

# **TABLE DES MATIERES**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>TABLE DES ILLUSTRATIONS .....</b>  | <b>21</b> |
| <b>TABLE DES ABREVIATIONS.....</b>  | <b>25</b> |
| <b>LEXIQUE TAURIN.....</b>  | <b>27</b> |
| <br>  |           |
| <b>INTRODUCTION : .....</b>   | <b>33</b> |
| <br>  |           |
| <b>Partie I : La faiblesse : Ses manifestations et ses origines<br/>supposées .....</b>   | <b>37</b> |
| <br>  |           |
| <b>I / La corrida et le problème de faiblesse musculaire.....</b>                         | <b>39</b> |
| <br>  |           |
| <b>I / 1) La faiblesse : ses manifestations.....</b>                                      | <b>39</b> |
| I / 1) 1. Les deux types de faiblesse .....   | 39        |
| I / 1) 2. Les manifestations de la faiblesse musculaire.....                              | 40        |
| <br>  |           |
| <b>I / 2) Etat actuel des hypothèses et recherches scientifiques .....</b>                | <b>43</b> |
| I / 2) 1. Les lésions musculaires comme origine des chutes .....                          | 44        |
| I / 2) 1.1. Mise en évidence des lésions musculaires.....                                 | 44        |
| I / 2) 1.1.1. Méthodes biochimiques.....  | 44        |
| I / 2) 1.1.2. Méthodes histologiques .....  | 46        |
| I / 2) 1.2. Rôle de la carence en vitamine E et sélénium .....                            | 47        |
| I / 2) 2. Métabolisme anaérobie, acidose et composition musculaire .....                  | 47        |
| I / 2) 3. Les désordres électrolytiques dans la contraction musculaire.....               | 50        |
| I / 2) 4. Le stress, responsable de faiblesse mais compensable par l'entraînement ?... 51 | 51        |

|   |    |
|---|----|
| I / 2) 5. La génétique : prédiction de la résistance au stress..... | 54 |
| I / 2) 6. Le foie : réserve énergétique .....                       | 55 |

## **II / Le métabolisme musculaire et ses modifications pendant l'effort**

|                       |           |
|-----------------------|-----------|
| <b>physique .....</b> | <b>55</b> |
|-----------------------|-----------|

### **II / 1) Qualification de l'effort demandé au toro pendant la lidia. .... 55**

|  |    |
|--|----|
| II / 1) 1. Les différentes phases de la corrida. ....  | 55 |
| II / 1) 2. Estimation de l'effort demandé au toro..... | 57 |
| II / 1) 2.1. L'effort du premier tercio.....           | 57 |
| II / 1) 2. 2. L'effort du deuxième tercio .....        | 61 |
| II / 1) 2. 3. L'effort du troisième tercio .....       | 62 |
| II / 1) 2. 4. Bilan .....                              | 63 |

### **II / 2) Le fonctionnement musculaire. .... 63**

|  |    |
|--|----|
| II / 2) 1. Composition du muscle squelettique de mammifère .....                         | 63 |
| II / 2) 1. 1 Composition chimique. ....  | 63 |
| II / 2) 1. 2. Les muscles, de la structure histologique à la contractilité.....          | 64 |
| II / 2) 1. 2. 1. Organisation caractéristique du muscle squelettique. ....               | 64 |
| II / 2) 1. 2. 2. Les mécanismes de la contraction musculaire. ....                       | 67 |
| II / 2) 1. 2. 2. 1. Les acteurs de la contraction : actine et myosine.....               | 67 |
| II / 2) 1. 2. 2. 2. Les mécanismes de la contraction.....                                | 68 |
| II / 2) 2. Les différents métabolismes fibrillaires et leurs rôles.....                  | 70 |
| II / 2) 2. 1. Présentation des deux grands métabolismes musculaires .....                | 70 |
| II / 2) 2. 2. Typage des fibres musculaires .....  | 70 |
| II / 2) 2. 2. 1. Les isoformes de myosine du muscle strié squelettique. ....             | 70 |
| II / 2) 2. 2. 2. Les différents types de fibres musculaires .....                        | 71 |
| II / 2) 2. 3. Les différents métabolismes musculaires et l'adaptation à l'exercice... 74 |    |
| II / 2) 2. 3. 1. La glycolyse anaérobie : adaptation à un effort rapide .....            | 75 |
| II / 2) 2. 3. 2. Le métabolisme énergétique aérobie.....                                 | 77 |
| II / 2) 2. 3. 2. 1. Métabolisme aérobie du glucose.....                                  | 78 |
| II / 2) 2. 3. 2. 2. Métabolisme aérobie des lipides.....                                 | 79 |

|   |            |
|---|------------|
| <b>II / 3) Le foie : fournisseur d'énergie et détoxifiant de l'organisme .....</b>            | <b>82</b>  |
| II / 3) 1. Stockage et mobilisation des réserves.....   | 82         |
| II / 3) 1.1. Métabolisme glucidique hépatique .....   | 82         |
| II / 3) 1. 2. Métabolisme lipidique hépatique .....   | 84         |
| II / 3) 1. 3. Les échanges hépato-musculaires lors d'un effort prolongé.....                  | 85         |
| II / 3) 2 La fonction de détoxification du foie.....  | 87         |
| <br>  |            |
| <b>III / Hypothèses de recherche retenues pour expliquer la faiblesse des toros .....</b>     | <b>88</b>  |
| <br>  |            |
| <b>III / 1) Présentation de la conduite d'élevage des taureaux de combat.....</b>             | <b>88</b>  |
| III / 1) 1. La vie au campo : un élevage extensif.....  | 89         |
| III / 1) 2. La période de finition : priorité à la présentation physique.....                 | 90         |
| III / 1) 3. L'attente aux corrals .....   | 90         |
| <br>  |            |
| <b>III / 2) La sélection génétique : une sélection moins stricte ? .....</b>                  | <b>91</b>  |
| <br>  |            |
| <b>III / 3) Un métabolisme musculaire inadapté à l'exercice de la corrida ? .....</b>         | <b>93</b>  |
| <br>  |            |
| <b>III / 4) Le foie est-il en mesure de faire face aux besoins d'un exercice prolongé ? .</b> | <b>94</b>  |
| <br>  |            |
| <b>III / 5) Le stress a des conséquences néfastes sur un organisme non préparé.....</b>       | <b>98</b>  |
| III / 5) 1. Le stress comportemental ou psychologique.....                                    | 99         |
| III / 5) 2. Le stress oxydatif ou métabolique.....  | 99         |
| <br>  |            |
| <b>III / 6) Les chutes induites par des incidents lors de la corrida.....</b>                 | <b>102</b> |
| <br>  |            |
| <b>Partie II : Matériels et méthodes.....</b>   | <b>105</b> |
| <br>  |            |
| <b>I / L'analyse du comportement des toros .....</b>  | <b>107</b> |
| <br>  |            |
| <b>I / 1) Présentation des toros étudiés .....</b>  | <b>107</b> |

|   |            |
|---|------------|
| <b>I / 2) Evaluation du comportement des toros.....</b>   | <b>109</b> |
| <b>II / Les prélèvements : techniques et exploitation .....</b>                                 | <b>112</b> |
| <b>II / 1) Les prélèvements musculaires .....</b>   | <b>113</b> |
| II / 1) 1. Les prélèvements musculaires.....  | 113        |
| II / 1) 2. Détermination du type de fibres musculaires.....                                     | 116        |
| II / 1) 2. 1. Techniques d’histologie .....   | 116        |
| II / 1) 2. 1. 1. Coloration à l’azorubine.....  | 116        |
| II / 1) 2. 1. 2. Activité de l’ATPase et de la SDH .....  | 117        |
| II / 1) 2. 1. 3. Immunohistologie .....   | 118        |
| II / 1) 2. 2. Electrophorèse SDS-PAGE.....  | 119        |
| II / 1) 2. 3. Techniques biochimiques.....  | 120        |
| II / 1) 3. Détermination du potentiel énergétique des muscles : le potentiel glycolytique ..... | 121        |
| II / 1) 4. Détermination du pH musculaire .....   | 122        |
| <b>II / 2) Les prélèvements de foie .....</b>   | <b>122</b> |
| <b>II / 3) Les prélèvements d’urine .....</b>   | <b>123</b> |
| <b>II / 4) Les prélèvements sanguins.....</b>   | <b>124</b> |
| II / 4) 1. Mesure du taux d’hématocrite.....  | 124        |
| II / 4) 2. Dosages enzymatiques et d’indicateurs métaboliques. ....                             | 125        |
| II / 4) 3. Détermination du statut antioxydant. ....  | 126        |
| <b>III / Traitement des données .....</b>   | <b>127</b> |
| <b>Partie III : Résultats et discussion.....</b>  | <b>129</b> |
| <b>I / Evaluation des effets « élevage » et « encaste » .....</b>                               | <b>131</b> |

**I / 1) Effet de l'élevage et de l'encaste sur le comportement des toros..... 132**

|   |     |
|---|-----|
| I / 1) 1. Effet de l'élevage.....                               | 132 |
| I / 1) 1. 1. Effet sur les chutes.....                          | 133 |
| I / 1) 1. 2. Effet sur la faiblesse .....                       | 134 |
| I / 1) 1. 3. Effet sur l'énergie dépensée .....                 | 136 |
| I / 1) 1. 3. 1. Sur l'énergie globale.....                      | 136 |
| I / 1) 1. 3. 2. Sur l'énergie à la pique.....                   | 137 |
| I / 1) 1. 4. Estimation du paramètre Energie - Faiblesse .....  | 138 |
| I / 1) 2. Effet de l'encaste sur le comportement des toros..... | 140 |

**I / 2) Effet de l'élevage et de l'encaste sur les paramètres métaboliques ..... 141**

|   |     |
|---|-----|
| I / 2) 1. Effet sur les paramètres musculaires .....            | 141 |
| I / 2) 1. 1. Muscle ST.....                                     | 141 |
| I / 2) 1. 1. 1. Effet de l'élevage.....                         | 141 |
| I / 2) 1. 1. 2. Effet de l'encaste .....                        | 144 |
| I / 2) 1. 2. Muscle TB .....                                    | 144 |
| I / 2) 1.2.1. Effet de l'élevage.....                           | 144 |
| I / 2) 1. 2. 1. 1. Etude des fibres musculaires .....           | 144 |
| I / 2) .1. 2. 1. 2. Etude du métabolisme musculaire.....        | 146 |
| I / 2) 1. 2. 2. Effet de l'encaste .....                        | 149 |
| I / 2) 1. 2. 2. 1. Etude des fibres musculaires .....           | 149 |
| I / 2) 1. 2. 2. 2. Etude du métabolisme musculaire.....         | 150 |
| I / 2) 2. Effet sur les paramètres hépatiques .....             | 151 |
| I / 2) 2. 1. Mesure de l'infiltration lipidique hépatique.....  | 151 |
| I / 2) 2. 2. Effet de l'élevage sur les enzymes hépatiques..... | 151 |
| I / 2. 2. 3. Effet de l'encaste sur les enzymes hépatiques..... | 153 |
| I / 2) 3. Effet sur les réserves énergétiques .....             | 153 |
| I / 2) 3. 1. PG du muscle Semi-tendineux .....                  | 154 |
| I / 2) 3. 1. 1. Effet de l'élevage.....                         | 154 |
| I / 2) 3. 1. 2. Effet de l'encaste .....                        | 155 |
| I / 2) 3. 2. PG du muscle triceps brachial .....                | 155 |
| I / 2) 3. 2. 1. Effet de l'élevage.....                         | 155 |
| I / 2) 3. 2. 2. Effet de l'encaste .....                        | 156 |

|   |            |
|---|------------|
| I / 2) 3. 3. PG du Foie .....   | 156        |
| I / 2) 3. 3. 1. Effet de l'élevage.....                                     | 156        |
| I / 2) 3. 3. 2. Effet de l'encaste .....                                    | 159        |
| I / 2) 4. Effet sur les indicateurs métaboliques sanguins.....              | 159        |
| I / 2) 4. 1. Mesure de l'hématocrite .....                                  | 160        |
| I / 2) 4. 2. Circulation sanguine des enzymes de souffrance hépatique ..... | 162        |
| I / 2) 4. 2. 1. Effet de l'élevage.....                                     | 163        |
| I / 2) 4. 2. 2. Effet de l'encaste .....                                    | 163        |
| I / 2) 4. 3. Circulation sanguine des nutriments énergétiques .....         | 164        |
| I / 2) 4. 3. 1. Circulation des lipides .....                               | 164        |
| I / 2) 4. 3. 1. 1. Lipides totaux .....                                     | 164        |
| I / 2) 4. 3. 1. 2. Triglycérides.....                                       | 164        |
| I / 2) 4. 3. 1. 2. 1. Effet de l'élevage.....                               | 164        |
| I / 2) 4. 3. 1. 2. 2. Effet de l'encaste .....                              | 165        |
| I / 2) 4. 3. 1. 3. AGNE .....   | 165        |
| I / 2) 4. 3. 1. 3. 1. Effet de l'élevage.....                               | 165        |
| I / 2) 4. 3. 1. 3. 2. Effet de l'encaste .....                              | 165        |
| I / 2) 4. 3. 1. 4. Circulation des corps cétoniques .....                   | 166        |
| I / 2) 4. 3. 2. Circulation du glucose.....                                 | 167        |
| I / 2) 4. 3. 2. 1. Effet de l'élevage.....                                  | 167        |
| I / 2) 4. 3. 2. 2. Effet de l'encaste .....                                 | 168        |
| I / 2) 4. 4. Effets sur la circulation des produits de dégradation.....     | 168        |
| I / 2) 4. 4. 1. Effets de l'élevage et l'encaste sur l'urée.....            | 168        |
| I / 2) 4. 4. 2. Effets de l'élevage et de l'encaste sur la lactatémie ..... | 168        |
| I / 2) 4. 5. Effets sur le système antioxydant .....                        | 169        |
| I / 2) 4. 5. 1. Effet de l'élevage.....                                     | 169        |
| I / 2) 4. 5. 2. Effet de l'encaste .....                                    | 171        |
| <b>I / 3) Effets de l'élevage et de l'encaste sur le stress.....</b>        | <b>171</b> |
| I / 3) 1. Effet de l'élevage.....   | 172        |
| I / 3) 2. Effet de l'encaste .....  | 173        |

|  |            |
|--|------------|
| <b>II / Mise en évidence des relations entre le comportement des toros et certains paramètres musculaires et métaboliques au niveau individuel</b> | <b>174</b> |
| .....  |            |
| <b>II / 1) Relation entre comportement et type de fibres</b>   | <b>175</b> |
| <b>II / 2) Relation entre comportement et propriétés métaboliques du muscle</b>  | <b>176</b> |
| <b>II / 3) Relation entre le comportement et les indicateurs métaboliques</b>  | <b>179</b> |
| <b>II / 4) Relation entre le comportement et la conduite d'élevage</b>   | <b>180</b> |
| <br>   |            |
| <b>III / Analyse des corrélations entre le comportement et les paramètres analysés.</b>  | <b>183</b> |
| .....  |            |
| <b>IV / Discussion</b>   | <b>191</b> |
| .....  |            |
| <b>IV / 1) Les limites de la généralisation des résultats.</b>   | <b>191</b> |
| <b>IV / 2) Analyse des résultats obtenus par l'étude par élevage.</b>  | <b>194</b> |
| IV / 2) 1. Classement des lots de toros  | 194        |
| IV / 2) 2. Les caractéristiques musculaires en fonction du comportement.   | 195        |
| IV / 2) 3. Les réserves énergétiques des toros sont-elles suffisantes ?  | 198        |
| IV / 2) 4. Mobilisation des réserves lipidiques et comportement des animaux  | 199        |
| IV / 2) 5. Fonctionnement et souffrance hépatique  | 201        |
| IV / 2) 6. Le système antioxydant peut-il être un facteur discriminant ?   | 202        |
| IV / 2) 7. Le stress est-il un facteur influant sur le comportement physique ?   | 203        |
| <b>IV / 3) Analyse des résultats obtenus par l'étude individuelle.</b>   | <b>204</b> |
| IV / 3) 1. Paramètres n'ayant pas d'effet sur le comportement des toros en piste.  | 204        |
| IV / 3) 2. Paramètres ayant un effet négatif sur le comportement des toros en piste.   | 205        |
| IV / 3) 3. Paramètres ayant un effet positif sur le comportement des toros en piste.   | 207        |
| IV / 3) 4. Quels sont les axes de recherche à privilégier et comment les mettre à profit dans la pratique de l'élevage taurin ?                    | 210        |

**CONCLUSION :..... 213**

**BIBLIOGRAPHIE..... 217**

**ANNEXES : ..... 221**

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### Table des tableaux :

|  |     |
|--|-----|
| Tableau 1 : Classification des différents types de chutes.....                               | 41  |
| Tableau 2 : Composition chimique du muscle de mammifère adulte. ....                         | 64  |
| Tableau 3 : Caractéristiques des différents types de fibres pures d'après Picard et al. .... | 73  |
| Tableau 4 : Grille de notation utilisée pour évaluer le comportement des toros. ....         | 110 |
| Tableau 5 : Tableau récapitulatif des dosages réalisés. ....                                 | 125 |
| Tableau 6 : Le comportement des toros converti en valeurs par élevage. ....                  | 133 |
| Tableau 7 : Valeurs moyennes du comportement des toros par encaste. ....                     | 140 |
| Tableau 8 : Valeur moyenne de l'hématocrite en fonction de l'élevage. ....                   | 161 |
| Tableau 9 : Paramètres ayant une influence positive sur le comportement des toros. ....      | 184 |
| Tableau 10 : Paramètres ayant une influence négative sur le comportement des toros. ....     | 187 |
| Tableau 11 : Paramètres sans relation significative avec le comportement. ....               | 190 |

### Table des photos :

|  |    |
|--|----|
| Photo 1 : Toro au galop en sortant du toril.....                 | 58 |
| Photos 2 et 3 : Toro se jetant dans la cape. ....                | 58 |
| Photo 4 : La poussée du toro est horizontale.....                | 59 |
| Photo 5 : La poussée se fait en avançant et vers le haut.....    | 60 |
| Photo 6 : Les postérieurs du toros ne touchent plus le sol. .... | 60 |
| Photo 7 : Toro au galop lors de la pose de banderilles.....      | 61 |
| Photo 8 : Le toro charge au pas et baisse la tête. ....          | 62 |

### Table des figures :

|  |     |
|--|-----|
| Figure 1 : Composition d'un muscle strié squelettique. ....                          | 65  |
| Figure 2 : Aspect au microscope électronique. ....                                   | 66  |
| Figure 3 : Schématisation des sarcomères. ....                                       | 66  |
| Figure 4 : Représentation du filament d'actine. ....                                 | 67  |
| Figure 5 : Représentation schématique du filament de myosine. ....                   | 68  |
| Figure 6 : Représentation de la contraction actine/myosine. ....                     | 69  |
| Figure 7 : Représentation de la glycolyse. ....                                      | 76  |
| Figure 8 : Représentation du cycle de Krebs. ....                                    | 79  |
| Figure 9 : Schéma de l'absorption intestinale des lipides chez les ruminants. ....   | 80  |
| Figure 10 : Néoglucogénèse hépatocytaire. ....                                       | 83  |
| Figure 11 : Devenir de Acides Gras captés par le foie. ....                          | 85  |
| Figure 12 : Images de stéatose. ....   | 96  |
| Figure 13 : Schéma explicatif des voies de la stéatose et de la cétose. ....         | 98  |
| Figure 14 : Schéma simplifié des réactions de régénération des antioxydants. ....    | 101 |
| Figure 15 : Illustrations de localisation des muscles prélevés. ....                 | 114 |
| Figure 16 : Présentation et conditionnement des sections de fibres musculaires. .... | 116 |

|   |     |
|---|-----|
| Figure 17 : Exemple de résultat de coloration des fibres musculaires par l'azorubine. ....                      | 117 |
| Figure 18 : Images de coloration des fibres musculaires en fonction de leur métabolisme. ....                   | 118 |
| Figure 19 : Images de coloration en fonction du type de myosine. ....   | 119 |
| Figure 20 : Résultat d'une électrophorèse des myosines. ....  | 119 |
| Figure 21 : Estimation de l'intensité des processus de peroxydation au niveau plasmatique (source : INRA). .... | 128 |
| Figure 22 : Représentation graphique du niveau de chutes en fonction de l'élevage. ....                         | 134 |
| Figure 23 : Représentation graphique du niveau de faiblesse en fonction de l'élevage. ....                      | 135 |
| Figure 24 : Représentation graphique de l'énergie dépensée en fonction de l'élevage. ....                       | 136 |
| Figure 25 : Représentation graphique de l'énergie déployée à la pique en fonction de l'élevage. ....            | 137 |
| Figure 26 : Représentation graphique de l'« Energie – Faiblesse » en fonction de l'élevage. ....                | 139 |
| Figure 27 : Représentation graphique de l'activité de la LDH en fonction de l'élevage. ....                     | 142 |
| Figure 28 : Représentation graphique de l'activité de la PFK en fonction de l'élevage. ....                     | 143 |
| Figure 29 : Représentation graphique de l'activité de COX du ST en fonction de l'élevage. ....                  | 143 |
| Figure 30 : Représentation graphique de la proportion de fibres IIX en fonction de l'élevage. ....              | 145 |
| Figure 31 : Représentation graphique de la proportion de fibres IIA en fonction de l'élevage. ....              | 146 |
| Figure 32 : Représentation graphique de l'activité de la PFK en fonction de l'élevage. ....                     | 147 |
| Figure 33 : Représentation graphique de l'activité de l'ICDH en fonction de l'élevage. ....                     | 147 |
| Figure 34 : Représentation graphique de l'activité de laCOX en fonction de l'élevage. ....                      | 148 |
| Figure 35 : Représentation graphique de l'activité de la CS en fonction de l'élevage. ....                      | 148 |
| Figure 36 : Représentation graphique de l'activité de l' HAD du TB en fonction de l'élevage. ....               | 149 |
| Figure 37 : Représentation graphique de l'activité de la PFK du foie en fonction de l'élevage. ....             | 152 |
| Figure 38 : Représentation graphique de l'activité de la CS du foie en fonction de l'élevage. ....              | 152 |
| Figure 39 : Représentation graphique du PG du ST en fonction de l'élevage. ....                                 | 154 |
| Figure 40 : Représentation graphique du PG du TB en fonction de l'élevage. ....                                 | 155 |
| Figure 41 : Représentation graphique du glycogène du foie. ....   | 157 |
| Figure 42 : Représentation graphique du PG du foie en fonction de l'élevage... ....                             | 158 |
| Figure 43 : Représentation graphique de l'hématocrite en fonction de l'élevage. ....                            | 162 |
| Figure 44 : Représentation graphique de l'activité des GGT sanguines en fonction de l'élevage. ....             | 163 |
| Figure 45 : Représentation graphique de la triglycéridémie en fonction de l'élevage. ....                       | 164 |
| Figure 46 : Représentation graphique de la circulation du BOHC <sub>4</sub> en fonction de l'élevage. ....      | 166 |
| Figure 47 : Représentation graphique de la glycémie en fonction de l'élevage. ....                              | 167 |
| Figure 48 : Représentation graphique de la lactatémie en fonction de l'élevage. ....                            | 168 |
| Figure 49 : Représentation graphique de la Lag Phase en fonction de l'élevage. ....                             | 170 |
| Figure 50 : Représentation graphique de Qmax en fonction de l'élevage. ....                                     | 170 |
| Figure 51 : Représentation graphique du SAO en fonction de l'élevage. ....                                      | 171 |
| Figure 52 : Représentation graphique du taux de cortisol en fonction de l'élevage. ....                         | 172 |
| Figure 53 : Représentation graphique du taux d'adrénaline en fonction de l'élevage. ....                        | 173 |
| Figure 54 : ACP montrant la relation du comportement avec le type de fibres. ....                               | 175 |

|  |     |
|--|-----|
| Figure 55 : ACP montrant les relations entre le métabolisme musculaire du TB et le comportement des toros. ....            | 177 |
| Figure 56 : ACP montrant l'effet de l'utilisation des réserves musculaires glucidiques. ....                               | 178 |
| Figure 57 : ACP montrant les relations entre les indicateurs métaboliques et le comportement. ....                         | 179 |
| Figure 58 : ACP représentant les relations entre des indicateurs zootechniques et le comportement des toros en piste. .... | 180 |
| Figure 59 : Représentation graphique de la disparité de la qualité des aliments en fonction de l'élevage. ....             | 182 |



