos. Editorial Diego Marín. Murcia. España. Pp. 213-220.
 47. Fuller CJ, Barr AR, Sharif M, Dieppe PA. (2001). Cross-sectional comparison of synovial fluid biochemical markers in equine osteoarthritis and the correlation of these markers with articular cartilage damage. *Osteoarthritis Cartilage*. 9: 49-55.
 48. Gallego L, Albiñana B, Torres A, Molina A, Balasch S, Rodríguez M, Fernández N, Díaz JR, Caja G. (1993). Caracterización de los sistemas de explotación de ganado ovino en Castilla-La Mancha. Edita Consejería de Agricultura y Medio Ambiente de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. España.
 49. García-Cachán MD, García-García JJ, Posado-Ferreras R, Hernández-García R, Olmedo-de la Cruz S, Rodríguez-Ruiz L. (2007). Estudio prospectivo para la creación de una figura de calidad de carne de vacuno de lidia. Edita Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León. Valladolid. España.
 50. García D. (2010). Módulo de alimentación y nutrición del ganado bravo. I Máster en Veterinaria del Toro de Lidia. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.
 51. García IR, Mazzucchelli F, Parrilla G, Pizarro M. (2011). Bases de alimentación del ganado bravo en situaciones de escasez o fincas poco productivas. *Cría y salud*. 35: 54-61.
 52. García J, Posado F, Zúñiga J, Tabernero de Paz M, Bodas R. (2016). Monitoring rumen environment in finishing Lidia Bulls. *Rev MVZ Córdoba*. 21: 5355-5365.
 53. García-Martínez D. (2008). Diversidad genética y establecimiento de prioridades en esquemas de conservación. Ejemplo de aplicación en la raza de lidia. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. España.

54. Gil F, Vázquez JM, Latorre R, Ramírez G, López O, Orenes M, Moreno F, Arencibia A, González N. (1998). En: Osteología Veterinaria. Équidos, Rumiantes, Suidos, Carnívoros. Editorial Diego Marín. Murcia. España.
55. Glade MJ. (1986). Control of cartilage growth in osteochondrosis: a review. J Equine Vet Sci. 6: 175-187.
56. Glade MJ, Belling TH. (1986). A dietary etiology for osteochondrotic cartilage. J Equine Vet Sci. 6: 151-155.
57. Gómez L, Moya L, Vidal S. (2004). Tejidos conectivos especializados: cartilaginoso y óseo. En: Tratado de Histología Veterinaria. Editorial Masson. Barcelona. España. (pp 105-126).
58. Gómez-Peinado A. (1994). Nuevas tecnologías de reproducción en el ganado de lidia. I Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Zaragoza. España.
59. Gómez-Peinado A. (2001). Acidosis ruminal y su incidencia en la lidia. Libro de ponencias de las II Jornadas sobre Ganado de Lidia. Universidad Pública de Navarra. Pamplona. España.
60. González E, Aguado JA. (1990). El ganado de lidia (I): aspectos productivos y económicos. Mundo Gan. 4: 69-71.
61. Grøndahl AM, Dolvik NI. (1993). Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo and metatarsophalangeal joints of horses. J Am Vet Med Assoc. 203: 101-104.
62. Grøndalen T. (1974). Osteochondrosis and arthrosis in pigs, I: incidence in animals up to 120 kg live weight. Acta Vet Scand. 15: 1-25.
63. Handeland K, Bernhoft A. (2004). Osteochondrosis associated with copper deficiency in a red deer herd in Norway. Vet Rec. 155: 676-678.
64. Harari J. (1998). Osteochondrosis of the femur. Vet Clin of North Am Small An Pract. 28: 87-94.
65. Hedhammar A, Wu FM, Krook L, Schryver HF, De Lahunta A, Whalen JP, Kallfelz FA, Nuñez EA, Hintz HF, Sheffy BE, Ryan GD. (1974). Overnutrition

- and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.* 64: 5-160.
66. Heinola T, Jukola E, Näkki P, Sukura A. (2006). Consequences of hazardous dietary calcium deficiency for fattening bulls. *Acta Vet Scand.* 48: 18-25.
 67. Henson FMD, Davies ME, Skepper JN, Jeffcott LB. (1995). Localization of alkaline phosphatase in equine growth cartilage. *J Anat.* 187: 151-159.
 68. Hernández G, Rodríguez LE, Mora FA, Ramírez R. (2011). Etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de osteocondrosis. *Vet Mex.* 42: 311-329.
 69. Hill BD, Sutton RH, Thompson H. (1998). Investigation of osteochondrosis in grazing beef cattle. *Austr Vet J.* 3: 171-175.
 70. Hopkins WD. (2018). A review of performance asymmetries in hand skill in nonhuman primates with a special emphasis on chimpanzees. *Prog in Brain Res.* 238: 57-89.
 71. Horcajada-García FJ, Alonso-Menéndez R; Marino-Hernando E, Ranz-Vallejo J. (2013). Sincronización del celo en vacas de lidia para monta natural. *Prof Vet.* 81: 91-100.
 72. Hurtig M, Green SL, Dobson H, Mikuni-Takagaki Y, Choi J. (1993). Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. *Equine Vet J.* 16: 66-73.
 73. Illera JC, Gil F, Silván G. (2007). Regulación neuroendocrina del estrés y dolor en el toro de lidia (*Bos taurus L.*): estudio preliminar. *Rev Complut Cienc Vet.* 2: 1-6.
 74. Jankowicz-Szymanska A, Mikolajczyk E. (2016). Genu Valgum and flat feet in children with healthy and excessive body weight. *Pediatr Phys Ther.* 28: 200-6.
 75. Jeffcott LB, Henson FM. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *Vet J.* 156: 177–192.

76. Jensen R, Park RD, Lauerman LH, Braddy PM, Horton DP, Flack DE, Cox MF, Einertson N, Miller GK, Rehfeld CE. (1981). Osteochondrosis in feedlot cattle. *Vet Pathol.* 18: 529-535.
77. Jensen TB, Kristensen HH, Toft N. (2012). Quantifying the impact of lameness on welfare and profitability of finisher pigs using expert opinions. *Livest Sci.* 149: 209-214.
78. Jiménez-Blanco F. (2008). La alimentación del ganado de lidia. Curso Avanzado de Espectáculos Taurinos. Consejo General de Colegios Veterinarios de España.
79. Jimeno V, Mazzuchelli F, Parrila G, García IR. (2005). Gestión de la alimentación del ganado de lidia. Del nacimiento a utrero. *Mundo Gan.* 177: 52-56.
80. Jørgensen B, Andersen S. (2000). Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. *Anim Sci.* 71: 427-434.
81. Jørgensen B, Arnbjerg J, Aaslyng M. (1995). Pathological and radiological investigations on osteochondrosis in pigs, associated with leg weakness. *J Vet Med A.* 42: 489-504.
82. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. (1992). Pathology of domestic animals (Vol. 1). Editorial Saunders Elsevier. Philadelphia. EEUU.
83. Kappel S, Mendl MT, Barrett DC, Murrell JC, Whay HR. (2017). Lateralized behaviour as indicator of affective state in dairy cows. *PLoS One.* 12: 1-15.
84. Kato M, Onodera T. (1987). Early changes of osteochondrosis in medial femoral condyles from rats. *Vet Pathol.* 24: 80-86.
85. Kim K, Lam J, Lu S, Spicer PP, Lueckgen A, Tabata Y, Wong ME, Jansen JA, Mikos AG, Kasper FK. (2013). Osteochondral tissue regeneration using a bilayered composite hydrogel with modulating dual growth factor release kinetics in a rabbit model. *J Control Release.* 168: 166-178.