## TABLE DES ABREVIATIONS

|                           |  |
|---------------------------|--|
| <b>Acm :</b>              | Anticorps monoclonaux                                |
| <b>ACP :</b>              | Analyse en composante principale                     |
| <b>ACTH :</b>             | Adrenocorticotropie hormon                           |
| <b>AG :</b>               | Acide gras   |
| <b>AGI :</b>              | Acide gras insaturé                                  |
| <b>AGNE :</b>             | Acide gras non estérifié                             |
| <b>AGS :</b>              | Acide gras saturé                                    |
| <b>AGV :</b>              | Acide gras volatil                                   |
| <b>ALAT :</b>             | Alanine amino-transférase (enzyme)                   |
| <b>ASAT :</b>             | Aspartate amino-transférase (enzyme)                 |
| <b>ATP :</b>              | Adénosine tri-phosphate (molécule énergétique)       |
| <b>BOHC<sub>4</sub> :</b> | Beta hydroxy-butyrat                                 |
| <b>C2 :</b>               | Acétate  |
| <b>C3 :</b>               | Acide propionique                                    |
| <b>C4 :</b>               | Acide butyrique                                      |
| <b>CK :</b>               | Créatine kinase (enzyme musculaire)                  |
| <b>COX :</b>              | Cytochrome C oxydase (enzyme)                        |
| <b>CRH :</b>              | Cortico-releasing hormon                             |
| <b>CS :</b>               | Citrate synthétase (enzyme)                          |
| <b>DHAP :</b>             | Di-hydroxy-acétone phosphate                         |
| <b>E-F :</b>              | Energie - Faiblesse                                  |
| <b>FG :</b>               | Fast glycolytic                                      |
| <b>FOG :</b>              | Fast oxydo-glycolytic                                |
| <b>G1P :</b>              | Glucose-1-phosphate                                  |
| <b>G6P :</b>              | Glucose-6-phosphate                                  |
| <b>GB :</b>               | Globule blanc  |
| <b>GGT :</b>              | Gamma glutamyl transférase (enzyme)                  |
| <b>GNN :</b>              | Granulocyte neutrophile                              |
| <b>GR :</b>               | Globule rouge  |
| <b>GSH peroxydase :</b>   | Glutathion peroxydase (enzyme)                       |
| <b>HAD :</b>              | 3-hydroxyl-acétyl-coenzyme A-déshydrogénase (enzyme) |

|                  |   |
|------------------|---|
| <b>Hb :</b>      | Hémoglobine                                   |
| <b>Ht :</b>      | Hématocrite                                   |
| <b>ICDH :</b>    | Iso-citrate déshydrogénase (enzyme)           |
| <b>INRA :</b>    | Institut National de Recherche Agronomique    |
| <b>L :</b>       | Lymphocyte                                    |
| <b>LDH :</b>     | Lactate déshydrogénase (enzyme)               |
| <b>LP :</b>      | Lag phase                                     |
| <b>MHC :</b>     | Myosin heavy chain                            |
| <b>MLC :</b>     | Myosin light chain                            |
| <b>NAD(P)H :</b> | Nicotinamide adenine dinucleotid (phosphate)  |
| <b>PAL :</b>     | Phosphatase alcaline (enzyme)                 |
| <b>PEP :</b>     | Phospho énoL pyruvate                         |
| <b>PFK :</b>     | Phospho-fructo-kinase (enzyme)                |
| <b>PG :</b>      | Potentiel glycolytique                        |
| <b>PGA :</b>     | Phospho glyceraldéhyde                        |
| <b>PHOS :</b>    | Glycogène phosphorylase (enzyme)              |
| <b>Qmax :</b>    | Quantité maximale de produits de peroxydation |
| <b>SAO :</b>     | Système antioxydant                           |
| <b>SDH :</b>     | Succinate déshydrogénase (enzyme)             |
| <b>Se :</b>      | Selenium                                      |
| <b>SNK :</b>     | Test de Student Newman et Keuls               |
| <b>SO :</b>      | Slow oxydative                                |
| <b>ST :</b>      | Semi-tendineux ( <i>semitendinosus</i> )      |
| <b>TB :</b>      | Triceps brachial ( <i>triceps brachii</i> )   |
| <b>TG :</b>      | Triglycéride                                  |
| <b>Tmax :</b>    | Taux maximal de peroxydation                  |
| <b>UCTL :</b>    | Union de criadores de toros de lidia          |
| <b>Vit C :</b>   | Vitamine C                                    |
| <b>Vit E :</b>   | Vitamine E                                    |
| <b>VLDL :</b>    | Very low density lipoprotein                  |

## LEXIQUE TAURIN

**Aficion** : Littéralement, passion.

**Aficionado** : Personne animée par la passion de la corrida, qui a l'aficion. Amateur éclairé, celui-ci est plus qu'un simple spectateur.

**Arrastre** : Du verbe « arrastrar », traîner. Le train d'arrastre, composé de mules ou de chevaux attelés à un joug, a pour mission de traîner la dépouille du toro hors de l'arène à l'issue du combat. Par extension, comprend également le local de boucherie où les animaux sont saignés et éviscérés avant de rejoindre l'abattoir pour respecter les normes sanitaires de préparation des animaux destinés à la consommation humaine.

**Banderillero** : Poseur de banderilles. La cuadrilla du torero se compose de trois banderilleros dont les rôles sont parfaitement définis.

**Banderilles** : Bâtonnet en bois clair de 70 cm de long, cylindriques, ornés de papier aux couleurs vives, dont l'une des extrémités se termine par un harpon de quatre centimètres de long. En principe, trois paires sont posées, théoriquement dans le haut du garrot et côte à côte.

**Becerra** : Jeune vache de 2 ans. Les becerras sont torées dans les élevages durant les tientas. Celles qui sont reconnues aptes à la reproduction, par les qualités qu'elles ont démontré au combat, rejoignent le troupeau des reproductrices tandis que les autres sont éliminées.

**Bravoure** : Qualité fondamentale du taureau de combat. Instinct offensif du taureau apparaissant dès la naissance, se traduisant par une volonté de charger. La bravoure se manifeste par la promptitude du toro à charger, par la répétition inlassable de ses charges et par l'abnégation dont il fait preuve face aux différents adversaires qu'on lui propose, notamment le picador.

**Camada** : Troupeau. Ici, lot entier de vaches non retenues pour la reproduction.

**Campo** : Littéralement le champ. Désigne globalement l'environnement du toro.

**Caparaçon** : Protection du cheval du picador adoptée depuis 1928. Sortes de tabliers de toile matelassés et ourlés de cuir qui couvrent le poitrail, le ventre et le flanc droit du cheval, le protégeant jusqu'aux pattes. Son poids est réglementé.

**Cape** : Leurre de toile utilisé par le matador lors du premier tercio et par les peones tout au long de la lidia. Elle possède généralement une face rose et un revers jaune, voire bleu, vert ou mauve. Sa forme vient de la cape que les aides à pied des seigneurs qui affrontaient le toro à cheval portaient et dont ils se servaient pour détourner les toros.

**Caste** : Sens étymologique : race. La caste est l'apanage d'un toro qui possède « bravoure, noblesse et alegria ». Les toros qui la possèdent livrent de très beaux combats.

**Chiqueros** : Compartiments très sombres du toril dans lequel les taureaux sont enfermés le midi de la course afin de faciliter leur sortie en piste dans l'ordre prévu par le tirage au sort.

**Citer** : Capter l'attention du taureau, par la voix ou le geste, afin de provoquer sa charge.

**Corral** : Cour clôturée de murs, en principe attenante aux arènes, où sont débarqués les taureaux dans l'attente du jour de la corrida. Chaque corral est équipé de « burladeros » (couloirs de protection pour les hommes), d'auges et d'eau.

**Cuadrilla** : Equipe qui accompagne le matador. La cuadrilla se compose de trois banderilleros, deux picadors, un valet d'épée, lequel est chargé d'entretenir le matériel et la garde-robe du torero, ainsi que de régler tous les problèmes d'intendance.

**Encaste** : Branche particulière issue des différentes races primitives de taureaux braves et de leurs croisements entre elles. Les quatre races originelles sont la race « navarra », la « moracha », la « girona » et l'« andalouse » presque la seule représentée aujourd'hui.

**Encierro** : Action d'enfermer les toros. Egalement conduite des taureaux aux arènes à l'aide de cabestros (bœufs dressés spécialement pour guider les toros) pour une corrida. A l'exception de Pampelune, l'encierro n'est plus qu'un lâcher de taureaux dans les rues.

**Estocade** : Coup d'épée pour donner la mort à la fin de la faena.

**Faena** : Aussi « faena de muleta ». Ensemble des passes de muleta qui s'inscrivent dans le troisième tercio. Sa longueur dépend de la force et de la bravoure du toro. Elle se termine par le coup d'épée, l'estocade.

**Figura** : terme employé pour désigner un matador de tout premier plan

**Fincas** : Littéralement : propriété agricole, qui comprend le campo mais également les bâtiments attenants. Par extension, le terme désigne aussi les ganaderias.

**Ganaderia** : De ganado, bétail. Les ganaderias bravas sont les élevages de taureaux de combat.

**Ganadero** : Propriétaire de l'élevage.

**Humilier** : Action de baisser la tête pour le taureau.

**Ir a mas** : Traduction : augmenter, s'améliorer. Se dit d'un toro que la pique révèle.

**Lidia** : Ensemble des suertes réalisées dans l'arène lors du combat du toro. La lidia est faite de logique, le but étant pour le torero d'assurer progressivement sa domination sur le taureau.

**Manso** : Taureau fuyant les hommes, sans bravoure, en un mot « couard ». Le toro manso, à l'approche de tout obstacle freine sa course, gratte le sable et fuit le leurre et la pique.

**Mayoral** : Responsable de l'élevage, le ganadero en est le propriétaire. C'est lui qui est le plus au contact de animaux durant les quatre ans passée au campo. Son rôle consiste également à veiller au bon déroulement du transport des toros aux arènes, à surveiller les bêtes aux corrals.

**Mise en suerte** : Mise en position du toro avant chaque action importante de la lidia : la pique notamment mais aussi la pose des banderilles et la mise à mort.

**Morillo** : Partie proéminente et charnue située à la face postérieure du cou. Lieu de la pique et de la pose des banderilles. Il fait partie des critères d'appréciation du trapio. Il se développe au cours de la quatrième année. Les vaches, les taureaux castrés et domestiques en sont dépourvus.

**Muleta** : Leurre utilisé par le matador durant le troisième tercio et composé d'un bâton de bois blanc sur lequel est tendue une pièce de drap rouge. Le torero peut s'aider de son épée pour agrandir la surface offerte au taureau.

**Noble** : Taureau franc qui ne charge que le leurre sans donner de coup de tête. Élément de la caste du taureau, la noblesse est la qualité de base du taureau de combat. Faculté du toro de répondre en permanence et de manière immédiate aux ordres données par le matador via le leurre.

**Novillada** : Course de jeunes taureaux ou « novillos » dans leur troisième année. Il existe deux types de novilladas : avec ou sans picador. Celle avec picador est identique à la corrida formelle : seule la taille de la pique est réduite de 3 millimètres car les bêtes ont moins de force et le morillo n'est pas encore totalement développé.

**Novillero** : Jeune torero qui torée les novillos. Il deviendra matador de toros après avoir pris son alternative.

**Novillo** : Taureau de trois ans combattu en novillada.

La dénomination des animaux varie en fonction de leur âge.

Celui de moins d'un an est un *choto*.

Celui d'un an est un *añojo*.

Ces deux catégories entre dans l'appellation de *becerro*

A deux ans, c'est un *eral*.

A trois ans, il est appelé *utrero*, et *novillo* en corrida ou novillada.

A quatre ans, c'est un *toro*.

**Passes (lier les)** : Une passe correspond à la charge du taureau dans le leurre du torero à chaque sollicitation de celui-ci. Il existe un grand nombre de passes répertoriées jusqu'à présent. Les passes de base et qui sont indispensables au cours d'une lidia sont la *Véronique* à la cape, le *Derechazo* et la *Naturelle* à la muleta.

Lier les passes consiste à les enchaîner sans que le torero ne se déplace, sinon pour retrouver le bon placement, le « *sitio* ». Pour cela, les passes ont une trajectoire circulaire autour du torero.

**Peon** : Littéralement, ouvrier. Le terme péon désigne les auxiliaires à pied du matador que l'on appelle aussi banderilleros. Ils font partie de la cuadrilla du torero.

**Picador** : Cavalier faisant partie de la cuadrilla et dont le rôle est de piquer le toro lors du premier tercio. Un bon picador doit juger la force de son adversaire et son tempérament.

**Pienso** : Aliment concentré riche en matière énergétique comme les céréales. Il est distribué tout au long de la croissance du taureau en complément du fourrage mais principalement lors de la période de finition afin d'assurer la présentation du toro. Composé d'aliments glucoformateurs, il favorise les réserves énergétiques sous forme de glycogène et donc accroît la taille des fibres musculaires.

**Pique** : Arme du picador constituée d'une hampe en bois de hêtre de 2.60 m au bout de laquelle on fixe un fer de taille réglementaire, la « puya ». La pique a pour but de découvrir la bravoure d'un taureau, de réduire sa force, le calmer et l'amener à baisser sa tête. Le nombre de piques dépend de la décision du Président des Arènes. Il faut normalement au moins deux piques dans une arène de première catégorie.

**Poids** : Le règlement fixe à 460 kg le poids vif minimal du taureau combattu dans une arène de première catégorie, 435 kg pour les arènes de deuxième catégorie et 410 kg pour celles de troisième catégorie.

**Querencia** : Gîte. La querencia désigne l'endroit de la piste choisi par le toro, où il tend à se réfugier pour se défendre ou par couardise. Un taureau peut avoir plusieurs querencias : naturelles (la barrière où il peut s'adosser, la proximité du toril, par où il est entré et s'en souvient) ou accidentelles (zone d'ombre ou d'humidité sur la piste). Un toro en querencia y est beaucoup plus dangereux qu'ailleurs.

**Rejon** : Corrida à cheval. Le matador réalise toutes les suertes à cheval.

**Semental** : Etalon destiné à la reproduction, choisi en fonction de ses qualités physiques et de sa caste. Il est soigneusement choisi lors de tientas pour les jeunes mâles ou plus rarement sont des toros graciés en piste.

**Suerte** : Toute action réalisée par le torero devant le taureau. On parle ainsi de suerte de varas pour les piques, de suerte de banderilles ou de suerte de matar pour la mise à mort.

**Temple** : Ajustement du déplacement du leurre à la vitesse de la charge du taureau. Le temple consiste finalement à dominer le toro et à lui imposer une vitesse de charge la plus lente possible.

**Temporada** : Période annuelle durant laquelle se déroulent les corridas. En Europe : de Mars à Octobre. En Amérique du Sud : d'Octobre à Mars.

**Tercios** : Une corrida comprend trois phases ou trois tercios : le tercio de pique, de banderilles et de muleta ou de mort.

**Tienta** : Epreuve qui se déroule sur le lieu de l'élevage qui permet au ganadero d'évaluer la bravoure et le style d'une vache âgée de deux ou trois ans et destinée à la reproduction. Pratiquée sur les mâles, elle permet de sélectionner les reproducteurs qui couvriront de nombreuses femelles. La tienta permet d'améliorer les qualités de bravoure et de noblesse de l'élevage.

**Toreo** : Du verbe toréer. Domingo Ortega : « *Le secret du toreo consiste à conduire le taureau là où il ne veut pas aller sans le laisser toucher la cape ou la muleta* ».

**Torerista** : Amateurs de toreros. Se dit des aficionados qui vont aux arènes pour voir toréer les toreros sans se préoccuper des toros qui leurs sont opposés.

**Torero** : Egalement matador de toros. Chef de la cuadrilla, c'est lui qui dirige toutes les suertes. Seul en piste lors de la faena de muleta, c'est lui qui donne la mort au taureau.

**Toril** : Local qui communique avec l'arène dans lequel sont enfermés les taureaux avant la corrida. De part et d'autre du couloir central se trouvent les chiqueros.

**Torista** : Amateur de taureaux sérieux de gabarit, d'armure et au comportement assez difficile à canaliser. Se dit des aficionados qui vont aux arènes d'abord pour le spectacle du taureau.

**Toro** : Taureau âgé de quatre ou cinq ans, âge requis pour être combattu en corrida formelle et répondant aux critères de la race brave.

**Trapio** : Taureau qui présente, dès sa sortie du toril, une grande prestance. Cette fière allure résulte d'un réel équilibre morphologique correspondant aux caractères de la race brave. Il y a également des modèles de trapio en fonction des encastes.

**Vuelta de campana** : On dit qu'un torero effectue une vuelta de campana lorsque le taureau le prend, l'envoie en l'air, sans le blesser.  
L'expression s'applique également à un taureau qui après avoir planté ses cornes dans le sol, effectue une culbute. Cette cabriole l'affaiblit et on considère généralement qu'elle équivaut à une pique.



## INTRODUCTION :

Les combats des hommes contre des taureaux sont relatés depuis la nuit des temps. Mais c'est à partir de 1258, au Portugal, que sont organisées de véritables fêtes taurines. C'est d'abord un spectacle donné par les nobles à cheval aidés de valets à pieds. La véritable tauromachie à pied commence en 1726 avec Francisco Romero puis surtout avec son petit fils à partir de 1773. Dès lors, la corrida a bien évolué. Au départ, il s'agit de tuer un taureau dans les délais les plus brefs. Paquiro la codifie en 1836 avec l'apparition des trois *tercios*. Au début du XX<sup>ème</sup> siècle, Joselito et Belmonte parviennent à imposer l'idée de la domination sur le taureau ainsi que l'immobilité du *torero*. Puis l'avènement de Manolete et de Manuel Benitez « el Cordobes » achèvent de poser les fondements de la tauromachie, considérée comme un art dont les plus célèbres représentants accèdent au titre de *figura*.

Ainsi, les corridas ont connu un essor phénoménal dans les pays hispanophones (Espagne, Mexique et Colombie notamment) et dans le sud de la France.

Cependant, depuis une quarantaine d'années (34), le spectacle est entaché par un affaiblissement de plus en plus fréquent des taureaux. Cette faiblesse, qui sera au cœur de notre sujet, sera plus détaillée ultérieurement mais on peut dire pour résumer qu'elle se manifeste par des taureaux immobiles car ils ne peuvent plus avancer ou qui chutent plus ou moins gravement.

Alors que d'après la conception de l'art taurin de Belmonte et du Cordobes, il faudrait exercer sur le taureau une domination des plus totales en imposant de la lenteur tout en le faisant tourner autour de soi en *liant les passes*, cela devient impossible du fait de la faiblesse des taureaux.

Comment peut-on lier les passes si le taureau chute ou s'arrête pendant ou entre celles-ci ? Comment faire ralentir le taureau si on ne peut le faire *humilier*, de peur qu'il ne tombe s'il baisse la tête ? Les passes finissent donc par être isolées, faisant disparaître toute idée de *temple* et donnant un aspect saccadé à la *faena*.

Le nombre de spectacles ne cesse d'augmenter. Il y eut par exemple plus de 2500 courses en 1992 dans le monde (c'est-à-dire en Europe et en Amérique du Sud) (33). On comptait ainsi

967 corridas et 670 novilladas en Espagne en 2003, 76 corridas et 39 novilladas en France en 2002 (**36 et 43**).

Les manifestations de faiblesse ont elles aussi augmenté, au point de menacer l'avenir de la tauromachie.

En effet, comment séduire de nouveaux spectateurs ou même conserver les *aficionados* actuels si le spectacle proposé devient médiocre ?

Le nombre de taureaux combattus est en constante augmentation (de 7800 à 8200 *toros* et 4300 *novillos* tués par an en Espagne (**36**)). Il y a donc d'autant plus de taureaux susceptibles de manifester des signes de faiblesse. Mais la faiblesse s'est tellement généralisée qu'il devient difficile aujourd'hui d'assister à une corrida sans qu'aucun taureau ne fasse preuve de faiblesse. Ce constat est valable même dans les *ganaderias* les plus réputées comme peuvent l'être les Miura, les Victorino Martin ou autres Juan Pedro Domecq.

Ce problème de faiblesse des taureaux prend de telles proportions que de très nombreuses recherches scientifiques associant chercheurs et éleveurs ont été menées en Espagne. A ce titre, il faut savoir que l'économie de la tauromachie concerne en Espagne 810 éleveurs, répartis dans quatre Unions d'éleveurs, dont la plus ancienne est l'UCTL (Union de Criadores de Toros de Lidia, *Union des Eleveurs de Taureaux de Corrida*) qui regroupe les élevages les plus célèbres de nos jours, et quelques 40 éleveurs français, principalement en Camargue (**36**).

De nombreuses hypothèses ont été émises pour identifier les causes de faiblesse.

Il pourrait s'agir d'une faiblesse musculaire : dans ce cas, cela peut être dû à des problèmes de fibres musculaires (à déterminisme génétique et acquis), à des lésions musculaires, à des conduites d'élevage inadaptées (entraînement, sélection, ...) ou à des problèmes de métabolisme, notamment énergétique.

Mais il pourrait aussi s'agir de stress, de perturbations métaboliques (notamment des métabolismes hépatique et musculaire), de perturbations hydro-électriques ou de génétique...

Il semble désormais acquis que la faiblesse du taureau, qualifiée de « faiblesse musculaire » par le monde de la tauromachie, est d'origine multifactorielle.

C'est pourquoi ce projet français mené par l'INRA se veut le plus complet possible, étudiant plusieurs voies, pour déterminer quels sont les facteurs responsables de la faiblesse du taureau de combat pendant la corrida et essayer d'y apporter des solutions.

Dans la première partie, nous présenterons tout d'abord un bilan des connaissances relatives à cette faiblesse : ses manifestations, l'état actuel des recherches scientifiques, ses origines supposées en relation avec le métabolisme énergétique global du taureau.

Dans la deuxième partie, nous verrons les matériels et les méthodes d'investigation employés.

Dans une troisième partie, nous analyserons les résultats obtenus et leurs significations.

Pour finir, nous dégagerons les solutions envisagées, sujets de futures recherches, afin d'améliorer le spectacle.



# **Partie I :**

## **La Faiblesse :**

### **Ses manifestations et ses origines supposées**



La faiblesse est un phénomène qui trouve ses origines il y a presque quarante ans mais c'est depuis une vingtaine d'année qu'elle est réellement devenue problématique, au point d'être le sujet de nombreuses recherches scientifiques, notamment en Espagne.

## I / La corrida et le problème de faiblesse musculaire

### I / 1) La faiblesse : ses manifestations

#### I / 1) 1. Les deux types de faiblesse

Pour ce projet, il faut tout d'abord bien définir ce que l'on appelle « faiblesse ».

En effet, en tauromachie, le terme de faiblesse du taureau peut être polysémique.

Lors d'une corrida, on attend du *toro* qu'il fasse preuve de *caste* au cours du combat, c'est-à-dire qu'il montre un mélange d'agressivité, de courage, de volonté, d'abnégation et de race. Cela signifie que le toro cherchera à se battre jusqu'à la fin, qu'il attaquera sans cesse. Le toro est d'ailleurs un combattant né, il passe sa vie au campo à défier ses congénères. Comme l'écrit don Eduardo Miura, « *Quand les veaux naissent, (...), il faut déjà se méfier de leur hargne car tout leur est prétexte à se battre.* » (44).

La corrida est même la seule raison de l'existence actuelle d'une race si agressive, en se fondant sur le fait que « *le combat pour la défense de son espace vital devient la condition de son bien-être* », André Viard (44).

Cependant, même si les toros sont agressifs, on peut noter des différences dans leurs comportements.

Parfois, un toro encasté pourra se révéler être un toro *noble* ou brave, c'est à dire un toro dont l'agressivité est coordonnée et élaborée. Il répond à chaque sollicitation, qui pour lui est une agression, par une attaque franche, immédiate, sans jamais renoncer. C'est ce trait de caractère, cette noblesse, qui permet au torero de lier les passes entre elles et que les ganaderos aspirent à sélectionner dans leurs élevages pour atteindre l'excellence.

Mais d'autres fois, le toro refuse le combat, fuit la cape ou la muleta, n'allant pas à la rencontre du cheval lors de la pique ou s'arrêtant. C'est ce que l'on appelle un toro *manso*, que l'on peut qualifier de faible dans le sens « couard ».

Cependant, ce n'est justement pas cette faiblesse qui nous intéresse. La faiblesse qui fait l'objet de tant d'études et de notre projet est caractérisée par une incapacité du toro à avancer et qui peut conduire à des chutes.

Le toro cherche à avancer mais ne peut plus, boite voire chute entre les passes et peut même ne plus se relever. C'est cette faiblesse que tous les aficionados appellent faiblesse musculaire.

## **I / 1) 2. Les manifestations de la faiblesse musculaire**

Il est possible de différencier dans cette faiblesse deux aspects plus ou moins distincts.

Le premier aspect de cette faiblesse est représenté par des chutes.

Pour cette étude, nous nous sommes servis d'une classification des chutes semblable à celle utilisée par Alonso et al. (7) mais en confondant les deux premières catégories qu'il était presque impossible de dissocier.

Cette classification, présentée dans le **Tableau 1**, répartit les chutes en 5 types : de la moins grave représentée par le type I, qui n'est en fait qu'une boiterie , à la plus grave, de type V, lors de laquelle le toro reste en décubitus durant plus de 2 minutes.

Dans la littérature, on retrouve également le terme de claudication pour stigmatiser ces manifestations de la faiblesse.

**Tableau 1 : Classification des différents types de chutes.**

| Type de chute                  | Description  | Photo  |
|--------------------------------|--|--|
| <p><b>Chute de type I</b></p>  | <p>Durant l'appui, flexion momentanée de l'articulation carpo-métacarpienne, tarso-métatarsienne, ou intreprhalangienne avec contact desdites articulations avec le sol.<br/>C'est ce qui s'appelle « perdre la main »</p> <p>C'est la chute la plus fréquente</p> |  <p style="text-align: right; font-size: small;">Photo : T. Dulaurent</p> |
| <p><b>Chute de type II</b></p> | <p>Contact transitoire avec le sol (<b>moins de 10 secondes</b>) du sternum, du fanon et/ou de la tête ; ou bien du jarret, du flanc et/ou de la zone des fesses (selon qu'il s'agit des extrémités antérieures ou postérieures respectivement)</p>                |    |

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

| Type de chute                   | Description   | Photo  |
|---------------------------------|---|--|
| <p><b>Chute de type III</b></p> | <p>L'animal tombe en position de décubitus latéral total ou sterno-abdominal.<br/>La durée du décubitus est <b>inférieure à 20 secondes</b>.<br/>Egalement les chutes de type II dont la durée est comprise entre 10 et 20 secondes</p> |    |
| <p><b>Chute de type IV</b></p>  | <p>Le décubitus (chute de type III) ou le contact avec le sol (chute de type II) se prolonge <b>au-delà de 20 secondes sans excéder 120 secondes</b>.</p>   |   |
| <p><b>Chute de type V</b></p>   | <p>Le décubitus a une durée <b>supérieure à 120 secondes</b></p>  |  |

Les chutes de type I sont les plus fréquentes.

L'appui de la face dorsale des phalanges lors d'une flexion interphalangienne est parfois imperceptible s'il n'y a pas de répercussion sur la locomotion : le toro peut se récupérer à la foulée suivante alors qu'une flexion au niveau du boulet se traduit souvent par une immobilisation de l'animal.

La différence entre les chutes de type III, IV et V est basée sur la durée.

Les chutes de type V sont assez rares.

L'autre manifestation de la faiblesse peut être résumée par le terme générique de fatigue (musculaire ?), dont il a fallu codifier les signes pour la mettre en évidence de façon objective.

Cette fatigue, ainsi définie, peut être mesurée pour ne plus être un sentiment subjectif qui serait exagéré ou minoré en fonction du déroulement de la faena.

Les signes choisis pour qualifier cette fatigue sont les changements de rythme, l'ouverture de la bouche, l'immobilité du toro et la position plus ou moins basse de la tête.

Bien que cette manifestation de la faiblesse soit moins spectaculaire que les chutes, elle revêt une importance toute aussi grande car il est impossible d'assister à une belle corrida si le toro ne peut pas avancer.

Malheureusement, il est impossible, même pour les *ganaderos* ou leurs *mayorales*, de prévoir le comportement en piste du toro. Avant la course, il n'a jamais rencontré d'hommes à pied et n'a jamais été isolé. On ne peut donc que le supposer en fonction de son comportement dans les *corrals* et de ses ascendances. La sélection des taureaux de combat reste une « science » empirique.

Etant donné l'évolution actuelle de la corrida avec une forte croissance du nombre de spectacles donnés, mais accompagnée d'une croissance encore plus forte des signes de faiblesse, nous verrons au travers un état des lieux des études scientifiques réalisées quelles sont pour l'instant les causes possibles de la faiblesse des toros.

## **I / 2) Etat actuel des hypothèses et recherches scientifiques**

Toutes les études réalisées jusqu'ici ne se focalisent que sur une hypothèse isolée.

Ces études portent sur des sujets variés allant de la génétique au métabolisme énergétique en passant par la conduction nerveuse, le stress, la composition et les lésions musculaires, l'entraînement, les antioxydants en relation avec les pâtures espagnoles, le rôle du foie, l'âge des toros combattus...

De même, jusqu'à présent, toutes les études ne portent que sur les chutes comme seul signe de faiblesse

## **I / 2) 1. Les lésions musculaires comme origine des chutes**

Avec la multiplication des spectacles, le nombre de ganaderias a augmenté, en même temps que le nombre d'animaux par exploitation augmentait. Or, durant la même période, la taille des *fincas* s'est considérablement réduite, sur des terres pourtant déjà plutôt pauvres.

L'une des premières hypothèses évoquées fut donc le manque de préparation des toros avec, pour conséquence du manque d'exercice, l'apparition de lésions musculaires pendant la corrida.

### **I / 2) 1.1. Mise en évidence des lésions musculaires**

La présence de lésions musculaires, qu'elles soient aiguës ou chroniques, pré-existantes ou induites par l'effort, a souvent été évoquée pour expliquer les chutes des toros. Cependant, comme nous allons le voir, il a toujours été difficile de déterminer quelle est leur importance dans ce processus pathologique.

Pour mettre en évidence des lésions musculaires, les chercheurs utilisaient deux techniques : la recherche d'indicateurs biochimiques ou la mise en évidence de lésions au plan histologique.

#### **I / 2) 1.1.1. Méthodes biochimiques**

De nombreuses études ont mis en évidence dans le sang de toros la présence en quantité anormalement élevée d'enzymes marqueurs de lésions musculaires (**3, 7, 14, 15, 24, 31, 32, 34, 35**).

Il faut rester prudent dans l'interprétation de la présence dans le sang de marqueurs de lésions musculaires car il ne faut pas négliger l'importance de la pique et des banderilles dans la destruction tissulaire.

Les marqueurs les plus utilisés sont des enzymes du métabolisme musculaire : Créatine Kinase (CK), Aspartate Amino-transférase (ASAT) et Lactate Déshydrogénase (LDH).

D'autres enzymes, plus spécifiques des voies aérobie ou anaérobie du métabolisme musculaire ont également été suivies : Citrate Synthétase (CS) et 3-hydroxy-acétyl-coenzymeA-déshydrogénase (HAD) pour le potentiel oxydatif, Glycogène Phosphorylase (PHOS) et LDH pour le potentiel glycolytique.

Dans toutes ces recherches, il a été noté une forte augmentation de CK, ASAT, LDH bien au-delà des valeurs usuelles retenues pour l'espèce bovine.

Cependant, il n'a jamais été mis en évidence de différence significative dans l'activité plasmatique de ces enzymes en fonction du comportement du toro.

Une étude rapporte pourtant une corrélation significative entre la présence d'ASAT et la chute de type I et une tendance pour la chute de type IV (7).

Il a également été remarqué une tendance pour les toros à la plus forte activité en CK, ASAT et LDH à présenter le moins de force ; peut-être cela est-il dû à un exercice ou un trauma dans les jours ou heures précédents (35). On peut alors évoquer le transport comme source de traumatisme, par exemple.

Une étude (T10) a également utilisé une technique d'électrophorèse pour distinguer les différentes isoenzymes de LDH. La LDH présente en effet plusieurs formes qui sont caractéristiques de certains muscles : les isoformes 1 et 2 sont typiques du muscle cardiaque tandis que les formes 4 et 5 sont présentes dans les muscles squelettiques.

L'utilisation du dosage des isoformes de LDH est généralement une méthode diagnostique de dystrophie musculaire, d'affection hépatique ou d'affection prostatique.

Il résulte du zymogramme des toros après la *lidia* qu'ils présentent un profil semblable à celui d'un bovin atteint de dystrophie musculaire (augmentation de CK, ASAT et des formes 4 et 5 de LDH).

Les toros n'étant pas atteints de dystrophie, cette augmentation peut s'expliquer par une augmentation de la perméabilité membranaire, conséquence de lésions musculaires ou de réaction au stress causé par la situation (la libération de catécholamines affectant la

perméabilité desdites membranes musculaires). Il est d'ailleurs noté une augmentation de ces enzymes chez le cheval après un effort mais dans de moins grandes proportions.

### **I / 2) 1.1.2. Méthodes histologiques**

Pour corroborer les observations précédentes, certaines études ont cherché à mettre en évidence lesdites lésions d'un point de vue histologique voire cellulaire (21, 22, 32).

Les résultats obtenus étaient sensiblement différents. Pour Purroy et al. (32), 78% des 190 animaux examinés présentaient des lésions musculaires, tandis que d'autres études ont montré que ce taux allait de 42 % (étude sur 32 animaux (21)) à 100 % (sur 6 toros (22)).

Mais ces études se rejoignent sur le fait que les lésions, observées dans des muscles locomoteurs et cardiaques, sont de type chronique et étaient donc pré-existantes.

Ces lésions sont caractérisées tout d'abord par la perte de structure polygonale des fibres. Mais il a parfois aussi été noté, en fonction de la gravité et de l'avancement des lésions, des modifications ultrastructurelles, avec des désordres mitochondriaux, la position centrale des noyaux et la vacuolisation sarcoplasmique. Dans les cas les plus graves, on observe des destructions myofibrillaires (21).

Cette étude ayant également recherché le type de fibres musculaires (comme nous le verrons plus tard), ces lésions n'ont jamais été mises en évidence dans les fibres de type I mais uniquement dans celles de type II (21).

Ces auteurs ont également relevé le fait que 32% des animaux présentaient une contamination musculaire par des kystes de sarcocystes (principalement au sein des fibres de type II). Cette infestation n'était toutefois pas suffisamment importante pour entraîner un dysfonctionnement musculaire responsable de chutes.

Les lésions musculaires sont de type chronique, subclinique et se manifestent peut-être lors d'un effort.

## I / 2) 1.2. Rôle de la carence en vitamine E et sélénium

Il a été prouvé que des carences en Sélénium (Se) et en Vitamine E (Vit E) sont à l'origine de désordres musculaires (34) pouvant conduire chez les ruminants à une dystrophie musculaire nutritionnelle (21). Ces désordres sont par ailleurs aggravés par le manque d'exercice concomitant.

Purroy et al. (34) ont déterminé la teneur en sélénium des pâtures de différents élevages de la province de Salamanque, haut lieu de la production taurine en Espagne. Il en résulte que 80% des prélèvements présentaient une teneur sub-carencielle, inférieure à 0.06mg de Se/kg de matière sèche quand les apports recommandés pour les bovins sont de l'ordre de 0.1mg/kg de matière sèche (17).

A partir de l'étude de la concentration plasmatique en enzymes musculaires, créatine kinase (CK) notamment, sur des toros combattus lors de corridas et de vaches *tientées*, il a été montré que l'utilisation d'un complément alimentaire supplémenté en Se permet de réduire considérablement la fuite de cette enzyme musculaire dans le flux sanguin (34). Ce résultat est d'autant plus intéressant que la concentration sanguine de cette enzyme augmente de façon significative avec les chutes selon certains auteurs (34, 35).

Cependant, il faut interpréter ces résultats avec prudence, toutes les études ne mettant pas en évidence de tels résultats.

En effet, une autre étude (14) s'est intéressée à la vitamine E, au sélénium et à la glutathion peroxydase (GSH peroxydase) (dont le Se est le co-facteur), mettant en évidence des concentrations sériques inférieures à la normale pour Se et GSH peroxydase et normale pour la Vit E. Cependant, aucune différence significative entre les animaux présentant ou pas des chutes ne pu être établie, et ce pour aucun des paramètres cités.

## I / 2) 2. Métabolisme anaérobie, acidose et composition musculaire

Si le métabolisme musculaire a été étudié, c'est que de nombreux travaux ont montré l'expression d'une forte production d'acide lactique, produit final de la dégradation de glucose par la voie anaérobie, chez les toros à l'issue de la corrida.

En effet, les concentrations d'acide lactique plasmatique obtenues après la corrida atteignent 20 à 25 fois les valeurs usuelles pour l'espèce bovine (**3, 7**).

On peut alors parler d'acidose métabolique.

La glycolyse anaérobie qui produit cet acide lactique, représentée à la **figure 7** (p.76), peut se résumer par l'équation suivante :



L'acide pyruvique est ensuite dégradé en Acide Lactique (CH<sub>3</sub>CHOHCOOH).

L'acide lactique est un acide faible. Au pH biologique, il est présent sous sa forme de base conjuguée, le lactate.

Pour mettre en évidence les possibilités métaboliques des toros, des études biochimiques et histochimiques ont été mises en place.

Comme nous le verrons ultérieurement (p.70), les muscles sont composés de différents types de fibres musculaires, différenciées en fonction de leur métabolisme (anaérobie/aérobie) et de leurs capacités (fibres à contraction rapide/lente). Les fibres de type I sont lentes oxydatives tandis que les fibres de type II sont plus rapides et glycolytiques.

Il ressort des résultats obtenus (**21, 24, 5**), tant histologiques que biochimiques (par la quantification des enzymes CS, HAD, PHOS, LDH), que les fibres à métabolisme rapide glycolytique sont prépondérantes dans les muscles locomoteurs des toros. Le métabolisme des muscles est donc principalement anaérobie, ce qui corrobore les fortes concentrations d'acide lactique sanguin.

Il faut par ailleurs signaler que cette prédominance métabolique, à grande capacité anaérobie, qualifie les animaux au mode de vie sédentaire ayant très peu d'exercice ou bien ceux sélectionnés pour leur aptitude à l'augmentation de la masse musculaire (**21, 24**).

Il semble également que l'âge soit un critère à prendre en compte puisque Aguera et al. (**5**) ont montré que le métabolisme était plus glycolytique chez des toros de 4 ou 5 ans que chez

des *erales* (jeunes de 2 ans). Mais cette étude ne portait que sur 10 individus de chaque catégorie.

Alors que les fibres lentes oxydatives permettent l'endurance, on peut dire que les toros ne sont pas armés pour résister à la fatigue musculaire, laquelle arrivera d'autant plus vite que les fibres rapides sont prédominantes (21).

Outre la lactatémie, la mesure du pH musculaire (4, 2, 38) est un indicateur du niveau d'acidose métabolique et de fatigue musculaire.

Il semble que le pH intramusculaire immédiatement après la mort du toro soit inférieur à celui d'un bovin qui vient d'être abattu en abattoir et qu'il soit également inférieur à celui d'un homme après un exercice intense. Cependant, la mesure du pH après 45 minutes, 12 heures et 24 heures ne montre pas de différence avec celui d'un animal de boucherie. Il y a donc une acidose métabolique en péri-mortem mais qui ne s'accroît pas avec l'instauration de la rigor mortis (38).

Cela doit être dû au fait que les réserves en glycogène, principal fournisseur de glucose intramusculaire par la glycogénolyse, sont en partie épuisées.

En effet, les mêmes études ont montré des déplétions marquées en glycogène musculaire, pouvant aller jusqu'à l'épuisement total.

Alors que l'absence d'entraînement diminue la capacité respiratoire (7) et donc favorise la voie anaérobie et que la sédentarité sélectionne les fibres rapides, il semble que l'entraînement puisse à nouveau être une solution au problème de chute.

Cette hypothèse est confirmée par le comportement des toros à Pampelune ou Saragosse. Les toros ont tendance à plus tomber après la pique à Pampelune alors qu'ils chutent avant la pique à Saragosse. Il semblerait que l'acidose se mette en place plus précocement à Saragosse. L'*encierro*, qui existe à Pampelune et pas à Saragosse, servirait donc de préparation. Un délai de huit ou neuf heures entre les deux courses (l'*encierro* et la corrida) n'est pas suffisant pour régénérer les réserves en glycogène. Il faut en effet au moins 24 heures pour récupérer 45% du glycogène initial et environ 7 jours pour la totalité (4). Cependant, même si les réserves de glycogène ne se sont pas reconstituées, les voies de leur mobilisation se mettent en place plus rapidement et plus efficacement.

Ainsi, l'encierro peut être considéré comme un entraînement, un échauffement favorable à la bonne utilisation des réserves en glycogène.

### **I / 2) 3. Les désordres électrolytiques dans la contraction musculaire**

Comme nous venons de le voir, de nombreuses études mettent en évidence l'augmentation de la concentration sanguine en acide lactique, produit final de la dégradation du glucose par la voie de la glycolyse anaérobie.

Alonso et al. (7) ont, quant à eux, étudié les conséquences de l'acidose métabolique.

Ils ont remarqué que l'acidose avait des répercussions sur l'équilibre électrolytique, et notamment sur les ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), phosphore ( $\text{PO}_4^{3-}$ ), magnésium ( $\text{Mg}^{2+}$ ), sodium ( $\text{Na}^+$ ), potassium ( $\text{K}^+$ ) et chlore ( $\text{Cl}^-$ ).

Une corrélation significative positive pour le calcium et négative pour le magnésium s'est dégagée vis-à-vis de la fréquence totale des chutes. Plus le  $\text{Ca}^{2+}$  augmente (et plus le  $\text{Mg}^{2+}$  diminue), plus il y a de chutes.

Il y a même une relation plus étroite entre le calcium et les chutes de type I (qui correspond ici à une légère boiterie avec appui transitoire de la face dorsale de l'onglon sur le sol) : quand la concentration en calcium augmente, il y a plus de chutes de type I.

De même,  $\text{Na}^+$  est corrélé positivement aux chutes de type III et  $\text{K}^+$  avec les chutes de type I et IV.

Or, pour combattre l'acidose métabolique, il se produit un désordre électrolytique intra et extracellulaire. Les auteurs ont relevé des concentrations sanguines de calcium, sodium et potassium supérieures à la normale.

Cette augmentation du  $\text{Ca}^{2+}$  extracellulaire est liée à une diminution du calcium intracellulaire qui est indispensable à la contraction musculaire. L'hypercalcémie a pour conséquence une diminution de l'excitabilité du muscle squelettique mais aussi cardiaque (arythmie et faiblesse de la systole ventriculaire).

Le magnésium est également affecté par une hypercalcémie, dans le sens d'une diminution (corrélation significative négative). Or, le  $Mg^{2+}$  intervient dans le métabolisme de synthèse et de dégradation de l'acétylcholine, neuromédiateur des récepteurs nicotiques de la plaque musculaire. La transmission de l'influx nerveux s'en trouve altérée.

On voit donc ainsi en quoi l'acidose métabolique est également indirectement responsable de troubles de la contraction musculaire : perte de l'excitabilité musculaire et perte de l'influx nerveux, cela pouvant expliquer de la faiblesse par chute ou par impossibilité de mouvement.

#### **I / 2) 4. Le stress, responsable de faiblesse mais compensable par l'entraînement ?**

Le stress, qu'il soit psychologique ou métabolique, a souvent été retenu comme origine de faiblesse.

Le stress psychique en lui-même est difficile à mettre en évidence mais ses conséquences comportementales et métaboliques peuvent être étudiées.

En effet, le stress entraîne l'activation de l'axe corticotrope et du système nerveux autonome sympathique ce qui a pour conséquence un ajustement du comportement.

Les chercheurs étudient l'influence de l'*encierro*, qui se déroule le matin des corridas lors de la feria de la San Fermin à Pampelune, sur le comportement du toro, en comparaison avec d'autres ferias durant lesquelles cet *encierro* n'a pas lieu

Ainsi plusieurs études ont comparé les corridas de Pampelune et celles de Saragosse (1, 2, 4, 15, 31).

Les toros de Pampelune présentent un pourcentage de chute de 18% alors que celui des toros de Saragosse atteint 39% (1).

Pour mettre en évidence le stress, on dispose de marqueurs directs et indirects.

Les marqueurs directs utilisés sont les concentrations plasmatiques en cortisol et en ACTH (adreno corticotropic hormon) (1, 7). Les catécholamines, qui seraient des marqueurs du

stress encore plus fiables ont un métabolisme qui ne permet pas leur mise en évidence dans le plasma.

Les marqueurs indirects, qui sont les plus utilisés, sont les conséquences de la réaction de l'organisme à cet état de stress : les changements de la Numération Formule Sanguine : nombre d'érythrocytes (GR), hématocrite (Ht), taux d'hémoglobine (Hb), nombre de leucocytes (GB) avec notamment un décompte des neutrophiles (GNN) et des lymphocytes (L). La quantification du cholestérol sanguin et de celui présent dans la glande adrénale, la glycémie sont d'autres marqueurs indirects.

Le cortisol et l'ACTH, marqueurs directs, sont clairement au-delà des valeurs normales. Cependant, il n'a pas été possible de dégager des différences significatives en terme de faiblesse ou d'influence de la féria.

Les marqueurs indirects ont été les plus employés.

Pour Monrela et al. (6), les taux d'hématocrite et d'hémoglobine permettent de caractériser le niveau d'adaptabilité de l'animal à l'exercice.

Tous les auteurs ayant étudié ces deux paramètres ont noté une élévation significative au-delà des normes de valeurs retenues pour l'espèce bovine (1, 2, 3, 4, 6).

Selon une hypothèse évoquée, cette augmentation de l'hématocrite serait la conséquence d'une contraction splénique en réaction au stress.

La contraction splénique a également pour but de remettre dans le flux de la circulation les globules rouges stockés dans la rate afin d'améliorer l'oxygénation sanguine et musculaire.

Toutefois, dans le cas du taureau de combat, il faut relativiser les variations de l'hématocrite en prenant en considération l'hémorragie plus ou moins importante causée par la pique.