86. König HE, Liebich HG. (2004). Anatomía de los animales domésticos. Tomo I: Aparato Locomotor. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina.
87. LaFond E, Breur GJ, Austin CC. (2002). Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 38: 467-477.
88. Lam J, Lu S, Lee EJ, Trachtenberg JE, Meretoja VV, Dahlin RL, Van den Beucken J, Tabata Y, Wong ME, Jansen JA, Mikos, AG, Kasper FK. (2014). Osteochondral defect repair using bilayered hydrogels encapsulating both chondrogenically and osteogenically pre-differentiated mesenchymal stem cells in a rabbit model. *Osteoarthr Cartil.* 22: 1291-1300.
89. Leighton RL. (1998). Historical perspectives of osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 28: 1-16.
90. Lomillos JM, Alonso ME. (2017). Osteocondrosis en el toro de lidia y evaluación de su efecto sobre la movilidad del animal. *Rev Mex Cienc Pecu.* 8: 453-462.
91. Lomillos JM, Alonso ME. (2019). Revisión de la alimentación de la raza de lidia y caracterización de las principales patologías asociadas al cebo del toro en la actualidad. *Inf Tec Econ Agrar.* 115: 376-398.
92. Lomillos JM, Alonso ME, Gaudioso V. (2012). Análisis de la evolución del manejo en las explotaciones de toro de lidia. *Desafíos del sector. Inf Tec Econ Agrar.* 109: 1-20.
93. Lomillos JM, Alonso ME, Gaudioso V. (2018). Evolución del síndrome de caída del toro de lidia en los últimos 25 años. *Abanico Vet.* 8: 80-90.
94. Lomillos JM, Alonso ME, Ramiro-González J, Ramiro-Gaudioso V. (2017). Efecto del manejo de la alimentación sobre la estructura de la mucosa ruminal del toro de lidia. *Rev Cient FCV-LUZ.* 5: 310-318.
95. López C. (2020). Osteocondrosis carpometacarpiana en la raza bovina Asturiana de los Valles. Trabajo de Fin de Grado en Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.

96. Lu S, Lam J, Trachtenberg JE, Lee EJ, Seyednejad H, Van den Beucken JJ, Tabata Y, Kasper FK, Scott DW, Wong ME, Jansen JA, Mikos AG. (2015). Technical Report: Correlation Between the Repair of Cartilage and Subchondral Bone in an Osteochondral Defect Using Bilayered, Biodegradable Hydrogel Composites. *Tissue Eng Part C Methods*. 21: 1216-1225.
97. Lucía M. (2006). *El Toro Bravo en Extremadura*. Edita Consejería de Presidencia de Extremadura. España.
98. Madariaga B. (1966). *El toro de Lidia*. Editorial Alimara. Madrid. España.
99. Márquez-Sánchez I. (2002). *Calidad de la carne del toro de lidia*. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca. España.
100. Martínez-Gomariz F, Agut A, Seva J, Carceller H, Vázquez-Autón JM, Sánchez-Collado C, Sanes JM, Ramírez G, Gil-Cano F. (2013). Estudio radiológico y tomográfico de una fractura del hueso carpiano 2º-3º en el toro de lidia. XI Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
101. Martínez-Gomariz F, Mas A, Sanes JM, Sánchez-Collado C, Seva J. (2017). Graduación macroscópica y estructural de la osteocondrosis carpometacarpiana en el toro de lidia. IX Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Toledo. España.
102. Martínez-Gomariz F, Mas A, Vázquez JM, Gil F, Seva J, Sánchez C, Ramírez G, Sanes JM, Rodríguez MA. (2011). Estudio artroscópico de la osteocondrosis carpometacarpiana en el toro de lidia. VII Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Cáceres. España.
103. Martínez-Gomariz F, Seva J, Vázquez-Autón JM, Sánchez-Collado C, Ramírez G, Sanes JM, Mas A, Gil-Cano F. (2009). Estudio de la bioestática del miembro torácico en el toro de lidia. Posible incidencia en las lesiones articulares. IX Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
104. Mas A. (2011). *Estudio de la Osteocondrosis Carpometacarpiana en el Toro de Lidia*. Tesis de Máster. I Máster en Veterinaria del Toro de Lidia. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.

105. Mas A, Martínez-Gomariz F, Sanes JM, Gutiérrez C, Motas M, Pallarés FJ, Seva J. (2011a). Estudio macroscópico y estructural de la osteocondrosis en la articulación carpometacarpiana en el toro de lidia. X Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
106. Mas A, Martínez-Gomariz F, Sanes JM, Sánchez-Collado C, Reyes JA, Gutiérrez C, Seva J. (2011b). Estudio estadístico de la relación de la edad y el peso con la aparición de osteocondrosis carpometacarpiana y síndrome de la caída en el toro de lidia. X Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
107. Mas A, Martínez-Gomariz F, Sanes JM, Seva J. (2017). Estudio comparativo del grado de lesión por osteocondrosis carpometacarpiana entre toro de lidia y ganado de cebo. XIII Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
108. Mas A, Sanes JM, Martínez-Gomariz F, Diego R, Vallejo P, Seva J. (2011c). Protocolo de sincronización de celo en vacas de lidia con monta natural. An Vet (Murcia). 27: 93-99.
109. McIlwraith CW. (2002a). Arthroscopic surgery for osteochondral chip fragments and other lesions not requiring internal fixation in the carpal and fetlock of the equine athlete: What have we learned in 20 years? Clin Tech Equine Prac. 1: 200-210.
110. McIlwraith CW. (2002b). Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures. In: Adams' Lameness in Horses. Editorial Stashak TS. Pp. 459-644.
111. McIlwraith CW. (2005). Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: a review. Equine Vet J. 37: 473-482.
112. McIlwraith CW, Bramlage LR. (1996). Surgical treatment of joint injury. In: Joint diseases in the horse. Editores McIlwraith CW, Trotter GW. Editorial WB Saunders. Philadelphia. EEUU. Pp. 292-317.
113. McIlwraith CW, Foerner JJ, Davis DM. (1991). Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint: results of treatment with arthroscopic surgery. Equine Vet J. 23: 151-152.

114. McKenzie R, Andrew RJ, Jones RB. (1998). Lateralización en pollos y gallinas: nueva evidencia para el control de la respuesta por el sistema del ojo derecho. *Neuropsychologia*. 36: 51-58.
115. McMannus, (2002). Righ hand, left hand. Editorial Weidenfeld and Nicholson. Londres. Inglaterra.
116. Morgan JP, Wind A, Davidson AP. (2001). Enfermedades articulares y óseas hereditarias del perro. Editorial Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
117. Muñoz P, Molina A, Jiménez JM, Flores JM. (1998). Intervalo entre partos en el vacuno de carne extensivo de raza retinta. *FEAGAS*. 13: 105-109.
118. Nakano T, Aherne FX. (1988). Involvement of trauma in the pathogenesis of osteochondritis dissecans in swine. *Can J Vet Res*. 52: 154-155.
119. Nakano T, Aherne FX, Thompson JR. (1979). Effects of feed restriction, sex and diethylstilbestrol on the occurence of joint lesions with some histological and biochemical studies of the articular cartilage of growing-finishing swine. *Can J Anim Sci*. 59: 491-502.
120. Nichols S, Lardé H. (2014). Noninfectious joint disease in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 30: 205-223.
121. Novales M. (2007). La osteocondrosis en el caballo de pura raza española. Ponencia. Conferencia Internacional de Caballos de Deporte. Costa Rica.
122. Olsson SE, Reiland S. (1978). The nature of osteochondrosis in animals: summary and conclusions with comparative aspects on osteochondritis dissecans in man. *Acta Radiol Suppl*. 358: 229-306.
123. Olstad K, Ekman S, Carlson CS. (2015). An update on the pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol*. 52: 785-802.
124. Olstad K, Shea KG, Cannamela PC, Polousky JD, Ekman S, Ytrehus B, Carlson CS. (2018). Juvenile osteochondritis dissecans of the knee is a result of failure of the blood supply to growth cartilage and osteochondrosis. *Osteoarthr Cartil*. 26: 1691-1698.
125. Padgett GA, Mostosky UV, Probst CW, Thomas MW, Krecke CF. (1995). The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process

- of the elbow joint in Labrador Retrievers. *J Am Anim Hops Assoc.* 31: 327-330.
126. Pasos FJ. 2008. El tratamiento del dolor en la gonartrosis. *Dolor Clin Ter.* 9: 17-22.
127. Pastor JM, Jiménez JM, Salado F, Molina A. (1997). Duración de la gestación en el ganado vacuno de raza Retinta. *FEAGAS.* 12: 99-104.
128. Peremans K, Verschooten F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse. *J Equine Vet Sci.* 17: 322-326.
129. Peterson RK, Savoie FH 3rd, Field LD. (1999). Osteochondritis dissecans of the elbow. *Instr Course Lect.* 48: 393-398.
130. Phillips C, Oevermans H, Syrett KL, Jespersen AY, Pearce GP. (2015). Lateralization of behavior in dairy cows in response to conspecifics and novel persons. *J Dairy Sci.* 98: 2389-2400.
131. Phillipsson J. (1996). Pathogenesis of osteochondrosis - genetic implications. En: *Joint Disease in the Horse*. Editores McIlwraith CW, Trotter GW. Editorial WB Saunders. Philadelphia. EEUU. Pp. 359-362.
132. Poole AR, Kobayashi M, Yasuda T, Laverty S, Mwale F, Kojima T, Sakai T, Wahl C, El-Maadawy S, Webb G, Tchetina E. (2002). Type II collagen degradation and its regulation in articular cartilage in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 61: 78-81.
133. Porac C, Coren S. (1981). Lateral preferences and human behavior. Editores Porac and Coren. Editorial Springer Verlag. Nueva York. EEUU.
134. Prozesky L, Neser J, Meissner H, Botha K, Jacobs L, Shepstone C, Viljoen H, Koster H, De Brouwer C, Van Zyl J, Van der Veen G. (2016). Preliminary report on osteochondrosis in cattle in the North-Western Parts of South Africa. *Onderstepoort J Vet Res.* 83: 1-7.
135. Purroy A, Azpilicueta G, Alzón M. (2003). La alimentación en el ganado de lidia. III Jornadas sobre Ganado de Lidia. Universidad Pública de Navarra. Pamplona. España.