Il faut également noter qu'il existe une hémococoncentration liée à la déshydratation par perte de liquide plasmatique par respiration et transpiration.

Néanmoins, cette élévation d'hématocrite et d'hémoglobine est une constante chez tous les animaux soumis à un effort physique. Mais cette élévation est variable.

Tous les auteurs qui ont étudié les variations de l'hématocrite et de l'hémoglobine en fonction du comportement des toros ont montré une tendance, parfois significative, à une plus forte élévation de l'hématocrite chez les toros les plus faibles.

De plus, il est admis (4) que plus les animaux présentent des valeurs basses après un effort plus ils sont adaptés à le subir.

Les animaux préparés par un entraînement présentent en effet des valeurs plus basses.

Une augmentation du nombre de leucocytes est observée par tous les auteurs ; elle serait la conséquence de l'action de l'adrénaline et du cortisol, voire d'une contraction splénique.

Des études sur des bovins maintenus en cage à contention ont montré que le stress induisait une inversion de la formule leucocytaire, les neutrophiles devenant majoritaires au détriment des lymphocytes.

De même, des travaux chez le cheval (2) ont permis de montrer que les animaux entraînés montraient une plus grande augmentation de la population neutrophile.

Ce même résultat est obtenu pour les toros après la lidia. Il y a une leucocytose marquée avec une tendance plus ou moins significative pour l'inversion de formule.

Les toros qui ont le moins chuté sont ceux qui présentent cette inversion de formule.

Cette observation est confirmée par les résultats d'analyses des toros lidiés à Pampelune ou à Saragosse. Les toros de Pampelune présentent cette inversion de formule leucocytaire, au contraire de ceux torés à Saragosse. Or c'est à Saragosse qu'il y a le plus de chutes (comparativement à Pampelune) (6, 31).

Le cholestérol surrénalien est inférieur aux valeurs usuelles (1, 7), preuve de sa consommation pour la production de cortisol. Il y a par ailleurs une augmentation concomitante du cholestérol plasmatique pour alimenter la glande adrénale (7).

D'après ce que nous venons de voir, il semblerait que les animaux qui supportent le mieux le stress soient ceux qui se comportent le mieux en piste (Ht plus bas, inversion de formule leucocytaire et moins de chutes).

Ainsi, il semble que l'*encierro* puisse avoir un rôle sur le comportement des toros : ils ont déjà été en contact avec des hommes dans les rues et sont déjà entré dans l'arène. Les animaux ont donc connu un état de stress intense juste avant le combat ; cela peut représenter un entraînement. De plus, peut-être cela contribue t'il à réduire le stress de la corrida et par là même à permettre aux toros de le surmonter.

Il semble en tout cas qu'un entraînement soit nécessaire pour préparer le toro : un entraînement physique réduirait les conséquences hématologiques du stress.

### **1 / 2) 5. La génétique : prédiction de la résistance au stress**

Une étude de 1994 (25) a essayé de mettre en évidence une relation entre le génotype ou le phénotype et 5 paramètres hématologiques marqueurs de stress, eux-mêmes indicateurs indirects de faiblesse.

Des résultats significatifs ont été obtenus pour le phénotype « groupe sanguin » et les génotypes de l'anhydrase carbonique (Ca) et de la transferrine (Tf) pour le critère de résistance au stress.

Il en résulte que les animaux présentant l'antigène H (comme marqueur du groupe sanguin) ont des valeurs d'hématocrite et d'hémoglobine moins élevées après l'effort, contrairement à ceux présentant les antigènes A, G2 et G3. De même, ceux présentant les génotypes CaS/CaS et TfA/TfE (respectivement pour l'anhydrase carbonique et la transferrine) ont une inversion de formule leucocytaire plus marquée.

Or, comme nous l'avons vu, des valeurs d'hématocrite pas trop élevées et une inversion de formule leucocytaire sont des indicateurs de résistance au stress, avec pour résultat un moindre taux de chute.

Il semble donc que les animaux pouvant présenter une meilleure résistance au stress sont ceux présentant l'antigène H, n'exprimant pas les antigènes A, G2, G3 et du type génotypique CaS/CaS, TfA/TfE.

Il s'agissait d'une étude rétrospective, il serait intéressant de vérifier par une étude prospective si la génétique peut avoir une valeur prédictive du comportement du toro dans l'arène.

### **I / 2) 6. Le foie : réserve énergétique**

La glycémie des toros, à leur mort, est toujours très élevée (environ 4g/L) (7) alors que le glucose est l'unique carburant des muscles à métabolisme anaérobie et que les réserves musculaires en glycogène sont en partie épuisées,.

C'est le foie qui joue le rôle de réserve énergétique.

Tous les animaux présentent des hépatocytes plus ou moins chargés de glycogène ; les toros les plus faibles sont ceux qui ont les plus faibles quantités de glycogène hépatique (41). S'il y a moins de glycogène hépatique, il y a moins de glucose sanguin et donc de glucose disponible pour les muscles.

## **II / Le métabolisme musculaire et ses modifications pendant l'effort physique**

### **II / 1) Qualification de l'effort demandé au toro pendant la lidia.**

#### **II / 1) 1. Les différentes phases de la corrida.**

Lors d'une corrida, en règle générale, 3 *toreros* vont affronter 6 toros à tour de rôle.

Pour chaque toro, le déroulement sera le même et comprendra 3 phases que l'on appelle *tercios* pour tiers.

Le premier *tercio* est celui de la *pique*.

Lors de la pique, le toro va à la rencontre d'un cheval protégé par le *caparaçon*, monté par le *picador* qui plante sa pique dans la nuque du toro, juste en arrière du *morillo*. Le but originel de la pique est de sectionner, ou du moins d'affaiblir, le ligament nuchal du toro afin de lui faire baisser la tête, *humilier*, lors de la *faena de muleta*.

Ce *tercio*, bien que son importance soit de moins en moins réelle, en partie pour satisfaire un public qui juge la pique trop violente mais également à cause de la moindre résistance actuelle des toros, est celui qui permet de juger la bravoure du toro, par sa façon de charger le cheval et de retourner au châtiment.

Comme le disait déjà le ganadero Juan Pedro Domecq, en 1985 : « *le taureau d'aujourd'hui est fait non pas pour le cheval mais pour la muleta* ».

Actuellement, les toros ne subissent plus qu'une seule pique, hormis dans les arènes de 1<sup>ère</sup> catégorie qui imposent une deuxième pique et parfois une troisième.

Ce *tercio* reste néanmoins d'une importance cruciale pour les aficionados car c'est celui qui permet de jauger la bravoure du toro. Son déroulement va conditionner une bonne partie du reste de la *lidia* car le torero estimera les risques mais aussi le spectacle que pourra offrir ce toro. Le châtiment est par ailleurs une raison supplémentaire de charger pour le toro.

Le deuxième *tercio* est celui de la pose des *banderilles*.

Lors de ce *tercio* le *torero* lui-même (mais de moins en moins souvent de nos jours) ou ses *péones* (que l'on nomme alors *banderilleros*) pose, également en arrière du *morillo* sur la ligne du dos, les *banderilles*, bâtons ornés de papier crépon coloré dont l'extrémité est constituée d'un harpon.

Ce *tercio*, a principalement pour but désormais de ménager un temps de repos au toro après les efforts de la pique, en le faisant peu se déplacer et en minimisant les passes de capes pour préserver son capital de passes. En effet, on dit généralement qu'un toro possède en lui un certain nombre de passes, au-delà duquel le *torero* ne pourra plus continuer sa *faena*. Un très bon toro peut donner environ 70 passes, les toros faibles n'en auront peut-être que 15.

Enfin, le dernier *tercio* est celui de la *faena de muleta* qui se conclura par la mort de l'animal.

Armé d'une étoffe de tissu rouge (la *muleta*) et d'une épée, le torero fait charger le toro en essayant de le guider pour le faire tourner autour de lui le plus lentement possible et le plus longtemps possible. Ce tercio s'achève par la mise à mort du toro à l'épée, c'est l'*estocade*.

Ce tercio peut durer au maximum 15 minutes. Si le toro n'est pas mis à mort dans ce temps imparti, il sort vivant de l'arène pour être abattu à l'arrastre.

Ce tercio est actuellement le plus important aux yeux du public.

## **II / 1) 2. Estimation de l'effort demandé au toro**

Une étude de 1994 (39) a mesuré le temps moyen de chaque *tercio* et la durée globale d'une corrida par toro.

Il en ressort que le *tercio* de pique dure en moyenne 7 minutes et 36 secondes.

La pose de *banderilles* occupe 2 minutes et 23 secondes.

Enfin la *faena de muleta* dure 6 minutes et 13 secondes.

La durée totale d'une course est donc de 16 minutes et 12 secondes.

S'il est intéressant de distinguer ces 3 *tercios* du point de vue de la dépense énergétique, c'est que l'effort demandé n'est pas du tout le même.

De plus, il faut déjà noter qu'un exercice de 16 minutes ne peut pas être considéré comme un sprint. C'est un exercice d'endurance.

### **II / 1) 2.1. L'effort du premier tercio.**

Lors du premier tiers, le toro qui sort juste du *toril* fait un effort anaérobie de sprint, faisant parfois plusieurs fois le tour de la piste et charge au galop les *péones* ou le *torero* à chacune de leurs sollicitations à la *cape*. On dit que le toro se jette dans la *cape*.



**Photo 1** : Toro au galop en sortant du toril.



**Photos 2 et 3** : Toro se jetant dans la cape.

Puis le toro charge le cheval, généralement au galop (au moins pour la première pique) et effectue une forte poussée, tandis que le *picador* le châtie.

La durée moyenne de la première pique est de 20 secondes (de 1 à 57 secondes), celle de la deuxième est de 10 secondes et la troisième de 11 secondes. La durée moyenne de pique obtenue pour un toro est de 30 secondes.

L'énergie déployée à pousser le cheval est quant à elle d'intensité décroissante au fur et à mesure des piques.

En fonction de la position respective du cheval et du toro au moment de la rencontre et de la force du toro, ce dernier peut faire chuter le cavalier. Il faut tout de même une puissance considérable pour soulever un cheval de plus de 500 kg.

La poussée dépend de la charge du toro et l'effort ne sera pas le même, en fonction de la position du toro au contact du cheval.

Si le toro garde la tête haute, la poussée sera horizontale et fera intervenir principalement les muscles locomoteurs des membres.

Mais si le toro baisse la tête au moment de l'impact, sa poussée s'effectuera en avançant et de haut en bas, en soulevant le cheval avec la tête. On dit que le toro « met les reins » c'est alors uniquement la partie antérieure du corps qui intervient, les postérieurs ne reposent parfois même plus sur le sol.



**Photo 4** : La poussée du toro est horizontale.



**Photo 5** : La poussée se fait en avançant et vers le haut.



**Photo 6** : Les postérieurs du toros ne touchent plus le sol.

Dans l'étude citée, les auteurs estiment que seulement 30% des premières et deuxièmes piques sont bien placées. Ce taux atteignant 38.6% à la troisième.

Cette mauvaise position de la pique peut être à l'origine de chutes puisque, selon les auteurs, alors que 70.5% des toros présentent une certaine forme de claudication, celle-ci ne se manifeste que dans 21.6% des cas avant la pique.

Entre chaque pique, le torero donne des passes au toro pour le replacer au centre de la piste et le *mettre en suerte* pour la pique suivante. Généralement, celles-ci se font au galop ou au trot.

Les mouvements du toro lors du premier tiers sont rapides, brefs, violents et puissants. L'effort du *tercio* de pique allie donc sprint anaérobie et résistance aéro-anaérobie puisque la pique dure plus de 10 secondes.

## II / 1) 2. 2. L'effort du deuxième tercio

Très bref, ce deuxième tiers allie courses au galop et immobilité ou déplacements au pas ou au trot.

Le toro se met généralement à galoper pour charger le *banderillero* et le suivre alors qu'il récupère, immobile entre les poses de banderilles.

La charge du toro est de quelques mètres : de 1 à 10 environ.

C'est un temps d'oxygénation, en vue du tercio suivant.

Si le toro a fourni de gros efforts précédemment, il faut également qu'il s'oxygène en raison de l'hémorragie causée par la pique.



**Photo 7** : Toro au galop lors de la pose de banderilles.



## II / 1) 2. 3. L'effort du troisième tercio

Ce *tercio* est le plus long mais aussi celui dont le rythme est le plus lent.

Le torero essaie d'ailleurs de ralentir le plus possible les déplacements du toro, c'est le *temple*.

Si les charges peuvent encore être rapides et longues au début, elles se raccourcissent rapidement. Le torero et son leurre ne sont plus qu'à 1 mètre du museau du toro.

Les passes se font au pas, ou au trot, mais sont liées entre elles par 4 ou 5 généralement. L'idéal étant que le toro ne s'arrête pas entre chacune d'elles.

On arrive ici à un effort que l'on pourrait qualifier de fond ou de demi-fond.

C'est le métabolisme aérobie qui devient prépondérant.

En même temps, le torero fait baisser la tête du toro, il le fait *humilier*. Le toro n'est pas dans une position optimale pour respirer et s'oxygéner. Ce manque d'oxygène est parfois évoqué pour expliquer la fatigue du toro.



**Photo 8** : Le toro charge au pas et baisse la tête.

## II / 1) 2. 4. Bilan

Nous venons donc de voir que la corrida pour le toro peut être considérée comme un exercice d'endurance mais qui fait appel à plusieurs phases de sprint. Dans le jargon sportif, c'est ce que l'on appelle du « fractionné ».

Il faut donc que le toro soit capable d'utiliser à la fois des ressources anaérobies, surtout au départ, pour finir par des ressources aérobie.

De plus, la corrida est un exercice d'une grande intensité. Le toro est-il prêt physiologiquement à le surmonter ?

Grâce à l'étude de la composition, structurelle et fonctionnelle, et du métabolisme des muscles, nous allons voir comment un organisme peut s'adapter et subir un exercice tel que la corrida.

## **II / 2) Le fonctionnement musculaire.**

Nous allons tout d'abord nous intéresser à la constitution des muscles, puis nous verrons leurs propriétés contractiles, en relation avec leurs métabolismes.

### **II / 2) 1. Composition du muscle squelettique de mammifère**

#### II / 2) 1. 1 Composition chimique.

La composition chimique du muscle strié squelettique, résumée dans le **tableau 2 (page 35)** présente deux constituants majeurs : l'eau, très fortement majoritaire (75%) et des protéines (19% de la masse totale).

Ces protéines peuvent elles-mêmes être séparées en trois catégories : les protéines sarcoplasmiques, les protéines myofibrillaires (qui représentent à elles seules 60% des protéines) et les protéines du tissu conjonctif.

**Tableau 2 : Composition chimique du muscle de mammifère adulte (Pearson et Young, 1989).**

| <b>Composants</b>              | <b>Quantité (% de poids frais)</b> |
|--------------------------------|------------------------------------|
| <b>Eau</b>                     | <b>75</b>                          |
| <b>Protéines</b>               | <b>19</b>                          |
| Sarcoplasmiques                | 5.5                                |
| Myofibrillaires                | 11.5                               |
| Du tissu conjonctif            | 2                                  |
| Lipides                        | 2.5                                |
| Glucides                       | 1.2                                |
| Substances solubles protéiques | 2.3                                |
| substances nitrogènes          | 1.65                               |
| minéraux                       | 0.85                               |
| vitamines                      | traces                             |

**II / 2) 1. 2. Les muscles, de la structure histologique à la contractilité.**

Bien que des différences existent dans la composition des muscles, tous les muscles squelettiques présentent la même organisation générale.

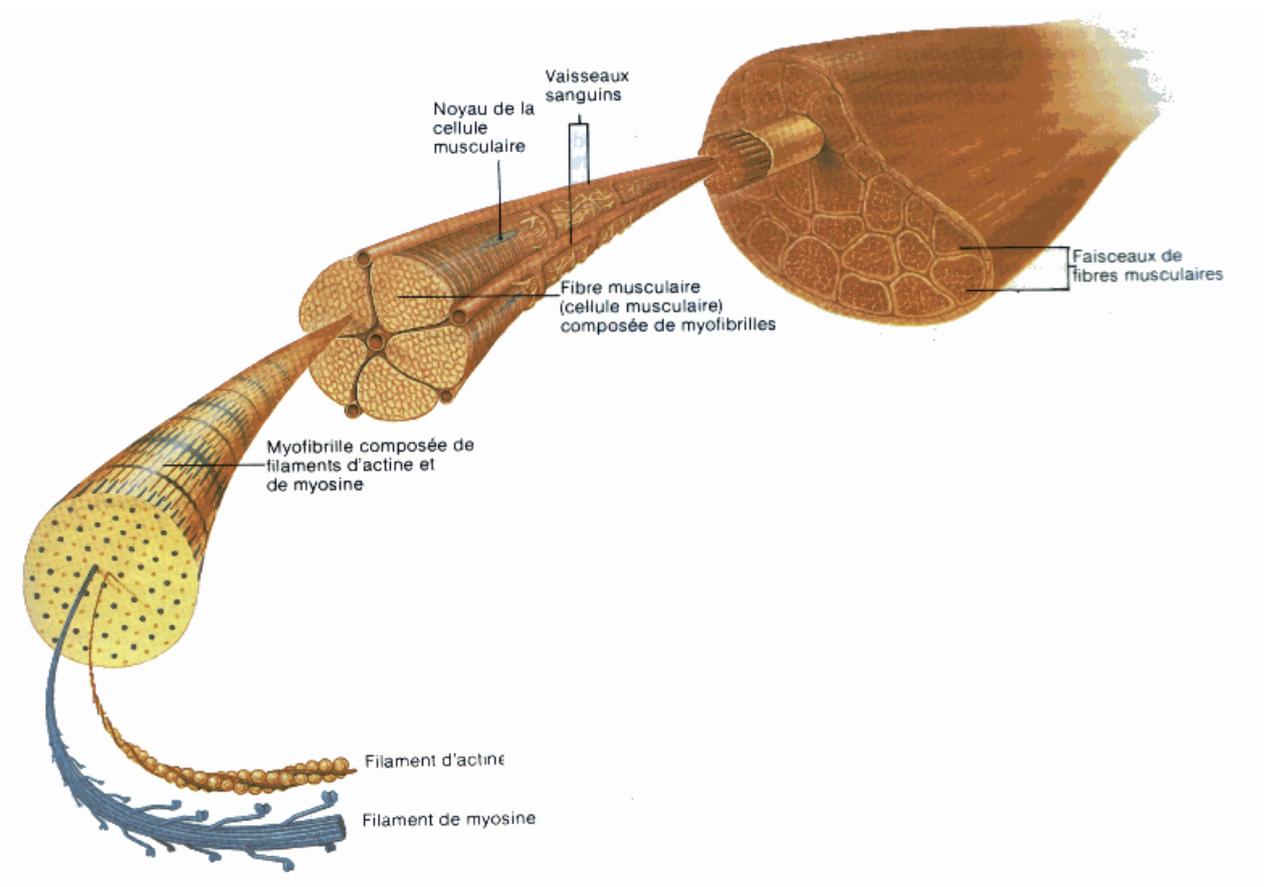
**II / 2) 1. 2. 1. Organisation caractéristique du muscle squelettique.**

Les muscles, et notamment les muscles locomoteurs, sont des organes plus ou moins fusiformes, composés d'un corps et terminés par deux tendons qui se fixent sur les os.

Comme nous pouvons le voir sur la **figure 1**, les muscles sont le résultat de l'association de faisceaux de fibres.

Ces fibres musculaires, qui représentent 75 à 90% du volume musculaire, sont des cellules plurinucléées, d'un diamètre de 20 à 100  $\mu\text{m}$  et d'une longueur pouvant atteindre 10 cm. Elles sont constituées de plusieurs myofibrilles de 1 à 2  $\mu\text{m}$ .

**Figure 1 : Composition d'un muscle strié squelettique.**

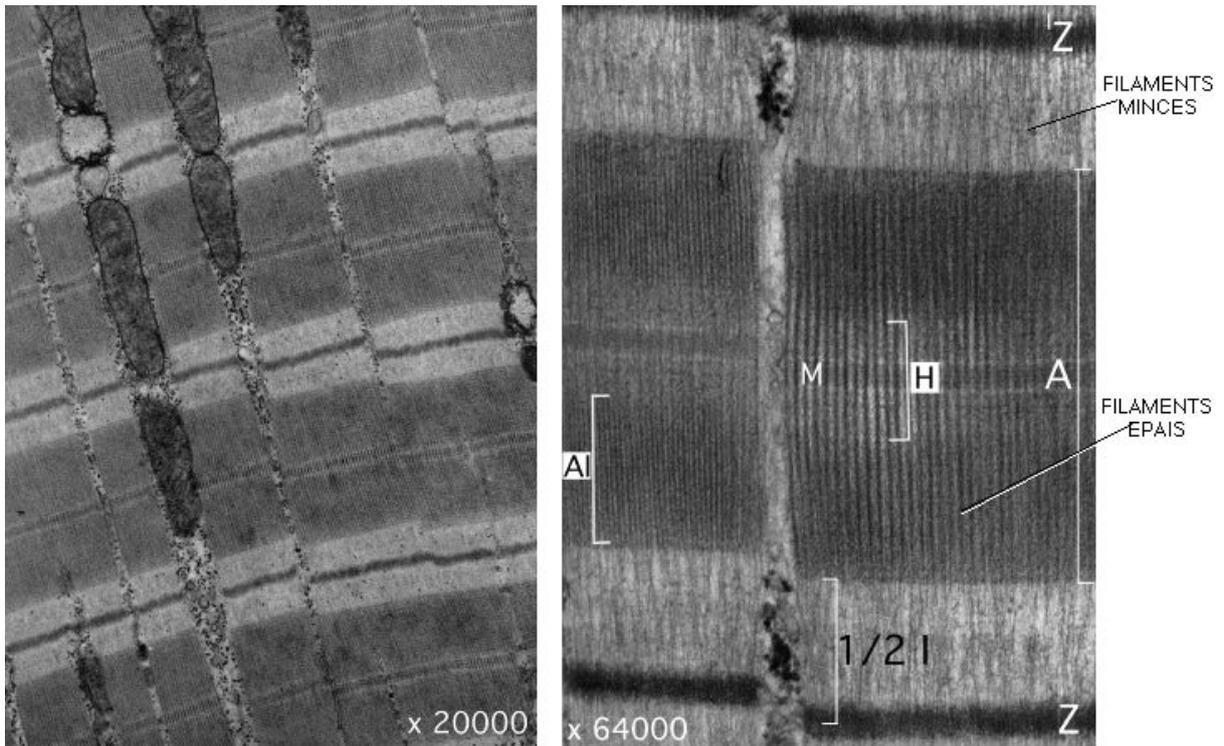


Les myofibrilles sont constituées d'unités contractiles répétées, les sarcomères. Ces sarcomères sont délimités par deux lignes sombres, les stries Z, au milieu d'une zone claire, la bande I. Entre deux bandes I se trouve une bande sombre, la bande A, elle-même marquée en son milieu d'une nouvelle zone claire, la bande H.

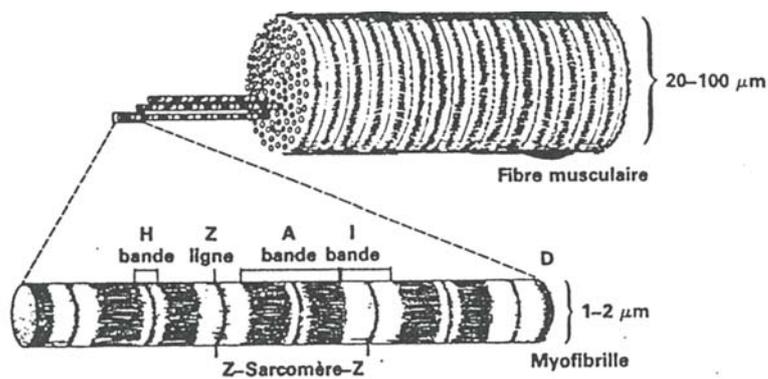
Un sarcomère est donc composé d'une strie Z, d'une demi-bande I, d'une bande A avec sa bande H en son centre et d'une deuxième demi-bande I et d'une nouvelle strie Z.

Cette organisation, et donc cet aspect strié, est visible sur les **figures 2 et 3**.

**Figure 2 : Aspect au microscope électronique (grossissement x 20000 et x 64000).**



**Figure 3 : Schématisation des sarcomères (Précis de biochimie de Harper, 6<sup>e</sup> édition).**



Dans un sarcomère, on peut différencier deux types de filaments : des filaments épais, au niveau de la bande A, constitués de myosine et des filaments fins constitués d'actine, de tropomyosine et de troponine qui commencent dans la strie Z et qui viennent s'intercaler entre les filaments de myosine.

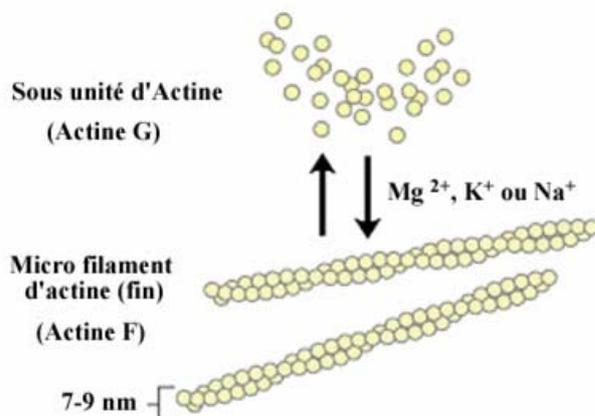
Cette interpénétration des filaments d'actine et de myosine permet la contraction musculaire, qui se traduit par le raccourcissement du muscle.

## II / 2) 1. 2. 2. Les mécanismes de la contraction musculaire.

### II / 2) 1. 2. 2. 1. Les acteurs de la contraction : actine et myosine.

L'actine est une protéine bi-globulaire (actine G) qui peut se polymériser pour former un filament d'actine F. Associée à la tropomyosine et aux troponines, elle constitue le filament d'actine, c'est une protéine quaternaire.

#### Figure 4 : Représentation du filament d'actine.



En fonction de paramètres cellulaires, comme la concentration en calcium, la conformation spatiale de cette protéine présente deux états pour permettre l'interaction avec la myosine. (cf. **figure 6** p.40).

La myosine, est une protéine quaternaire hexamérique composée de 2 chaînes lourdes (myosin heavy chain, MHC) et de 4 chaînes légères (myosin light chain, MLC).

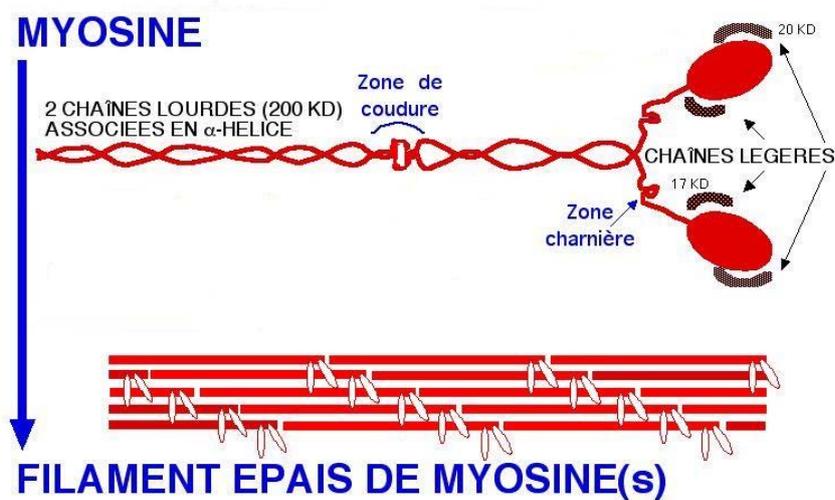
Il existe chez les mammifères 5 formes de MLC et 10 isoformes de MHC (**27, 28, 37**).

La chaîne lourde de myosine est constituée de deux parties : une queue composée de deux hélices  $\alpha$  enroulées qui donnent sa structure fibreuse à la protéine et une tête globulaire.

C'est sur cette dernière que sont fixées deux chaînes légères.

De plus, c'est la tête qui est également responsable de l'activité ATPasique de la myosine et permet l'interaction actine/myosine à l'origine de la contraction.

**Figure 5 : Représentation schématique du filament de myosine.**



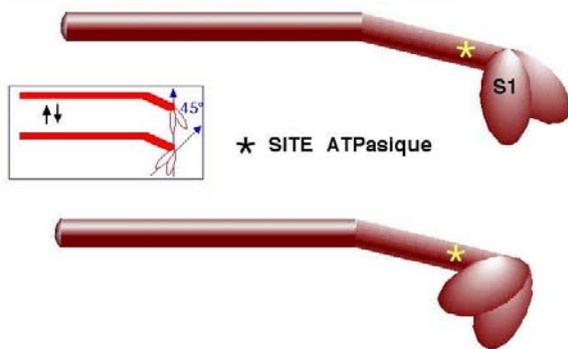
### **II / 2) 1. 2. 2. 2. Les mécanismes de la contraction.**

La protéine de myosine présente deux états en fonction de la position de sa tête, un état relâché et un état contracté.

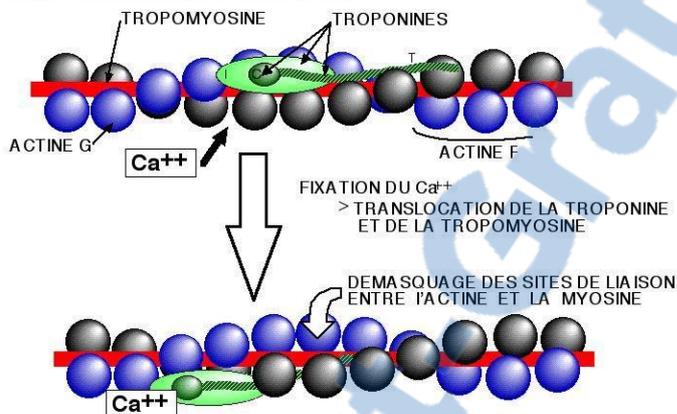
Lors de l'augmentation de la concentration intracellulaire en calcium, le changement de conformation de l'actine libère un site d'adhésion pour la myosine.

Une fois la tête de la myosine fixée sur l'actine, l'activité ATPasique permet de passer de l'état relâché à l'état contracté : cela conduit à un raccourcissement du sarcomère et donc à la contraction du muscle. Ceci est représenté en **figure 6**.

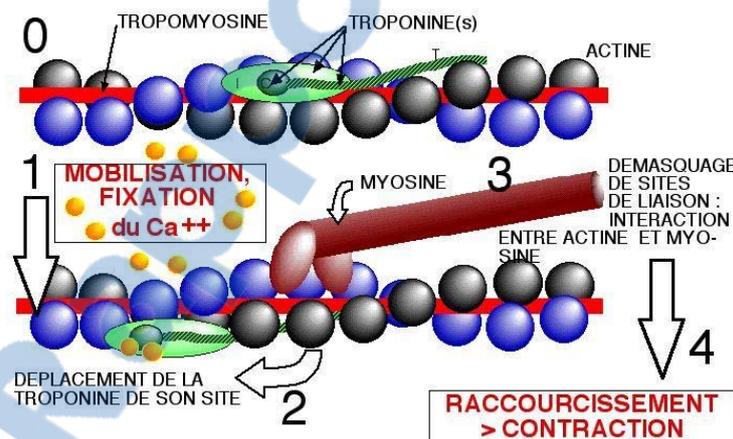
**Figure 6 : Représentation de la contraction actine/myosine.**



**Myosine :**  
Passage de l'état relâché à l'état contracté



**Filament d'actine :**  
Libération des sites d'adhésion de la myosine



**Interaction actine-myosine :**  
Adhésion de la myosine et contraction

## **II / 2) 2. Les différents métabolismes fibrillaires et leurs rôles**

### **II / 2) 2. 1. Présentation des deux grands métabolismes musculaires**

Le muscle est un tissu contractile primordial pour la locomotion ainsi que la stature.

Cette contraction est permise grâce aux interpénétrations entre les filaments d'actine et de myosine évoquées précédemment et à leurs interactions cycliques.

Comme toute interaction, celle-ci nécessite de l'énergie fournie par l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) grâce à l'enzyme ATPase myofibrillaire (située au niveau des têtes de chaînes lourdes de myosine comme nous l'avons vu).

Mais la quantité d'ATP n'étant pas illimitée, il faut le produire.

Pour cela, deux mécanismes existent :

- un catabolisme oxydatif (aérobie) de l'acétylcoenzyme A

ou

- la glycolyse anaérobie, produisant moins d'ATP (3 mol/mol de glucose contre 38 mol/mol de glucose pour l'oxydation aérobie complète) mais plus rapide.

Chaque muscle emprunte préférentiellement l'une ou l'autre de ces deux voies en fonction de l'activité pour laquelle il est sollicité.

Pour résumer, on distingue ainsi les muscles rouges lents oxydatifs des muscles blancs rapides glycolytiques.

### **II / 2) 2. 2. Typage des fibres musculaires**

#### **II / 2) 2. 2. 1. Les isoformes de myosine du muscle strié squelettique.**

Il existe plusieurs classifications des fibres musculaires en fonction de leur métabolisme et de la technique utilisée pour le mettre en évidence.

D'un point de vue chronologique (29), les fibres ont tout d'abord été classées en fonction de leur rapidité de contraction par la révélation de l'activité ATPasique au niveau des MHC.

Puis Brooke et Kaiser (29), en 1970, ont différencié 3 types de fibres I, IIA et IIB. En fonction de l'inhibition de l'activité ATPasique à différents pH d'incubation.

Ensuite, Peter et al. (29) ont utilisé les enzymes du métabolisme oxydatif (succinate déshydrogénase (SDH) et isocitrate déshydrogénase (ICDH)) pour mettre en relation le métabolisme et le type contractile. Cela a permis de distinguer les fibres lentes oxydatives, rapides oxydo-glycolytiques et rapides glycolytiques.

Une classification à partir de la couleur des fibres a été appliquée par Ashmore et Doerr en 1971.

Enfin, l'utilisation d'anticorps anti-MHC a permis une classification encore plus fine du type de fibre musculaire et la différenciation des fibres pures et hybrides.

Comme nous l'avons vu précédemment, 10 isoformes de MHC ont été identifiées.

Mais pour le muscle strié squelettique, seules 4 sont concernées.

Il s'agit de l'isoforme MHC I, spécifique des fibres lentes, et des isoformes MHC Iia, MHC Iib et MHC Iix plus rapides, cette dernière étant une forme intermédiaire entre Iia et Iib.

La présence de telle ou telle myosine sera en partie responsable du métabolisme de chaque fibre musculaire.

## **II / 2) 2. 2. 2. Les différents types de fibres musculaires**

A partir de sa composition en myosine, pour un même muscle, on peut rencontrer une variété dans la nature des fibres.

Tout d'abord, il faut distinguer les fibres pures, c'est-à-dire celles qui ne contiennent qu'un seul type de MHC. Elles sont donc également caractérisées par leur activité ATPasique et par leur activité succinate déshydrogénase (SDH).

On peut alors séparer les fibres rapides des fibres lentes (cf **tableau 3**).

- Les fibres de type **lent**, encore appelées de **type I**, composées uniquement de MHC I, ont une faible activité ATPasique pour un métabolisme oxydatif et permettent une grande résistance à la fatigue.
- Les fibres **rapides**, également appelées de **type II**, présentent une forte activité ATPasique. Elles sont elles-mêmes réparties en 3 sous-types :
  - les fibres de **type IIA** (qui contiennent uniquement la MHC IIa), rouges, résistantes à la fatigue, riches en mitochondries et donc à métabolisme oxydatif
  - les fibres de **type IIB** (qui contiennent la MHC IIB), blanches, fatigables, pauvres en mitochondries et donc à métabolisme glycolytique
  - Les fibres de **type IIX** (qui contiennent la MHC IIX), intermédiaires, à forte activité oxydative et qui résistent moyennement à la fatigue.

On peut également classer ces fibres en fonction de leur taille et plus précisément en fonction de leur surface sur une section de coupe.

On obtient le classement suivant :

$$\text{IIB} > \text{IIX} > \text{IIA} > \text{I}$$

Ce classement, établi chez le rat a été confirmé chez le bovin (**19**).

Les fibres rapides sont donc plus volumineuses que les fibres lentes.

Actuellement, il semble acquis que les fibres généralement observées et classées en tant que de type IIB soient en fait des IIX (la mise en évidence des IIX étant plus récente). En effet, les fibres de type IIB, impliquées pour des mouvements très rapides seraient rares.

Toutes les caractéristiques des fibres pures sont récapitulées dans le **tableau 3**.

**Tableau 3 : Caractéristiques des différents types de fibres pures d’après Picard et al.**

(29)

| Type de fibre     | MHC        | Activité ATPasique | Métabolisme | Résistance à la fatigue | Quantité de mitochondries |
|-------------------|------------|--------------------|-------------|-------------------------|---------------------------|
| <b>LENTES : I</b> | I          | Faible             | Oxydatif    | +++                     | +++                       |
| <b>RAPIDES</b>    | <b>IIA</b> | IIa                | Forte       | Oxydo-glycolytique      | ++                        |
|                   | <b>IIX</b> | IIx                |             | Glycolytique            | +                         |
|                   | <b>IIB</b> | IIb                |             | Glycolytique            | +                         |

Par ailleurs, il existe aussi des fibres « hybrides » qui sont composées de plusieurs types de MHC selon la transition suivante, démontrée chez le rat et confirmée dans les autres espèces (42) :



Les fibres de type IIC et IC sont des hybrides de IIA et I en fonction de la proportion de chacune : MHC I > MHC IIa pour les IC et MHC IIa > MHC I pour les IIC.

Le nombre de fibres est stable après la naissance. Les principales étapes de la différenciation contractile et métabolique ont lieu lors du dernier tiers de la vie fœtale dans l’espèce bovine. Pourtant tout n’est pas figé : pour un même muscle et même au niveau de la fibre, des transitions de fibres ont lieu avec l’âge et en fonction de certains facteurs particuliers comme l’exercice, la température d’élevage, la modification du régime alimentaire... (29, 9) C’est ce que l’on appelle la plasticité du tissu musculaire

## II / 2) 2. 3. Les différents métabolismes musculaires et l'adaptation à l'exercice.

Le muscle utilise différentes sources énergétiques, principalement le glucose et les acides gras pour fournir l'énergie nécessaire à la contraction musculaire.

Il existe deux grandes voies énergétiques pour les muscles : l'une est glycolytique anaérobie, l'autre oxydative aérobie.

La glycolyse anaérobie permet de faire face à une demande brusque d'énergie. Elle permet une réponse intense mais de courte durée car il se produit une accumulation rapide d'acide lactique qui freine alors la glycolyse.

La voie oxydative aérobie dégrade le glucose, les acides gras et les acides aminés plus lentement. Cette voie bénéficie d'un meilleur rendement énergétique. Elle permet un effort dans la durée mais moins puissant.

Ainsi, en fonction du rôle du muscle, on comprend que sa composition (au niveau du type de fibre) varie, que celle-ci conditionne la voie énergétique utilisée et par là même que les substrats utilisés ne soient pas les mêmes.

Par exemple, dans le cas du bovin, les besoins du Masseter, muscle de la mastication, adapté à la rumination et donc muscle lent, ne sont pas les mêmes que ceux des muscles peauciers dont les contractions permettent la trémulation rapide et courte de la peau.

Il peut également y avoir une hétérogénéité métabolique le long d'une fibre et surtout au sein d'un même muscle **(16)**.

Comment un organisme répond-il à la demande créée par l'exercice et quelles sont les conséquences de l'exercice sur les muscles ?

## II / 2) 2. 3. 1. La glycolyse anaérobie : adaptation à un effort rapide

Comme son nom l'indique, cette voie utilise uniquement le glucose comme substrat.

Les bovins sont des ruminants. Or, la particularité des ruminants est que le glucose n'est pas le produit final de la digestion des glucides alimentaires, ce sont les Acides Gras Volatils (AGV) produits au niveau du rumen par la digestion microbienne. Ces AGV sont de trois types en fonction de la longueur de la chaîne carbonée qui les compose : acétate (C2), acide propionique (C3), acide butyrique (C4).

Toutefois, le glucose issu de la digestion « classique » est ensuite rejoint dans la circulation par du glucose synthétisé au niveau du foie.

Lors du métabolisme musculaire basal, c'est-à-dire de repos, quel que soit le métabolisme musculaire principal, le glucose subit une oxydation complète dans les mitochondries à travers le cycle de Krebs. Il peut également être recyclé sous forme de lactate, converti en glycogène dans les fibres musculaires et en lipides dans les adipocytes.

Le captage du glucose par les cellules musculaires est faible : seulement 4 à 9 % du glucose circulant, en raison du faible nombre de récepteurs membranaires (contre un captage de 40% pour l'acétate). Le glucose contribue quand même pour 30 à 60% de la dépense énergétique globale du fait de sa concentration sanguine (16). En effet, alors que les récepteurs du glucose sont moins nombreux que ceux de l'acétate, comme la concentration sanguine en glucose est importante, les récepteurs sont saturés et l'absorption du glucose est efficace.

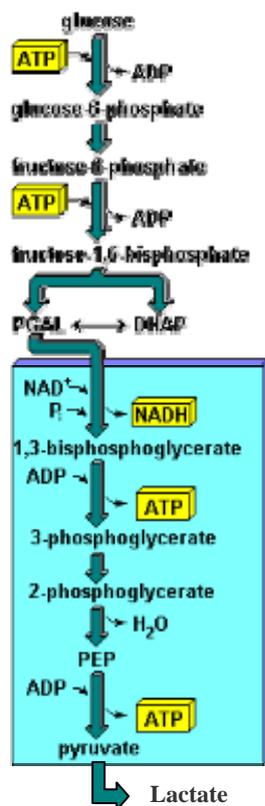
Le glucose est le substrat essentiel des fibres glycolytiques.

Ces fibres utilisent bien le glucose grâce à une sensibilité accrue à l'insuline et une plus grande tendance au stockage sous forme de glycogène.

C'est pourquoi les muscles à contraction de type rapide présentent un développement plus important (fibres de type II plus volumineuses).

Le glucose intracellulaire, qu'il soit issu de la circulation sanguine ou de la glycogénolyse (libération du glucose à partir du glycogène car le glycogène est un polysaccharide constitué uniquement de molécules de glucose associées entre elles) va entrer dans une cascade de réactions enzymatiques productrice d'énergie en absence d'oxygène : la glycolyse anaérobie (**figure 7**).

**Figure 7 : Représentation de la glycolyse.**



DHAP : di-hydroxy-acétone phosphate  
 PGAL : phosphoglyceraldéhyde  
 PEP : phospho-énol-pyruvate

Pour une molécule de glucose, il y a production de 2 molécules de pyruvate et de 2 molécules d'ATP (consommation de 2 ATP puis production de 4 ATP)

Le pyruvate est ensuite très rapidement converti en lactate.

La molécule d'ATP (adénosine tri-phosphate) est une molécule à haut potentiel énergétique. La consommation d'une molécule de glucose par la voie de la glycolyse ne produit que 2 ATP, quand le catabolisme total par voie aérobie permet la production de 38 molécules d'ATP (avec la participation de 6 molécules d'O<sub>2</sub>).

La voie de la glycolyse anaérobie ne permet donc la production que de 5% de l'énergie potentielle du glucose.

C'est cet ATP qui permet notamment l'interaction actine-myosine nécessaire à la contraction musculaire.

L'avantage de cette voie réside dans le fait qu'elle est très rapide à se mettre en place. Elle permet donc des efforts brusques, rapides et intenses.

D'autre part, grâce au glucose circulant et aux réserves en glycogène, son substrat est rapidement mobilisable (la glycolyse se met en place en 5 secondes environ et est maximale en 1 minute).

L'inconvénient, outre la faible production énergétique, est le rejet de déchets toxiques pour l'organisme : l'acide lactique qui dérive du pyruvate.

L'acide lactique produit reste dans le muscle puis regagne la circulation sanguine.

Au niveau musculaire, l'acide lactique (et donc la libération d'ions  $H^+$  lors de sa conversion en lactate au pH physiologique) contribue à la fatigue musculaire (par accumulation excessive d'ions  $H^+$ , le fonctionnement enzymatique est altéré) et perturbe la perméabilité membranaire des cellules.

Au niveau de l'organisme, le lactate sanguin cause une généralisation de l'acidose, c'est l'acidose métabolique, ce qui accentue la fatigue.

La fatigue musculaire est également liée à la déplétion des réserves en glycogène.

Si la voie anaérobie était la seule utilisable, il serait impossible de réaliser un effort prolongé, les réserves de glucose seraient épuisées et l'acide lactique serait en trop grande quantité.

## **II / 2) 2. 3. 2. Le métabolisme énergétique aérobie.**

Toutes les fibres musculaires ne sont pas adaptées à réaliser l'oxydation de substrats énergétiques : les fibres lentes sont pourvues de grandes quantités de mitochondries à l'intérieur desquelles vont pouvoir avoir lieu les réactions avec l'oxygène alors que les fibres rapides de type II sont pauvres en mitochondries.

Il faut d'ailleurs noter que la capacité du muscle à utiliser l'oxygène est plus faible dans les espèces de grande taille, dans les espèces sédentaires (ce qui est le cas des bovins) et est plus importante dans les muscles oxydatifs que glycolytiques (16).

Le métabolisme oxydatif est donc celui des fibres lentes oxydatives ou rapides oxydo-glycolytiques.

Alors que le glucose est l'unique source énergétique de la glycolyse, la voie aérobie dispose de plusieurs substrats : le glucose, les lipides et à moindre échelle, les protéines.

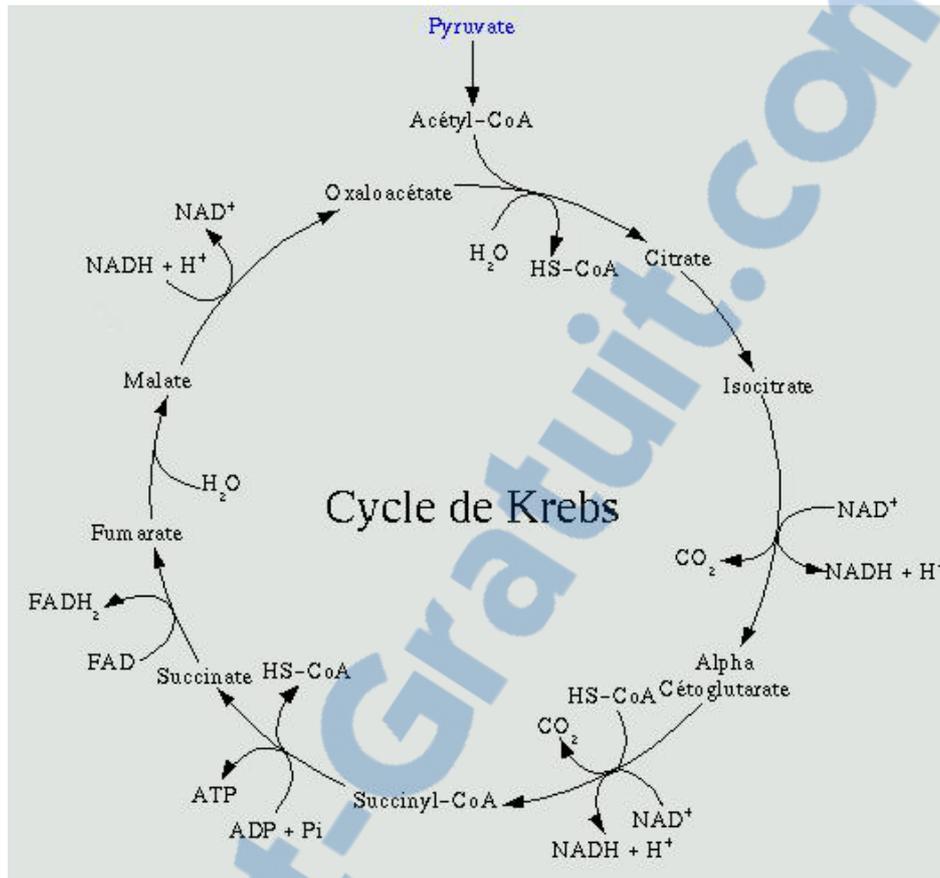
### **II / 2) 2. 3. 2. 1. Métabolisme aérobie du glucose.**

Produit de la glycolyse, le pyruvate pénètre dans la mitochondrie et entre dans le cycle de Krebs sous forme d'acétyl-coenzyme A pour y subir des oxydations permettant une synthèse énergétique plus importante.