136. Purroy A, Buxadé C. (2020). XI Jornadas sobre Ganado de Lidia y Tauromaquia. ETSIA. Universidad Pública de Navarra. Pamplona. España.
137. Purroy A, Mendizábal JA. (1996). Manejo de la alimentación en el ganado de lidia. En: Zootecnia, Bases de Producción Animal, Tomo XI: Producciones Equinas y de Ganado de Lidia. Editorial Mundi-Prensa. Madrid, España. Pp. 281-294.
138. Ralphs SC. (2005). Bilateral stifle osteochondritis dissecans in a cat. J Am Anim Hosp Assoc. 41: 78-80.
139. Real Decreto 145/1996, de 2 de febrero, por el que se modifica y da nueva redacción al Reglamento de Espectáculos Taurinos. Publicado en Boletín oficial del Estado (BOE). Número 54, de 2 de marzo de 1996. 8401-8421.
140. Real Decreto 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia. Publicado en Boletín Oficial del Estado (BOE). Número 38, de 13 de febrero de 2001. 5255-5261.
141. Real Decreto 2129/2008, de 26 de diciembre, por el que se establece el Programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas. Publicado en Boletín Oficial del Estado (BOE). Número 23, de 27 de enero de 2009. 1312-1346.
142. Reiland S. (1978). The effect of decreased growth rate on frequency and severity of osteochondrosis in pigs. Acta Radiol Suppl. 358: 107-122.
143. Rejnö S, Strömberg B. (1978). Osteochondrosis in the horse. II. Pathology. Acta Radiol Suppl. 358: 153-178.
144. Richardson DC, Zentek J. (1998). Nutrition and osteochondrosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28: 115-135.
145. Richardson DW. (2003). Diagnosis and management of osteochondrosis and osseous cyst-like lesions. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. Editorial WB Saunders. Philadelphia. EEUU. Pp. 549-554.
146. Robertson W, Kelly BT, Green DW. (2003). Osteochondritis dissecans of the knee in children. Curr Opin Pediatr. 15: 38-44.

147. Robins A, Phillips C. (2010). Lateralised visual processing in domestic cattle herds responding to novel and familiar stimuli. *Laterality*. 15: 514-534.
148. Robins A, Rogers LJ. (2006). Complementary and lateralized forms of processing in *Bufo marinus* for novel and familiar prey. *Neurobiol Learn*. 86: 214-227.
149. Rodríguez A. (1991). Castas fundacionales del actual vacuno de lidia. En: Entre Campos y Ruedos. Edita Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid. España. Pp. 33-44.
150. Rodríguez A. (1997). El toro de Santa Coloma. Edita Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid. España.
151. Rodríguez A. (2000). Los Toros del Recuerdo. Edita Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid. España.
152. Romagosa JA. (1977). Las caídas del toro durante la lidia. Editorial Pons. Madrid. España.
153. Sánchez-Belda A. (1979). Factores que encarecen la producción de la raza de lidia. *Avan Aliment Mej An*. 20: 9-12.
154. Sánchez-Belda A. (1984). Razas bovinas españolas. Edita Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. España.
155. Sandgren B, Dalin G, Carlsten J, Lundeheim N. (1993). Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings. *Equine Vet J*. 25: 48-53.
156. Sandoval J. (1998). Miembro Torácico. En: Tratado de Anatomía Veterinaria (Tomo II: Aparato Locomotor). Edita Facultad de Veterinaria de la Universidad de León. León. España. Pp. 89-120.
157. Sanes JM. (2010). Estudio de la coinfección natural de Tuberculosis y Paratuberculosis en bovino de lidia. Tesis doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.