Le pyruvate transformé en lactate est quant à lui régénéré grâce au cycle de Cori. Cela permet de limiter la production de lactate néfaste pour l'organisme.

Même si le cycle de Krebs ne produit que peu d'ATP, il permet de mettre en place un gradient électrique dans la double membrane des mitochondries qui sera à l'origine de la production énergétique : c'est la chaîne respiratoire.

**Figure 8 : Représentation du cycle de Krebs.**



## **II / 2) 2. 3. 2. 2. Métabolisme aérobie des lipides.**

Les muscles sont capables d'utiliser les lipides, principalement sous forme de triglycérides (TG) mais aussi sous forme libre.

Le métabolisme des lipides dépend de la flore microbienne ruminale.

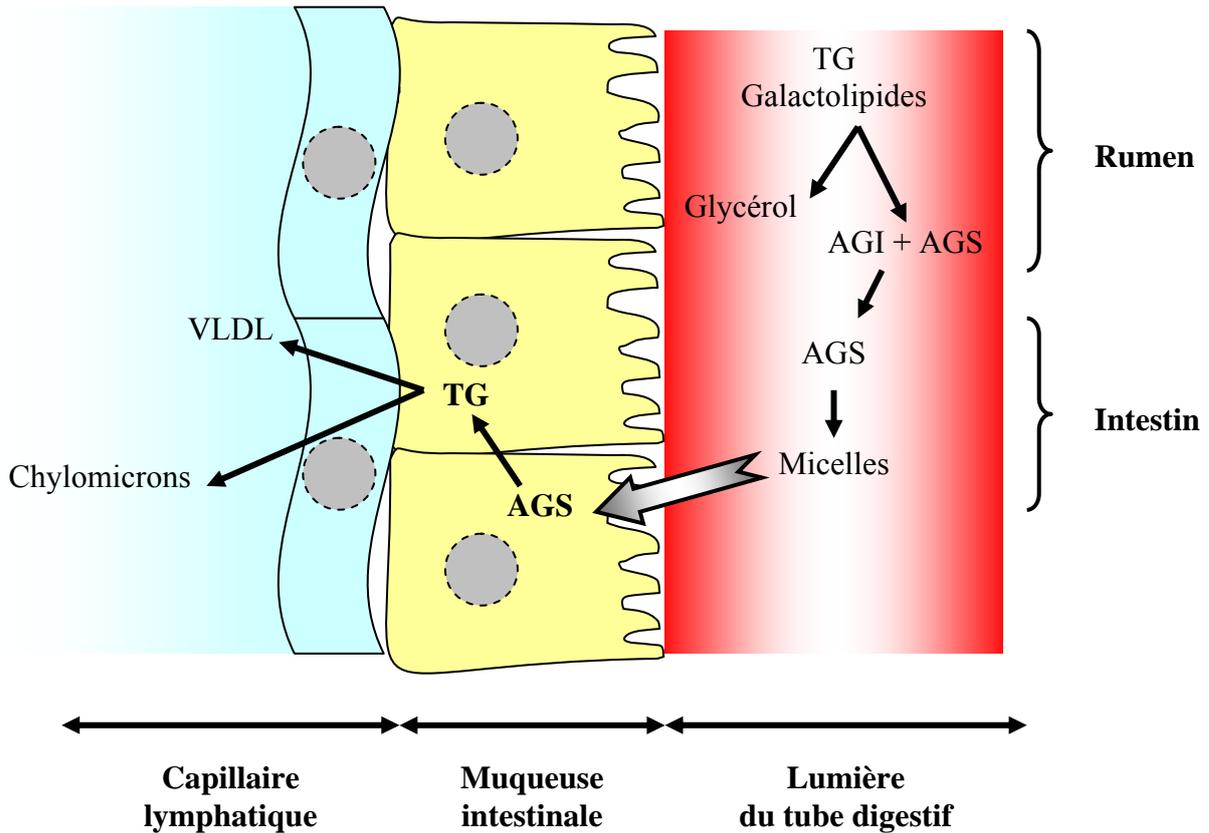
En effet, l'animal ingère des triglycérides et des galactolipides contenus dans les végétaux.

Il y a hydrolyse totale et rapide et c'est un mélange d'acides gras saturés (AGS) et insaturés (AGI) qui est libéré. Cependant, la grande quantité de radicaux H<sup>•</sup> présents dans le rumen permet de saturer les acides gras insaturés (à hauteur de 80%).

Au niveau de l'intestin, il y a formation de micelles d'acides gras libres qui subissent l'absorption entérocytaire. Comme il y a une majorité d'AGS, ce sont principalement des lipoprotéines de type VLDL (very low density lipoprotein) qui sont libérées dans la lymphe

avant de rejoindre la circulation sanguine. Cette absorption des lipides est représentée sur la **figure 9**.

**Figure 9 : Schéma de l'absorption intestinale des lipides chez les ruminants.**



Ces lipoprotéines (VLDL et Chylomicrons) circulent jusqu'aux adipocytes qui peuvent les hydrolyser partiellement pour absorber les acides gras (les triglycérides (TG) ne pouvant pas passer les membranes, ils sont transportés par des protéines de transport des acides gras à localisation membranaire). Puis ces acides gras sont stockés sous forme de TG qui est la forme de réserve énergétique du tissu adipeux.

Une fois pris en charge par les cellules musculaires, les acides gras subissent la  $\beta$ -oxydation et il y a alors formation d'acétyl-coenzyme A qui peut à nouveau entrer dans le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie.

Un exercice d'endurance régulier fait diminuer les réserves lipidiques et sélectionne des fibres de type lent, plus petites, ce qui contribue à diminuer la taille des muscles.

La sélection génétique des bovins sur la masse musculaire, ce qui est actuellement le cas pour le taureau de combat, sélectionne quant à elle des fibres glycolytiques qui sont plus grosses. Il semble donc qu'une sélection fondée sur un accroissement de la masse musculaire ne soit pas compatible avec la résistance à l'effort lors d'un exercice prolongé.

De plus, ces fibres glycolytiques étant peu aptes à l'exercice et plus volumineuses, ce manque d'exercice diminue la capillarisation du muscle et favorise l'acidose et la fatigue.

Durant un exercice prolongé, le muscle entraîné utilise d'avantage les lipides que les glucides. On note également une forte augmentation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés.

Mais si l'oxydation d'un acide gras produit plus d'énergie que le glucose (par exemple 147 molécules d'ATP pour l'acide stéarique contre 38 pour le glucose), celle-ci consomme plus d'oxygène (26 molécules d'O<sub>2</sub> contre 6 pour le glucose). Il en résulte que par unité de temps, l'énergie produite à partir du glucose est supérieure.

Il faut tout de même relever qu'il y a une inhibition réciproque des métabolismes du glucose ou des acides gras. Cette interaction dépend de la nature de l'exercice et de l'entraînement **(16)**.

Ces différents métabolismes sont employés différemment en fonction du muscle concerné et de l'effort.

L'exercice de type endurance met en jeu les fibres de type I, à métabolisme lent oxydatif.

L'exercice de type sprint s'appuie sur les fibres IIX, à métabolisme rapide glycolytique.

L'exercice intermédiaire de type « fractionné » met en jeu les fibres musculaires de type IIA car elles peuvent utiliser à la fois le glucose et les lipides, c'est un métabolisme oxydo-glycolytique rapide.

Nous venons de voir le fonctionnement métabolique musculaire mais celui-ci ne pourrait pas être aussi efficace sans une intervention du foie à différents niveaux.

## **II / 3) Le foie : fournisseur d'énergie et détoxifiant de l'organisme**

Le foie est en relation avec les muscles pour la fourniture de substrats énergétiques lors d'un exercice.

En effet, c'est un organe de stockage de molécules à haut potentiel énergétique : le glycogène et les triglycérides.

Mais nous allons également voir qu'il joue un rôle important dans la lutte contre les substances toxiques.

### **II / 3) 1. Stockage et mobilisation des réserves**

#### **II / 3) 1.1. Métabolisme glucidique hépatique**

Tout d'abord, il faut rappeler que la digestion glucidique est à 90% ruminale.

Les glucides alimentaires sont transformés en acides gras volatils (AGV) par la flore microbienne. Ces AGV sont absorbés au niveau de la paroi ruminale et ont différentes destinations.

L'**acide butyrique** (C4) est presque entièrement transformé en corps cétoniques qui rejoignent le système porte en direction du foie pour y être métabolisés.

L'**acétate** (C2), partiellement transformé en corps cétoniques (acétoacétate ou en  $\beta$ -hydroxybutyrate), est partiellement métabolisé dans le foie tandis que le reste regagne la circulation générale.

L'**acide propionique** (C3), partiellement transformé en lactate rejoint le foie pour subir la néoglucogenèse.

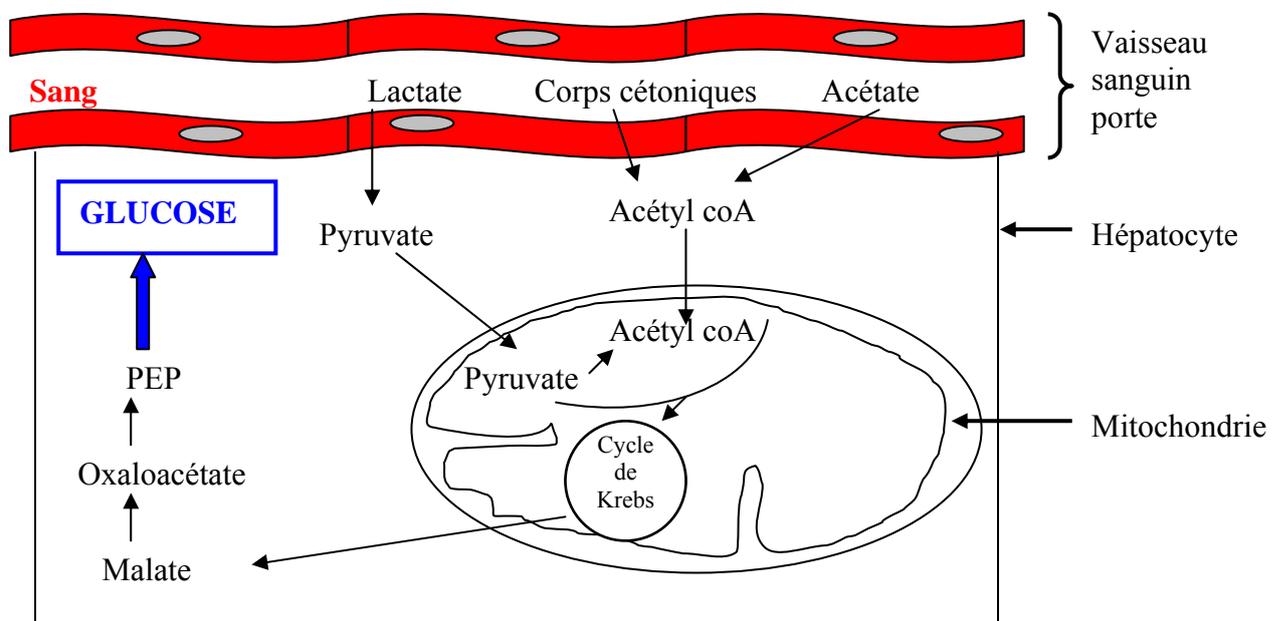
La fraction glucidique qui n'a pas subi cette digestion microbienne subira la digestion intestinale classique : du glucose sera absorbé directement par les entérocytes.

L'acide propionique est le principal fournisseur de l'énergie sous forme de glucose par la néoglucogénèse des AGV. C2 et C4 peuvent donner en faible quantité de l'acétyl-coenzyme A qui rejoint la néoglucogénèse.

Cette synthèse de glucose à partir des AGV représente 75% de l'énergie synthétisée, les autres 25% fournis résultants de la néoglucogénèse à partir des acides aminés glucoformateurs.

Cette néoglucogénèse a lieu dans les hépatocytes.

**Figure 10 : Néoglucogénèse hépatocytaire.**



Le glucose ainsi formé peut être libéré dans la circulation sanguine. Il sera alors capté par les cellules musculaires (entre autres car le système nerveux central consomme à lui seul 60% du glucose circulant) qui le consommeront ou constitueront des réserves de glycogène (c'est la néoglycogénogénèse). Il pourra également être capté par les adipocytes qui le transformeront en triglycérides, autre forme de stockage énergétique.

Mais le glucose peut rester dans le foie pour être stocké sous forme de glycogène.

Lors d'un effort prolongé, le glycogène hépatique subira également une glyco­généolyse afin de maintenir une glycémie suffisante pour fournir les muscles et le système nerveux en substrat énergétique.

### II / 3) 1. 2. Métabolisme lipidique hépatique

Comme nous l'avons vu, la digestion microbienne des lipides conduit à l'absorption de triglycérides qui passent dans la lymphe puis dans la circulation sanguine sous forme de lipoprotéines.

Une fois au niveau du foie, ces lipoprotéines libèrent des Acides gras (AG) (seules formes susceptibles de pénétrer dans les cellules).

Ces acides gras sont de nouveau estérifiés en triglycérides, qui, fixés aux apolipoprotéines synthétisées au niveau du foie, pourront regagner la circulation sanguine sous forme de lipoprotéines VLDL.

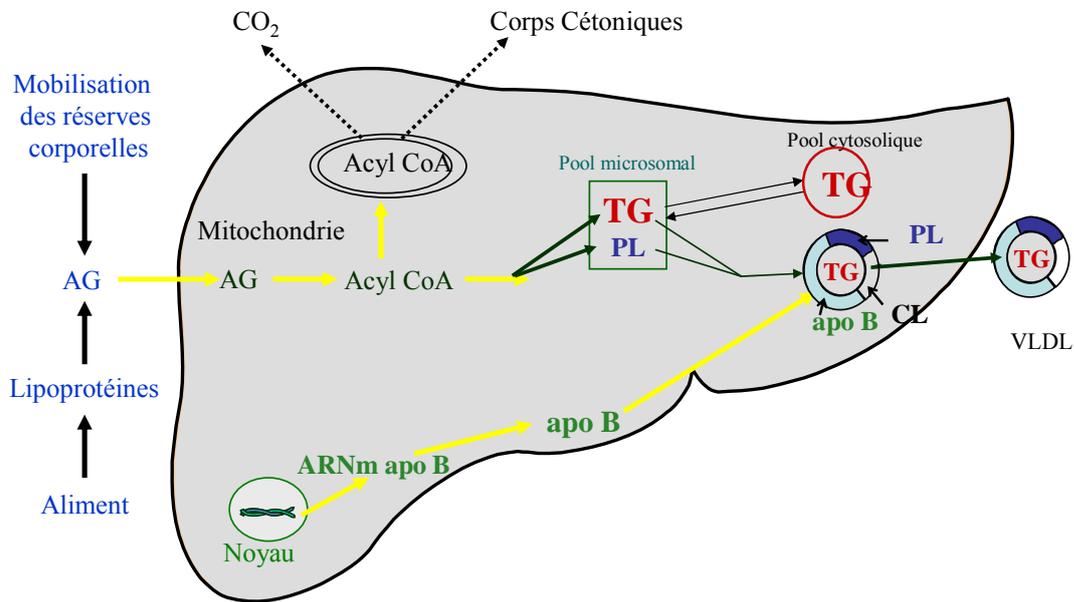
Mais tous les acides gras ne rejoignent pas la circulation.

Certains sont transformés en Acétyl-coenzyme A. Ce dernier est utilisé dans les mitochondries pour former des corps cétoniques qui entrent dans la néoglucogénèse et du CO<sub>2</sub>.

D'autres sont stockés dans le foie sous forme de triglycérides.

Toutes ces biotransformations hépatiques à partir des acides gras sont reprises sur la **figure 11**.

**Figure 11 : Devenir de Acides Gras captés par le foie.**



Comme nous venons de le voir, l'énergie potentielle est stockée sous forme de triglycérides et de glycogène dans les fibres musculaires, les adipocytes musculaires et les hépatocytes.

Comment ces réserves sont-elles mobilisées lors d'un effort prolongé ?

### II / 3) 1. 3. Les échanges hépato-musculaires lors d'un effort prolongé.

Le muscle a besoin de glucose pour fonctionner alors que ses propres réserves sont limitées, surtout chez un sujet non entraîné.

Donc, pour réaliser un effort long comme peut l'être la corrida, le toro a besoin de mettre en œuvre de nouveaux mécanismes.

Il faut signaler que tous les mécanismes mis en jeu que nous allons décrire interviennent lors d'un effort prolongé car il faut un certain temps (quelques minutes) avant que toutes les

réactions ne soient pleinement opérationnelles. Nous sommes donc dans un métabolisme aérobie et les fibres musculaires concernées sont les fibres de type lent.

Si au début de l'exercice ce sont le glucose circulant et le glycogène qui sont utilisés, ceux-ci vont voir leur importance diminuer au profit des lipides.

En effet, lors de l'effort, l'animal va réutiliser les triglycérides stockés dans les adipocytes mais aussi ceux du foie. Pour cela, on verra que le rôle du foie est primordial (cf. **figure 11**).

Au niveau du tissu adipeux, les triglycérides sont libérés sous forme d'Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) qui, bien qu'ils puissent se fixer sur n'importe quelle cellule, gagnent préférentiellement le foie pour être pris en charge.

Dans le foie, ils peuvent être réestérifiés en TG, fixés aux apolipoprotéines pour former des VLDL libérés à nouveau vers l'organisme. Il y a ainsi redistribution de molécules à haut potentiel énergétique vers les muscles.

Une autre possibilité pour les AGNE reçus par le foie est de subir des oxydations. Ils fournissent tout d'abord de l'acétyl coenzyme A (par la  $\beta$  oxydation) qui pénètre dans les mitochondries. Ce dernier est dégradé en CO<sub>2</sub> et en corps cétoniques qui peuvent entrer dans la néoglucogenèse.

Ainsi, les corps cétoniques expédiés par le foie sont captés par les cellules musculaires pour synthétiser leur substrat, le glucose.

Comme le foie est un lieu de stockage de TG, ils peuvent être utilisés de la même manière pour former des corps cétoniques.

Dans le cas de besoins énergétiques pour un effort musculaire, il faut signaler que la néoglucogenèse à partir d'acides aminés est négligeable.

## **II / 3) 2 La fonction de détoxification du foie.**

Lors d'un effort prolongé, les déchets libérés par les muscles sont néfastes pour l'organisme, ce sont des toxines.

Parmi ceux-ci, il y a l'acide lactique, notamment à l'origine des crampes.

Mais il faut également considérer les déchets produits par l'altération des protéines, comme par exemple les protéines musculaires. Cela conduit à la formation de déchets ammoniacés toxiques.

Ces résidus, libérés dans la circulation, rejoignent le foie qui assure la fonction de détoxification.

Dans le cas du lactate, celui-ci accède au cycle de Cori à l'origine d'une néoglucogénèse.

Les déchets azotés quant à eux subissent le cycle de l'urée au niveau hépatique, urée qui est ensuite éliminée par les urines.

Le foie est donc un organe primordial au bon déroulement d'un effort physique tant dans la fourniture de substrat énergétique que dans la détoxification de l'organisme.

Nous venons donc de décrire les différents métabolismes qui interviennent lors d'un effort musculaire : le fonctionnement du muscle, l'approvisionnement du muscle en glucose et l'épuration de l'organisme.

A la vue de ces éléments de physiologie de l'exercice, informés des résultats des études précédemment effectuées, nous allons voir quelles sont les hypothèses que nous avons décidé d'explorer pour déterminer quels sont les facteurs responsables de la faiblesse des toros.

### **III / Hypothèses de recherche retenues pour expliquer la faiblesse des toros**

Comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses études ont tenté de répondre au problème de la faiblesse des toros, et plus particulièrement des chutes, mais en étudiant les facteurs séparément, cela aboutissant souvent à la conclusion que l'étiologie des chutes était multifactorielle.

Il nous a donc paru intéressant d'étudier plusieurs paramètres simultanément, ces différents paramètres étant par ailleurs interconnectés comme nous allons le voir.

Ainsi, à partir du métabolisme musculaire que nous venons de décrire, nous avons décidé de considérer comme origine possible de faiblesse les facteurs suivants : la génétique des taureaux de combat, la conduite d'élevage (alimentation, entraînement, ...), l'inadaptation des fibres musculaires, les réserves énergétiques et leur mobilisation, des troubles hépatiques, le stress et le statut antioxydant.

Bien qu'ils aient des rôles très variés et qu'ils fassent intervenir différents organes, nous allons décrire comment tous ces facteurs peuvent être considérés comme facteurs de faiblesse quand ils sont associés.

Mais avant tout, afin de savoir comment un toro est préparé à la corrida, il faut s'intéresser à sa conduite d'élevage.

#### **III / 1) Présentation de la conduite d'élevage des taureaux de combat.**

Avant d'arriver au centre de l'arène pour son combat, les techniques d'élevage actuelles font que le toro a vécu deux périodes distinctes : l'une au *campo* et l'autre pour la finition (44, 45). Enfin, les jours précédents (voire les mois parfois), les différents lots de toros sont en attente dans les corrals des arènes avant la corrida, cela peut être considéré comme une troisième période distincte.

### III / 1) 1. La vie au campo : un élevage extensif

Cette période est celle qui régit la vie du toro de sa naissance à un peu plus de trois ans généralement pour les toros qui iront en corrida.

Les toros combattus en *novilladas* (*novillos*) sont combattus plus jeunes et restent donc moins longtemps au *campo*.

Les *sementales* quant à eux ne quitteront pas le campo puisqu'ils ont déjà affronté un homme à pied lors de l'épreuve de la *tienta* (ou lors d'une corrida si c'est un toro gracié).

De nos jours, les surfaces utilisées par les *ganaderias* sont de plus en plus restreintes. Elles restent tout de même suffisantes pour que l'élevage soit extensif.

Cependant, une règle est immuable : les toros ne doivent avoir aucun contact avec des hommes à pied, ceux-ci se déplacent donc à cheval ou en 4x4.

Les toros vivent donc le plus isolément possible.

Pour l'alimentation, différentes solutions sont adoptées : les animaux se nourrissent de pâturages frais et de concentrés distribués à l'auge. Les *fincas* sont allotées pour les différentes catégories d'animaux : jeunes (mâles ou femelles), femelles gravides, femelles allaitantes, mâles adultes... Les lots se déplacent sur les terres en fonction des besoins : les plus forts besoins apparaissent pour les femelles en fin de gestation, les allaitantes et pour les jeunes au sevrage. En effet, un retard de croissance lors de la première année ne se rattrapera jamais suffisamment et ce veau n'ira jamais en corrida.

Ensuite, l'animal peut être mis sur des pâtures de différentes qualités : cela permet d'exploiter le phénomène de croissance compensatrice des bovins lors des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> années.

La race brave est une race rustique, les animaux se développant sur des terres souvent pauvres en Espagne et dans des conditions climatiques variables (sécheresse en Andalousie par exemple...).

Ainsi, dès le sevrage, un toro ne vit qu'avec ses congénères du même âge. Des relations de dominances s'installent et des groupes se forment. Mais ces groupes sont perturbés au moment de la période de finition et encore plus lors de la mise en lots pour les différentes corridas.

### **III / 1) 2. La période de finition : priorité à la présentation physique.**

Cette période peut durer jusqu'à 10 mois suivant les cas.

C'est une phase d'engraissement rapide destinée à assurer le *trapio* de l'animal. Cela permet uniquement d'assurer l'allure du toro mais en aucun cas cela ne peut l'aider à réaliser son effort physique. En effet, durant cette période, l'animal dispose d'un entraînement très réduit car le parcours à sa disposition est très limité, il est même parfois simplement en stabulation libre sur des espaces réduits.

De nos jours, la présentation des toros est devenue primordiale pour les éleveurs du fait des exigences des spectateurs et des organisateurs de corrida.

Il devient désormais fréquent de voir dans l'arène des toros de plus de 600 kg quand ils ne faisaient que 450 kg il y a 15 ans.

Le *trapio* idéal est difficile à définir tant les avis sont partagés (entre éleveurs, toreros, vétérinaires et aficionados) et tant les origines sont diverses. La morphologie des animaux varie en effet de façon conséquente entre les élevages, on peut d'ailleurs parfois reconnaître les ascendances des élevages en fonction de cette morphologie. Pour n'en citer que deux les Miura sont très différents des Victorino Martin. Les premiers sont généralement très grands, hauts et lourds alors que les seconds sont plus petits, minces et bien équilibrés entre l'avant et l'arrière.

Ainsi, le *trapio* doit correspondre aux caractéristiques zootechniques de la ganaderia mais aussi aux exigences du public, exigences qui ne seront pas les mêmes en fonction des arènes.

Il faut de manière générale que les musculatures avant et arrière soient bien proportionnées (souvent l'arrière est beaucoup plus fin que l'avant), que le morillo soit très proéminent, le cou bien musclé, le ventre relevé et les pattes suffisamment musclées. Il ne doit pas y avoir trop de gras intercostal et les muscles doivent être bien dessinés.

### **III / 1) 3. L'attente aux corral**

Les jours précédant la corrida, des lots de toros sont composés et transportés en camion en direction des corrals des arènes.

La modification des relations de dominances, la découverte d'un nouvel environnement clos, le bruit environnant sont autant de changements qui perturbent les animaux. Ceux-ci ne s'alimentent généralement plus pendant quelques jours. C'est une période de stress intense tant du point de vue psychologique que métabolique comme nous le détaillerons plus tard.

La conduite d'élevage est, nous allons le voir, au centre de tous les facteurs supposés de faiblesse, à commencer par la sélection génétique.

### **III / 2) La sélection génétique : une sélection moins stricte ?**

La base du cheptel moderne remonte à 1733 et l'élevage des Hermanos Rivas. En 1851 est créée une branche, celle de Dolores Monge viuda de Murube, dont provient la quasi-totalité du cheptel actuel. Puis, entre 1904 et 1912, sont créées les 2 principales sous branches actuelles : celle des Santa Coloma et celle des Parladé (80% des élevages descendent de cette sous branche) (cf. généalogie en **annexe 1**).

Le procédé de sélection est toujours fondé sur une technique empirique. A l'âge de 2 ans, des mâles et des femelles sont choisis, en fonction de leur ascendance pour subir l'épreuve de la *tienta*. C'est-à-dire que ces animaux participent à une corrida privée qui sert à évaluer leur comportement pour savoir s'ils sont éligibles pour devenir des reproducteurs. Les mauvais animaux seront abattus (ou vendus à d'autres élevages). Ceux qui sont conservés deviendront des reproducteurs : les mâles n'iront jamais en corrida et seront des *sementales*, il en est de même pour les vaches qui resteront au campo. Pour les mâles non testés, ils iront en corrida à 4 ans.

Les toros combattus sont donc sélectionnés en fonction de leur ascendance.

Depuis 1905, existe en Espagne la Union de Criadores de Toros de Lidia : cercle fermé qui seul avait le droit de présenter des toros pour les corridas. Puis d'autres Unions ont vu le jour (l'Asociacion Nacional de Ganaderos de Lidia en 1977, l'Agrupacion Española de Reses



Bravas en 1983 et les Ganaderos de Lidia Unidos en 1979), les monopoles n'étant plus autorisés par les lois régissant la libre concurrence et la libre circulation des biens en Europe. Ainsi, de très nombreuses ganaderias ont vu le jour, des ganaderias prestigieuses vendant des *camadas* de *becerras* entières aux nouveaux ganaderos. Donc, des vaches furent mises à la reproduction alors qu'elles auraient été éliminées par les grands élevages. Le cheptel a donc été tiré vers le bas. Cela peut-il être une raison à l'affaiblissement des toros qui vont en corrida ?

De plus, le nombre de corridas connaissant une croissance exponentielle (246 corridas en 1901 en Espagne pour 967 en 2003), il a bien fallu produire plus de toros pour répondre à la demande. Il est donc fort probable que des vaches, puisque les femelles sont le facteur limitant en matière de reproduction, ont été mises à la reproduction plutôt que d'être éliminées même dans les grands élevages.

Enfin, depuis une dizaine d'année, délai qui correspond à peu près avec l'augmentation de la proportion de toros faibles, il y a une évolution du gabarit des animaux. En effet, les toros sont de plus en plus lourds pour répondre à une attente de certains aficionados qualifiés de toristas qui préfèrent les beaux toros, bien faits, c'est-à-dire bien musclés mais qui sont aussi malheureusement trop gras. Et cela au détriment de la mobilité des toros. Ainsi, la sélection qui à l'origine était basée sur la noblesse du toro dévie un peu vers un aspect esthétique du point de vue de la conformation des animaux.

Une hypothèse quant à la chute des toros est que ces animaux sont trop poussés, au niveau alimentaire, en vue d'obtenir une belle apparence, mais qu'ils n'ont pas la musculature adaptée à leur poids. Le poids des toros a augmenté de plus de 100kg, passant de 450/500kg à fréquemment plus de 600kg, sans que les méthodes d'élevage n'aient changé. Il reste cependant des élevages qui ne connaissent pas ces dérives : les Miura qui ont toujours été plus gros (ils atteignent couramment les 680kg) et les Victorino Martin qui sont restés plus petits. Et il est connu des aficionados que ces toros sont moins faibles...

Il est pourtant impossible à l'échelle d'un troupeau, en 3 générations, de sélectionner des animaux capables de supporter une telle surcharge pondérale.

### **III / 3) Un métabolisme musculaire inadapté à l'exercice de la corrida ?**

Comme nous l'avons vu, la corrida est un exercice alliant efforts rapides anaérobies et efforts lents prolongés aérobie.

Les fibres musculaires du toro sont-elles adaptées ? Y a-t-il une différence de composition musculaire entre les toros faibles et ceux qui ne le sont pas ?

Si les toros présentent un métabolisme uniquement glycolytique, il est adapté à l'effort du premier tercio mais l'accumulation d'acide lactique ainsi que l'inadaptation des fibres ne permettront pas d'assurer le fonctionnement musculaire lors du troisième tercio.

Il faut donc que les muscles, et notamment les muscles locomoteurs, présentent les trois types de fibres.

De même, les réserves énergétiques (notamment le glycogène) sont-elles suffisantes pour durer toute la corrida ?

S'il est un facteur qui peut réguler le fonctionnement musculaire, c'est une nouvelle fois la conduite d'élevage.

En effet, comme nous l'avons vu précédemment, les animaux très sédentaires présentent une tendance à un développement plus important des fibres glycolytiques.

Par ailleurs, ces fibres étant plus volumineuses, la sélection d'animaux plus gros privilégie les toros aux fibres glycolytiques, donc inadaptées à l'effort complet de la corrida. On peut retrouver ce cas avec l'exemple des bovins culards qui ont une masse musculaire beaucoup plus développée et une quantité de glycogène plus importante, ce sont les fibres rapides glycolytiques qui sont prépondérantes.

L'entraînement quant à lui permet de sélectionner les fibres lentes et oxydo-glycolytiques : la masse musculaire est moins importante mais permet d'assurer un effort prolongé.

A la naissance, les trois types de fibres musculaires sont différenciés. Mais la quantité de fibres est déterminée : les fibres ne font plus que s'accroître.

L'exercice physique d'endurance (pour l'opposer au sprint) favorise le développement des fibres lentes et des fibres oxydoglycolytiques aux dépens des fibres rapides glycolytiques.

C'est pour cela que certaines ganaderias essaient d'imposer à leurs animaux des exercices forcés.

Par exemple, dans certaines *fincas*, lorsque les animaux sont au pâturage, l'eau est mise à leur disposition de l'autre côté du pré pour les forcer à faire l'aller-retour plusieurs fois par jour.

D'autres élevages font faire un circuit à leurs toros chaque jour.

D'autre part, autrefois, les toros étaient transportés à pied de leur élevage aux arènes. Ce trajet pouvait parfois durer quelques mois et cela constituait donc un entraînement qui n'a plus cours aujourd'hui avec le transport en camion. Faut-il y voir là encore un facteur d'origine de la faiblesse musculaire ?

Enfin, le développement des fibres lentes oxydatives et rapides oxydoglycolytiques s'accompagne de dépôts de tissus adipeux intramusculaires : le toro finit par faire plus de gras que de muscle car sa synthèse protéique est maximale entre 30% et 50% du poids adulte.

Ainsi, l'alimentation du toro durant cette période est primordiale pour son développement musculaire, la période de finition ne permet pas de constituer de la masse musculaire utile, d'où les conséquences pour son comportement durant la corrida.

Les propriétés contractiles et métaboliques des muscles semblent donc une cause de faiblesse probable et dont l'étude est primordiale. Mais comme nous l'avons vu, le muscle a besoin du foie pour bien fonctionner.

### **III / 4) Le foie est-il en mesure de faire face aux besoins d'un exercice prolongé ?**

Le foie est effectivement un organe clef à la fois pour la mobilisation des réserves énergétiques et pour la détoxification.

Son rôle dans les biotransformations des acides gras est primordial.

Lors de la période de finition, la suralimentation des animaux peut saturer les voies de stockage et de redistribution des triglycérides.

Cette situation est accentuée lors d'un jeûne prolongé, qui peut se présenter lors de l'attente dans les corrals, et lors d'un exercice prolongé.

En effet, lors d'un jeûne ou d'un effort prolongé, l'animal puise dans ses réserves notamment lipidiques.

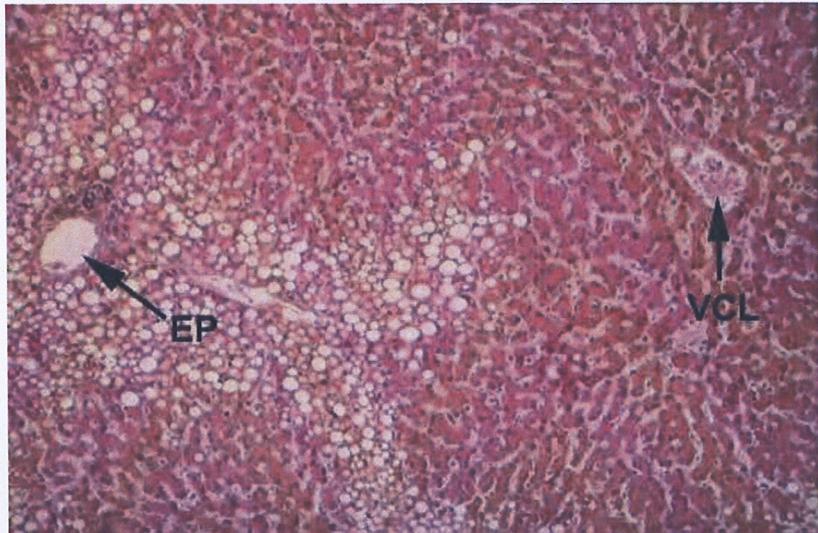
Il y a donc une forte mobilisation des lipides, libérés sous la forme d'acides gras non estérifiés (AGNE). Ces AGNE sont captés par le foie mais la capacité de biotransformation est saturée. Il peut alors se produire des infiltrations lipidiques des hépatocytes, c'est la stéatose.

Le foie ne synthétise pas assez de lipoprotéines, la synthèse d'apolipoprotéines B étant le facteur limitant. Il y a donc une synthèse excessive de triglycérides qui s'accumulent sous forme de gouttelettes lipidiques dans les hépatocytes. D'abord microvacuolaire, la stéatose devient macrovacuolaire avec l'accroissement des vacuoles. Dans les cas extrêmes, il ne reste plus qu'une vacuole unique qui refoule les organites de la cellule en périphérie (cf. **figure 12**). Cet état stéatosique diminue considérablement la possibilité des hépatocytes de s'engager dans d'autres voies métaboliques comme la détoxification.

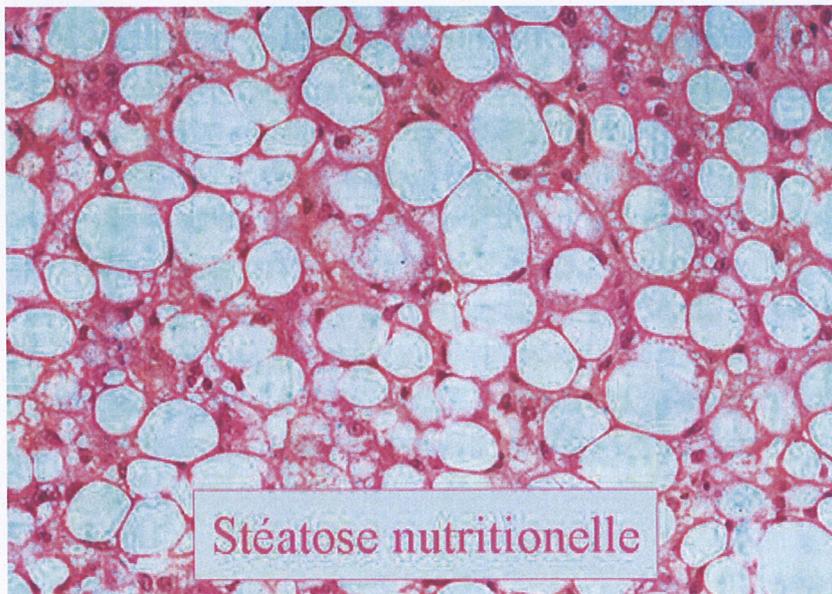
Alors que la détoxification, notamment du lactate, est essentielle au bon déroulement d'un effort de longue durée, son absence est un risque de faiblesse du toro lors de la corrida.

L'engraissement exagéré des animaux avant la corrida ne fait qu'aggraver la situation par la libération massive de lipides lors de l'exercice.

**Figure 12 : Images de stéatose.**



Les gouttelettes lipidiques ont ici une topographie para portale exclusive.  
(EP : espace porte, VCL : veine centro lobulaire)



Stéatose micro et macrovacuoles

De même, lors d'un exercice prolongé, cet afflux en excès d'acides gras peut être une cause de cétose.

L'acétylcoenzyme A, issu de la  $\beta$  oxydation des lipides, est en excès par rapport aux capacités de la néoglucogénèse. Il se trouve donc engagé dans le métabolisme de synthèse des corps cétoniques. Donc en parallèle de la stéatose se développe une acido-cétose. Les corps cétoniques sont ionisés dans le plasma ce qui conduit à une acidose métabolique (en plus de l'accumulation de lactate). L'élimination rénale entraîne une perte importante de sodium et de potassium, deux cations très importants pour l'équilibre osmotique de l'organisme. Il faut savoir qu'une acidose intense peut provoquer des dépressions respiratoires, puis une diminution de la contractilité myocardique qui peut aboutir à un collapsus cardiovasculaire.

Cependant, il faut relativiser ce phénomène car il est peu probable que la cétose induite par l'exercice soit suffisamment importante pour avoir des conséquences en si peu de temps.

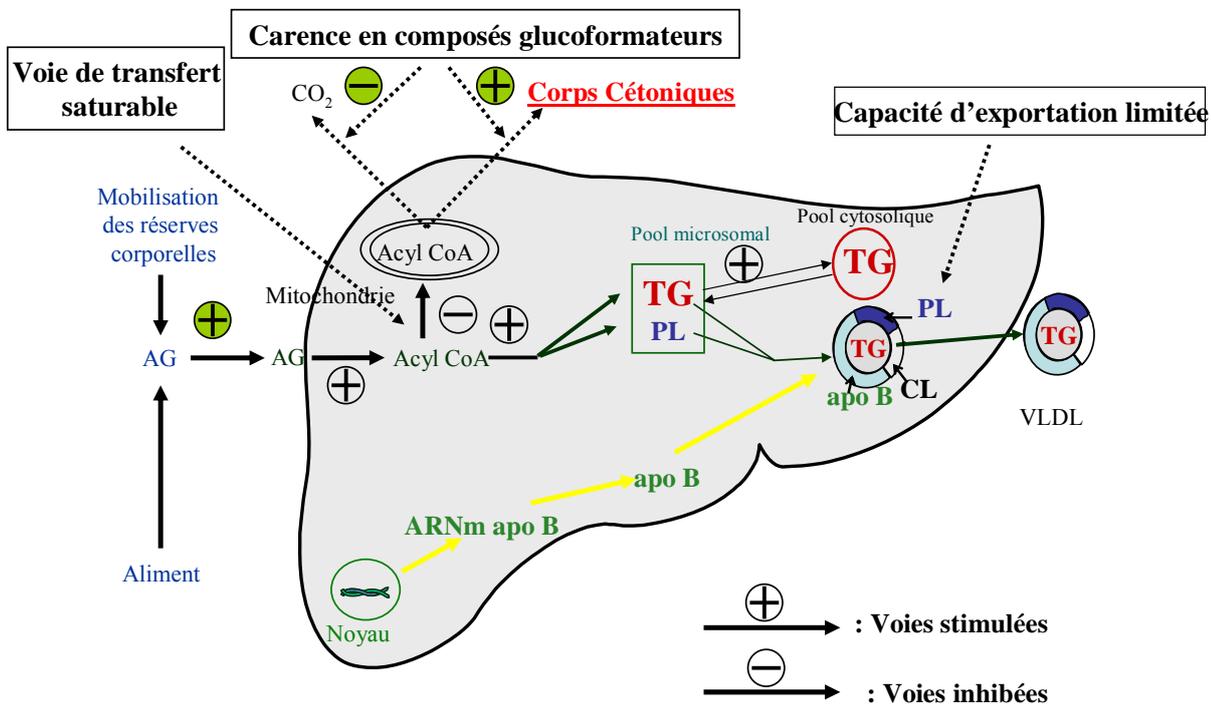
Par contre, l'acido-cétose est également la conséquence d'une ration alimentaire non équilibrée, trop riche en composés glucoformateurs comme peuvent l'être les concentrés. Or ces concentrés sont utilisés pour augmenter la masse musculaire des toros les mois précédents la corrida.

Parmi les conséquences d'une acidose chronique, il faut noter la présence de fourbures chroniques, préjudiciables pour la locomotion des animaux. Cela peut aller jusqu'au déchaussement des onglons (ce phénomène est rencontré fréquemment chez des taurillons à l'engraissement et les chevaux). On peut par ailleurs assister quelques fois à la perte des sabots sur des taureaux de corrida.

L'acidose chronique est donc une cause potentielle de faiblesse des toros.

Les voies de la stéatose et de la cétose sont représentées sur la **figure 13**.

**Figure 13 : Schéma explicatif des voies de la stéatose et de la cétose.**



L'alimentation, surtout celle de la période de finition est donc à prendre en considération.

### **III / 5) Le stress a des conséquences néfastes sur un organisme non préparé.**

Les causes de stress sont nombreuses pour le taureau de combat.

Alors qu'il n'a connu que la vie au pré pendant plus de trois ans, dans le calme et l'isolement, les événements stressants vont se succéder : la période de finition, le transport, l'attente aux corrals, l'attente dans les *chiqueros* (souvent précédée d'un nouveau transport), la sortie en piste et la corrida en elle-même.

On distingue le stress psychologique et le stress métabolique.

### **III / 5) 1. Le stress comportemental ou psychologique.**

Le stress psychologique fait intervenir l'axe corticotrope des animaux avec la libération de catécholamines (adrénaline, NORAdrénaline, dopamine) stimulant le système nerveux sympathique et de médiateurs hormonaux (cortisol notamment).

C'est ce stress qui va permettre une adaptation comportementale des animaux. Cette réponse variera en fonction des stimulations et des conditions dans lesquelles elle s'exprime. Les réponses les plus notables sont la fuite ou l'agression.

Le stress, par la libération de glucocorticoïdes, induit une mobilisation extrême des réserves et donc par conséquent une fatigue musculaire plus rapide.

### **III / 5) 2. Le stress oxydatif ou métabolique.**

Le stress métabolique est défini comme une agression au niveau cellulaire qui a des répercussions au niveau de l'organe puis de l'organisme entier.

Ce stress métabolique, lors d'un exercice, est un stress oxydatif.

Ainsi, un exercice prolongé, que ce soit chez l'homme ou les animaux, est la cause d'un stress oxydatif. Ce stress est d'ailleurs à l'origine de dommages musculaires oxydatifs (**8, 12, 13, 18, 20, 23, 30, 40**). Ces lésions des fibres musculaires induisent une intolérance à l'effort et de faibles performances en accélérant la fatigue musculaire.

Ce stress oxydatif résulte de l'action de substances oxydantes (ROS : reactive oxygen species), que sont les radicaux libres. Ces radicaux libres sont produits, lors d'un effort prolongé, dans les mitochondries des cellules musculaires lors de la contraction. L'oxygène, très présent lors de contractions musculaires lentes (métabolisme oxydatif), est à l'origine de la synthèse de radicaux libres.

En effet, alors que 95 à 98% de l'oxygène musculaire sert à la production d'ATP, les 2 à 5% restants produisent des radicaux superoxydes.

Mais le stress oxydatif ne se produit que lorsque la balance entre les ROS et les substances antioxydantes n'est plus équilibrée.

Les antioxydants peuvent se définir comme des substances qui, présentes à faible concentration, reportent significativement ou préviennent l'oxydation de substrats (8).

On distingue des antioxydants enzymatiques et non enzymatiques et leurs actions sont variées :

- diminution de la concentration locale en oxygène
- prévention de l'initiation des réactions d'oxydation en chaîne
- protègent les ions métalliques des réactions d'oxydation (car les ions métalliques oxydés sont des oxydants très puissants)
- décomposent les peroxydes en produits non-radicaux (alcool, ...)
- brisent les réactions d'oxydation en chaîne

Parmi les ROS, on note les radicaux hydroxyls ( $\text{HO}^\bullet$ ), superoxydes ( $\text{O}_2^{\bullet-}$ ), le peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) et les radicaux peroxydes carbonés ( $\text{RO}_2^\bullet$ ).

Ces oxydants créent des dommages aux protéines, aux lipides et à l'ADN.

Parmi les antioxydants non enzymatiques, les plus étudiés sont le glutathion, la vitamine E et ses isomères ( $\alpha$  tocophérol), la vitamine C, ...