158. Sanes JM, Seva J, Pallares FJ, Ramis G. (2013). Ganaderías de lidia. En: Atención sanitaria en festejos taurinos. Edita Antonio Ríos Zambudio. Editorial Aran Ediciones SL. Madrid. España. Pp. 59-67.
159. Savage CJ, McCarthy RN, Jeffcott LB. (1993). Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet J Suppl.* 16: 80-83.
160. Schoenmakers I, Hazewinkel HA, Voorhout G, Carlson CS, Richardson D. (2000). Effects of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing Great Danes. *Vet Rec.* 147: 652-660.
161. Seva J, Martínez-Ramírez A, Sanes JM. (2019). Importancia del indulto en la ganadería brava: Bienvenido. XIV Symposium del Toro de Lidia. Zafra. Badajoz. España.
162. Seva J, Mas A, Martínez-Gomariz F, Rouco A, Sanes JM. (2017). Rendimiento de la canal en bovino de lidia procedente de espectáculos taurinos; bovino cebado en la fase final de su producción. XIII Symposium del toro de lidia. Zafra. Badajoz. España.
163. Seva J, Mas A, Sanes JM, Cerón JJ, Pallarés FJ, De Jódar C. (2015). Relationship between changes in the fascicular zone of the adrenal cortex and age in fighting breed (bos taurus) in different stress situations. *An Vet (Murcia).* 31: 67-76.
164. Seva, J, Rodríguez FA. (1998). Estudio de las variaciones del pH muscular de toros y novillos lidiados en plazas de toros portátiles de la Región de Murcia. *Eurocarne.* 72: 51-54.
165. Seva J, Sanes JM, Pallares FJ, Ramis G. (2013a). Actuación veterinaria. En: Atención sanitaria en festejos taurinos. Edita Antonio Ríos Zambudio. Editorial Aran Ediciones SL. Madrid. España. Pp. 51-58.
166. Seva J, Sanes JM, Pallares FJ, Ramis G. (2013b). Sanidad en el bovino de lidia. En: Atención sanitaria en festejos taurinos. Edita Antonio Ríos Zambudio. Editorial Aran Ediciones SL. Madrid. España. Pp. 69-78.

167. Shingleton WD, Mackie EJ, Cawston TE, Jeffcott LB. (1997). Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and a posible association with dyschondroplasia. *Equine Vet J.* 29: 360-364.
168. Sisson S, Grossman JD. (2001). Anatomía de los animales domésticos. Tomo I. 5ª edición. Editorial Masson. Barcelona. España.
169. Sotillo JL. (1985). Raza de Lidia. En: Producción Animal I Etnología Zootécnica. Editorial Tebas Flores. Madrid. España. Pp. 378-386.
170. Steel CM. (2008). Equine synovial fluid analysis. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 24: 437-454.
171. Stern S, Lundeheim N, Johansson K, Andersson K. (1995). Osteochondrosis and leg weakness in pigs selected for lean tissue growth rate. *Livestock Prod Sci.* 44: 45-52.
172. Strecker W. (2007). Análisis para la corrección de las deformidades óseas adyacentes a la rodilla. Deformidades en el plano frontal. *Tec Quir Ortop Traumatol.* 16: 227-236.
173. Thompson KG, Audigé L, Arthur DG, Julian AF, Orr MB, McSporran KD. (1994). Osteochondrosis associated with copper deficiency in young farmed red deer and wapiti x red deer hybrids. *N Z vet J.* 42: 137-143.
174. Trostle SS, Nicoll RG, Forrest LJ, Markel MD. (1997). Clinical and radiographic findings, treatment, and outcome in cattle with osteochondrosis: 29 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Asso.* 211: 1566-1570.
175. Trostle SS, Nicoll RG, Forrest LJ, Markel MD, Nordlund K. (1998). Bovine osteochondrosis. *Compend cont educ pract vet.* 7: 856-863.
176. Trumble TN, Brown MP, Merrit KA, Billingham RC. (2008). Joint dependant concentrations of bone alkaline phosphatase in serum and synovial fluids of horses with osteochondral injury: an analytic and clinical validation. *Osteoarthr Cartil.* 16: 779-786.
177. Tryon KA, Farrow CS. (1999). Osteochondrosis in cattle. *Vet Clin North Am Food An Pract.* 15: 265-74.

178. Tuemmers C, Mora C, Saldivia A. (2016). Osteocondrosis, fisitis, deformaciones angulares y flexurales en equinos como ejemplos de enfermedades ortopédicas del desarrollo. *Sust, Agri, Food and Env Res.* 4: 1-12.
179. Urquía-García JJ, Fernández-Gómez FJ, Morales-Fernández J, Durán-Jiménez JM, Carpintero-Hervás CM, Fernández-Zapata CM, Flores-Ocejo B, Gómez-Ballesteros P, Herrero-Bravo C, Moreno-González F. (1999). Consideraciones sobre el estudio de la osteocondritis de la articulación carpo-metacarpiana en el toro de lidia. IV Simposium del Toro de Lidia. Zafra. Badajoz. España.
180. Vallortigara G. (2006). The evolutionary psychology of left and right: costs and benefits of lateralization. *Dev Psychobiology.* 48: 418-427.
181. Vallortigara G, Rogers LJ. (2005). Survival with an asymmetrical brain: Advantages and disadvantages of cerebral lateralization. *Behav Brain Sci.* 28: 575-633.
182. Van Bree HJ, Van Ryssen B. (1998). Diagnostic and Surgical Arthroscopy in Osteochondrosis Lesions. *Vet Clin North Am Small An Pract.* 28: 161-189.
183. Van der Wal PG, Van der Valk PC, Goedegebuure SA, Van essen G. (1980). Osteochondrosis in six breeds of slaughter pigs. II. Data concerning carcass characteristics in relation to osteochondrosis. *Tijdschr Diergeneeskde.* 2: 42-47.
184. Van Weeren PR, Barneveld A. (1999). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Vet J Suppl.* 31: 4-8.
185. Van Weeren PR, Brama PA. (2003). Equine joint diseases in the light of new developments in articular cartilage research. *Pferdeheilkunde.* 19: 336-344.
186. Vastakis NJ, Wright IM, Dyson SJ. (1995). Comparison of arthroscopy and arthrotomy for the treatment of osteochondrotic lesions in the femoropatellar joint of horses. *Vet Rec.* 137: 629-632.

187. Vázquez P, Pereira V, Hernández J, Castillo C, Méndez J, López-Alonso M, Benedito JL. (2005). Acidosis crónica en terneros: nuevas pautas de prevención. *Prod Anim.* 20: 4-15.
188. Wagner PC, Grant BD, Watrous BJ, Appell LH, Blythe LL. (1985). A study of the heritability of cervical vertebral malformation in horses. *Proc Am Assoc Equine Pract.* 31: 43-50.
189. Walker SF. (1980). Lateralization of functions in the vertebrate brain: A review. *Br J Psychol.* 71: 329-67.
190. Ward JP, Hopkins WD. (1993). Primate laterality: Current behavioral evidence of primate Asymetrias. Editorial Ward and Hopkins Springer Science & Business Media. Nueva York. EEUU.
191. Wells DL. (2003). Lateralised Behaviour in the domestic dog, *Canis familiaris*. *Behav Processes.* 61: 27-35.
192. Wheeler PR, Burkitt HG, Daniels VG. (1987). Tejidos esqueléticos. En: *Histología Funcional*. Editorial Jims. Pp. 142-161.
193. Woodard JC, Becker HN, Poulos PW. (1987). Articular cartilage blood vessels in swine osteochondrosis. *Vet Pathol.* 24: 118-123.
194. Woodbury MR, Feist MS, Clark EG, Haigh JC. (1999). Osteochondrosis and epiphyseal bone abnormalities associated with copper deficiency in bison calves. *Can Vet J.* 40: 878-880.
195. Yazdi MH, Lundeheim N, Rydhmer L, Ringmar-Cederberg E, Johansson K. (2000). Survival of Swedish Landrace and Yorkshire sows in relation to osteochondrosis: a genetic study. *Anim Sci J.* 71: 1-9.
196. Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. (2007). Etiology and Pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet Pathol.* 44: 429-448.
197. Ytrehus B, Carlson CS, Lundeheim N, Mathisen L, Reinholt FP, Teige J, Ekman S. (2004a). Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs—development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone.* 34: 454-465.

198. Ytrehus B, Grindflek E, Teige J, Stubbsjoen E, Grondalen T, Carlson CS, Ekman S. (2004b). The effect of parentage on the prevalence, severity and location of lesions of osteochondrosis in swine. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 51: 188-195.