On note aussi des minéraux qui sont très utiles comme co-facteurs d'enzymes antioxydantes : sélénium (Se), zinc (Zn), cuivre (Cu), fer (Fe), manganèse (Mn).

Les enzymes les plus importantes sont la glutathion peroxydase (cofacteur : Se), la superoxyde dismutase (cofacteur Cu et Zn), catalase ...

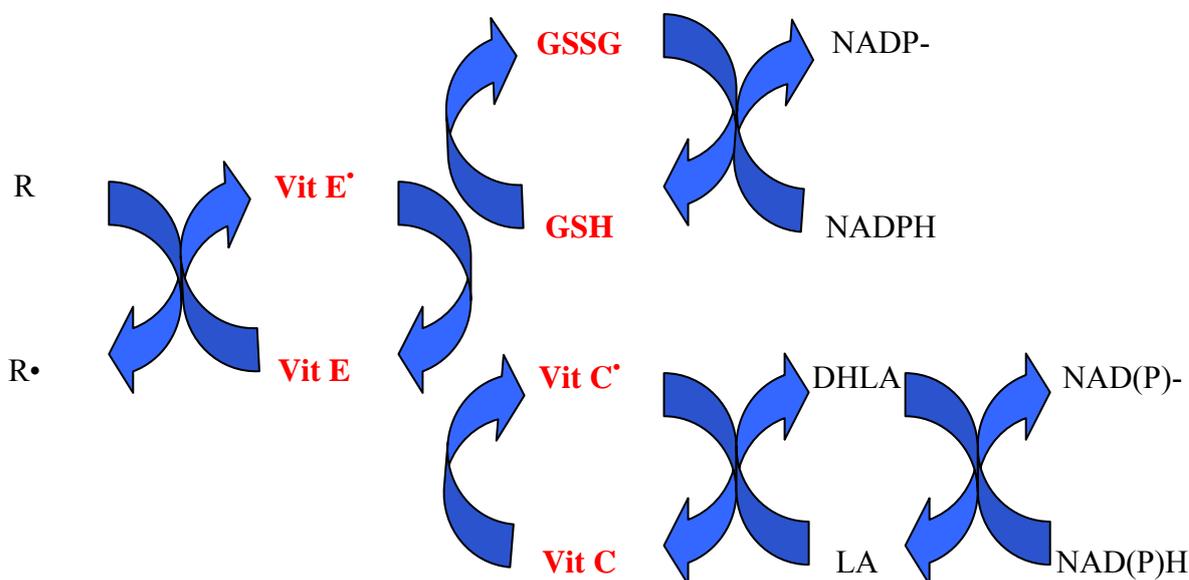
La vitamine E est le premier briseur de chaîne d'oxydation et sa liposolubilité la situe dans les membranes cellulaires, c'est le premier protecteur des membranes.

Le glutathion est une protéine à groupement thiol synthétisée dans le foie (on retrouve une nouvelle fois le rôle du foie) et dont la répartition musculaire dépend du type de fibre : principalement dans les fibres de type I. Il permet notamment de réduire les radicaux de Vitamine E.

La vitamine C, hydrophile quant à elle, interagit avec les superoxydes, hydroxyls et autres radicaux lipidiques et participe au recyclage de la vitamine E.

En effet, les antioxydants sont régénérés par des réactions d'oxydoréduction entre eux. Ces antioxydants sont antioxydants car leur forme oxydée ne possède que peu de pouvoir oxydant et sont donc bien tolérés par les milieux cellulaires. Ces réactions de régénération des antioxydants sont représentées sur la **figure 14**.

**Figure 14 : Schéma simplifié des réactions de régénération des antioxydants.**



**Légende :** R : chaîne carbonée, R• : radical de la chaîne carbonée ; Vit E : vitamine E, Vit E• : vitamine E oxydée ; GSH : glutathion, GSSG : forme oxydée du glutathion ; Vit C : vitamine C, Vit C• : radical vitamine C ; LA : lipoate, DHLA : dihydrolipoate (forme réduite) ; NAD(P) : coenzyme nicotinamide adénine dinucléotide (phosphate) oxydé, NAD(P)H : réduit

Alors qu'il n'y a encore que peu de preuves de l'efficacité d'une supplémentation alimentaire en antioxydants sur la performance des sportifs, il est prouvé que les antioxydants protègent les cellules des sujets non entraînés.

De plus, alors que l'on considère que la supplémentation (notamment en minéraux cofacteurs) n'est pas nécessaire pour une population bien alimentée, il n'en est peut-être pas de même pour les taureaux de combat dont les terres sont pauvres.

Il semble donc intéressant d'étudier le statut en antioxydants des toros pour vérifier si leur système n'est pas saturé et si la présence excessive d'oxydants n'est pas à l'origine des manifestations de la faiblesse.

### **III / 6) Les chutes induites par des incidents lors de la corrida.**

Il faut différencier les chutes dues à la faiblesse du toro de celles provoquées par un incident survenu en piste.

Par exemple, certaines chutes sont dues à la pique car si celle-ci est mal placée, elle peut avoir des répercussions sur la mobilité des animaux.

Trop sur le côté, elle peut léser des muscles locomoteurs (trapèze, sus et sous-épineux, ...) voire perforer la cavité thoracique et provoquer un pneumothorax (de l'air s'insinuant alors entre les deux plèvres), ce qui limitera la capacité respiratoire de l'animal, ce qui est pourtant primordial pour réaliser un exercice.

Mais si la pique est bien placée, une chute après la pique, comme cela arrive fréquemment, est un signe de faiblesse.

Toujours dans le premier tercio, plusieurs circonstances peuvent provoquer des chutes.

Les chocs des toros contre les planches bordant la piste peuvent causer des traumatismes crâniens ou seulement des pertes d'équilibre.

Le choc, souvent violent, des cornes contre ces mêmes planches, qui peut même provoquer leur fracture, induit des douleurs très importantes provoquant des pertes d'équilibre car ce sont des organes très sensibles, très innervés à leur base.

Lorsqu'un toro plante à vive allure ses cornes dans la piste, il arrive fréquemment qu'il se renverse, c'est ce que l'on appelle la vuelta de campana. Cela étire le cou et cause douleur et déséquilibre car généralement, quand le toro essaiera de baisser la tête par la suite, il chutera ou replantera ses cornes. Il est d'ailleurs fréquent que le toro ne puisse plus baisser la tête par la suite sans tomber ce qui modifiera le *toreo* du torero.

Le *toreo* en lui-même peut-être une cause de chute : alors que le toro fixe la muleta, si le matador lui fait trop baisser la tête ou s'il le fait tourner sur un axe trop court, le toro sera déséquilibré et pourra trébucher, principalement sur les antérieurs.

Nous venons de décrire quels étaient les axes de recherche que nous avons retenus pour expliquer la faiblesse des toros :

- la sélection génétique : y a t'il des encastes réellement moins sujets à la faiblesse que d'autres ?
- alors que les toros ne subissent pas d'entraînement spécifique, les fibres musculaires présentes dans les muscles locomoteurs de toros sont-elles adaptées à l'effort physique demandé ?
- la surcharge pondérale est-elle préjudiciable à la réalisation de la corrida ?
- Le stress est-il important pour le toro et le surmonte-t'il bien ?
- L'alimentation des toros est-elle adaptée et permet-elle de préparer à un exercice ? Le foie et le statut en antioxydants sont-ils efficaces ?

Nous allons maintenant voir à travers la partie Matériels et Méthodes comment cette étude a été menée.



# Partie II :

## **Matériels et Méthodes**



Cette étude a été réalisée lors des *temporadas* de 2003 et surtout de 2004, en France et plus particulièrement dans le sud-est, dans les villes d'Arles et Saint Martin de Crau dans les Bouches du Rhône et de Nîmes dans le Gard.

Nous allons donc présenter les toros étudiés, ainsi que la méthodologie employée pour noter le comportement des animaux, et les techniques de prélèvement et d'analyse de ces échantillons.

## **I / L'analyse du comportement des toros**

### **I / 1) Présentation des toros étudiés**

L'étude a porté sur 62 toros ou novillos.

La *temporada* de 2003 a surtout permis de mettre en place et de valider la méthodologie, ce qui explique le faible nombre d'animaux étudiés (14) dont les *novillos* (8).

Lors de la *temporada* de 2004, seuls des toros âgés de quatre ans ou plus ont fait l'objet de l'étude (48 toros).

Les animaux étudiés étaient principalement d'origine espagnole (54) et française (pour 8 d'entre eux). Ces toros étaient ceux présentés aux Férias de Pâques d'Arles en 2003 (6 toros et 6 novillos) et 2004 (au mois d'Avril, 12 toros), à la Féria des Vendanges de Nîmes 2004 (en Septembre, 30 toros), à la Féria d'Avril de Saint Martin de Crau en 2004 (6 toros). Deux novillos quant à eux ont été lidiés en 2003 lors d'une corrida privée à Saint Martin de Crau.

Nous avons par ailleurs essayé de choisir des animaux provenant d'élevages différents afin de représenter différents *encastes* de la Race Brave.

Les élevages concernés, avec l'accord du *ganadero*, sont : Sanchez Arjona (6 toros), Cebada Gago (6), Fuente Ymbro (6), Los Espartales (2, combattus en corrida de *rejon* (à cheval)), Zalduendo (4), Juan Pedro Domecq (6), Martelilla (5), Victorino Martin (6), Blohorn (6), Miura (6), Cuillé (2), Guadaria (1), Ménadier (1), Yonnet (1), Tardieu (1), Gallon (1), Margé (1) et André (1).

Cette distribution nous permet ainsi de représenter les principales origines de taureaux de combat, à savoir les Santa Coloma et les Parladé (descendants des Vistahermosa).

Cependant, la généalogie des toros est beaucoup plus complexe (comme l'atteste l'arbre généalogique représenté en **Annexe 1**), les Miura, par exemple, étant restés une branche presque pure. Cette particularité des Miura est par ailleurs à l'origine de « légendes » comme la présence d'une quatorzième paire de côtes, pour expliquer l'imposant gabarit de ces animaux.

Si l'on exclut les toros de Blohorn, novillos français d'origine espagnole qui ne rentrent pas dans toutes les études, on peut classer ces élevages en sept encastes :

- L'encaste « **BRAVE** » : qui englobe les toros français
- L'encaste des « **MIURA** » : composé uniquement de la **ganaderia** Miura
- L'encaste « **DOMECQ** » : qui comprend les élevages de Juan Pedro Domecq, Sanchez Arjona et Zalduendo
- L'encaste « **ALBASALT** » : croisement des encastes Albaserrada et Saltillo pour créer l'élevage de Victorino Martin
- L'encaste « **DOMJAN** » : pour l'élevage Fuente Ymbro, croisement des Domecq et Jandilla
- L'encaste « **MARDOM** » : marquis de Domecq pour l'élevage Martelilla
- L'encaste « **NUNDOM** » : croisement des Nunez, Domecq et torrestrella pour constituer l'élevage Cebada Gago.

Les dénominations Albasalt, Domjan, Mardom, Nundom et Brave ne sont pas des appellations authentiques, elles ont été créées dans le cadre de cette étude. Les encastes ne sont en effet pas désignés par un nom unique qui résulterait de la contraction des encastes originels. Quand on parle de l'encaste d'un élevage, on mentionne le croisement des ascendances constitutives de ce nouvel encaste. Au sein d'un même élevage, l'encaste n'est pas figé, il évolue en fonction du choix des sementales utilisés par l'éleveur. On parle alors de rafraîchissement de sang.

On voit donc ainsi que les encastes choisis permettent d'avoir une distribution assez vaste même s'il reste de nombreux élevages à évaluer.

Les toros pesaient de 450 kg à 680 kg, moyenne : 515 kg.

Leur état d'engraissement a été noté et varie de 1 à 4, moyenne 2,5.

## **I / 2) Evaluation du comportement des toros.**

Pour pouvoir établir des corrélations entre la faiblesse des toros et leurs paramètres métaboliques précédemment décrits, il a fallu quantifier le plus objectivement possible les signes de faiblesse et de force des toros.

Une grille de notation a donc été établie par Hubert Compan, vétérinaire membre de l'Association Française des Vétérinaires Taurins. Cette grille de notation est présentée dans le **tableau 4**.

**Tableau 4 : Grille de notation utilisée pour évaluer le comportement des toros.**

| Notation :  |   | Faiblesse | Energie |
|---|---|-----------|---------|
| Sortie du toro  | explosive 3 - galop 2 - lente 1                             |           |         |
| Allure dominante  | trot 1 galop 2  |           |         |
| Violence de la charge   | très 5 moyen 3 faible 2                                     |           |         |
| Mobilité au premier tercio                                    | très mobile 5 mobile 3 arrêté 1                             |           |         |
| <b>Signes de faiblesse</b>                                    |   |           |         |
| Chutes  | 1 2 3<br>1-2-3-4-5 1-2-3-4-5 1-2-3-4-5                      |           |         |
| Après les passes de cape :                                    | bouche fermée 0 bouche ouverte 2                            |           |         |
| <b>Piques</b>   |   |           |         |
| 1 <sup>ère</sup> pique : dépense énergétique (violence+durée) | forte 10 moyenne 5 faible 3                                 |           |         |
| impact  | fort 3 moyen 2 faible 1                                     |           |         |
| <b>Signes de faiblesse après la pique</b>                     |   |           |         |
| Chutes  | 1 2 3<br>1-2-3-4-5 1-2-3-4-5 1-2-3-4-5                      |           |         |
| 2 <sup>ème</sup> pique : dépense énergétique (violence+durée) | forte 10 moyenne 5 faible 3                                 |           |         |
| impact  | fort 3 moyen 2 faible 1                                     |           |         |
| <b>Signes de faiblesse après la pique</b>                     |   |           |         |
| Chutes  | 1 2 3<br>1-2-3-4-5 1-2-3-4-5 1-2-3-4-5                      |           |         |
| 3 <sup>ème</sup> pique : dépense énergétique (violence+durée) | forte 10 moyenne 5 faible 3                                 |           |         |
| impact  | fort 3 moyen 2 faible 1                                     |           |         |
| <b>Signes de faiblesse après la pique</b>                     |   |           |         |
| Chutes  | 1 2 3<br>1-2-3-4-5 1-2-3-4-5 1-2-3-4-5                      |           |         |
| 4 <sup>ème</sup> pique : dépense énergétique (violence+durée) | forte 10 moyenne 5 faible 3                                 |           |         |
| impact  | fort 3 moyen 2 faible 1                                     |           |         |
| <b>Signes de faiblesse après la pique</b>                     |   |           |         |
| Chutes  | 1 2 3<br>1-2-3-4-5 1-2-3-4-5 1-2-3-4-5                      |           |         |
| Hémorragie :  | importante moyenne faible                                   |           |         |
| Séries de passes de capes entre les piques                    | 1 <sup>ère</sup> 2 <sup>ème</sup> 3 <sup>ème</sup><br>2 4 6 |           |         |
| <b>Signes de faiblesse après les piques</b>                   |   |           |         |
| Changement de rythme :  | Important 5 normal 3 peu sensible 0                         |           |         |
| Bouche fermée 0   | Bouche ouverte 2  |           |         |

| <b>Banderilles</b>   |                     |                          |
|--|---------------------|--------------------------|
| Mobilité à la pose des banderilles                                     |                     |                          |
| Part de loin 2   | Suit aux planches 1 | S'arrête 0               |
| Part de près 1   | Suit aux planches 1 | S'arrête 0               |
| Arrêté 0   | Suit aux planches 1 | S'arrête 0               |
| Mobilité au deuxième tercio : très mobile 3 mobile 2 arrêté 1          |                     |                          |
| Signes de faiblesse  |                     |                          |
| Chutes 1   | 2                   | 3                        |
| 1-2-3-4-5  | 1-2-3-4-5           | 1-2-3-4-5                |
| Fin des banderilles : bouche fermée 0 bouche ouverte 2                 |                     |                          |
| <b>Muleta</b>  |                     |                          |
| Rythme-début de faena : violent et rapide 5 rapide 3 lent 1            |                     |                          |
| Mobilité des enchaînements   |                     |                          |
| Part de loin et répète 10  |                     | Part de près et répète 6 |
| Part de près et répète pas 2   |                     |                          |
| Durée de la faena : longue (avis) 5 / normale 3 / courte 2 / abrégée 1 |                     |                          |
| Rythme de la faena : Elevé 10 Moyen 5 Lent 2                           |                     |                          |
| Position de la tête : Haute Moyenne Basse                              |                     |                          |
| Mobilité, estimation :   |                     |                          |
| Caste + / moteur + Caste +/- moteur -                                  |                     |                          |
| Caste - / moteur + Caste - / moteur -                                  |                     |                          |
| Signes de faiblesse  |                     |                          |
| Chutes 1   | 2                   | 3                        |
| 1-2-3-4-5  | 1-2-3-4-5           | 1-2-3-4-5                |
| récupération après la chute : bonne 0 faible 2 aucune 4                |                     |                          |
| Baisse de rythme en cours de faena                                     |                     |                          |
| Importante 4 Normale 2 faible 0  |                     |                          |
| Bouche ouverte début 3   |                     | fin 0                    |
| Bouche fermée  |                     |                          |
| Accident au cours de la lidia  |                     |                          |

Dans cette grille, des points sont attribués à chaque animal en fonction du comportement. Les points de faiblesse (chute, baisse de rythme, respiration gueule ouverte) renseignent la case « faiblesse » tandis que l'énergie déployée par les animaux est elle aussi notée (force de la charge, nombre de piques avec leur puissance, distance de la charge et répétition des passes, durée de la faena...).

Il est important de bien distinguer les chutes de la faiblesse. Les chutes sont un signe de faiblesse, le plus significatif. Mais il y a d'autres indicateurs de faiblesse du toro dans son comportement, des signes de fatigue.

Cette mesure de la faiblesse et de l'énergie dépensée sert à vérifier si les toros les plus faibles sont également ceux qui se dépensent le moins ou s'il n'y a pas de corrélation.

La notation des toros se faisait en direct, toujours par la même personne, Hubert Compan. De plus, les corridas étaient filmées pour pallier un éventuel problème, vérifier la validité de l'observation en direct et envisager d'autres interprétations ultérieurement.

Cette grille de notation permet de diminuer la part de la subjectivité dans le jugement du toro, le ressenti d'un même événement (une chute par exemple) n'est en effet pas le même en fonction de l'intensité du spectacle (qui dépend du toro, du torero et du public...)

Ainsi, pour noter le toro, il faut ignorer le regard de l'aficionado et se concentrer sur celui de l'observateur indépendant.

## **II / Les prélèvements : techniques et exploitation**

Ces prélèvements ont pour but l'étude des fibres musculaires (type et métabolisme), les réserves énergétiques et la fatigue musculaire, le fonctionnement du foie pour la fourniture de substrats énergétiques et la détoxification, le stress, le statut en anti-oxydants...

Pour cela, des prélèvements de muscles et de foie ont été réalisés. Il a également été procédé à des prélèvements sanguins et urinaires.

Les échantillons ainsi obtenus ont alors été conditionnés pour pouvoir être transportés et ensuite analysés au laboratoire de l'INRA.

Il avait été envisagé de prélever les glandes adrénales pour évaluer le stress mais cela n'a pas été possible d'un point de vue technique.

## **II / 1) Les prélèvements musculaires**

Les muscles prélevés ont été conditionnés différemment en fonction des analyses ultérieures. En effet, sur chaque muscle, un typage des fibres musculaires, une détermination du métabolisme musculaire, une mesure du pH et une quantification du potentiel glycolytique ont été effectués.

### **II / 1) 1. Les prélèvements musculaires**

Les prélèvements de muscles ont concerné des muscles locomoteurs : muscle triceps brachial (*Triceps brachii*), chef long, pour le membre thoracique et muscle semi tendineux (*Semitendinosus*) pour le membre pelvien.

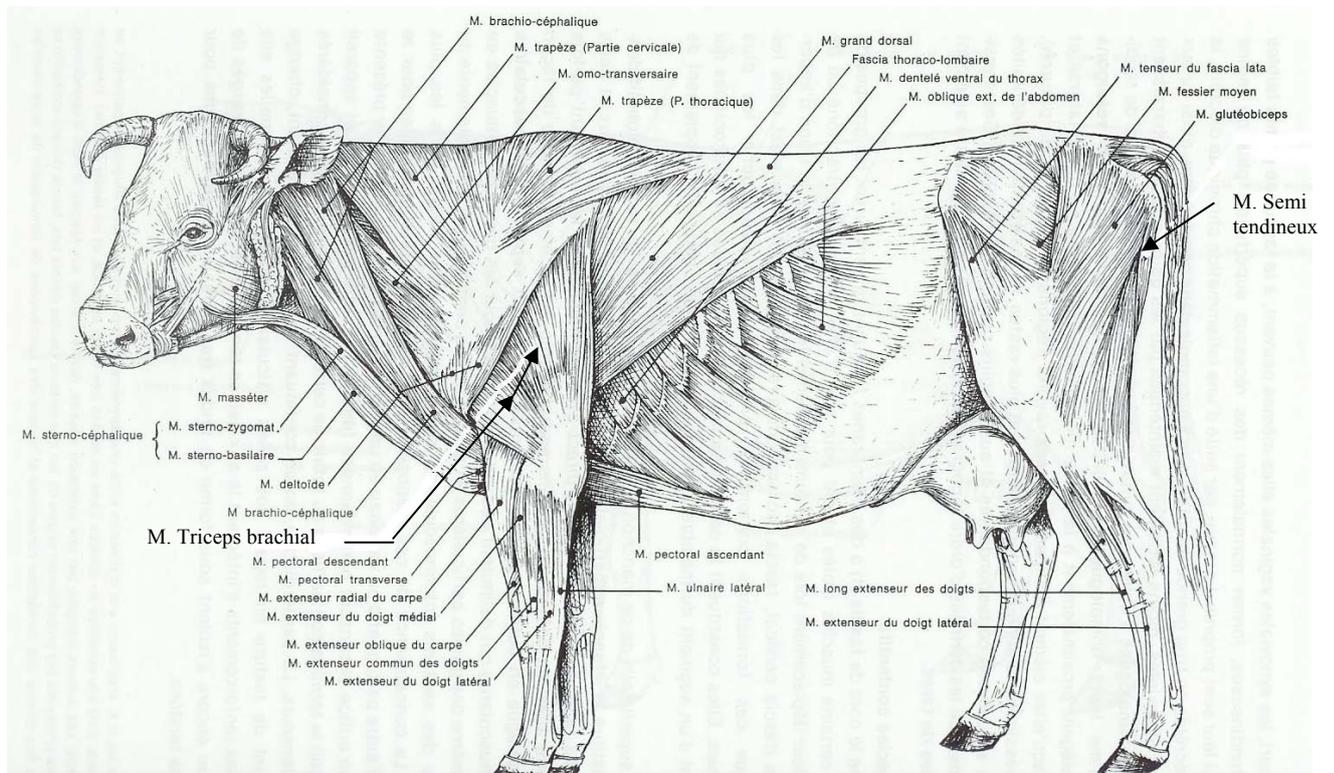
Leur localisation est représentée sur la **figure 15**.

Ces deux muscles ont été retenus dans cette étude car ce sont deux muscles locomoteurs et les signes de faiblesse sont des troubles de la locomotion.

Le muscle triceps est localisé à l'arrière du bras. C'est un extenseur du membre thoracique au soutien et permet le mouvement vers l'avant à l'appui.

Le semi tendineux, qui fait partie des muscles ischio-jambiers, est un fléchisseur du grasset au soutien et un muscle propulseur à l'appui.

**Figure 15 : Illustrations de localisation des muscles prélevés.**



Organisation générale des muscles superficiels d'un bovin (les muscles peauciers sont réclinés), vue latérale gauche (d'après 10)

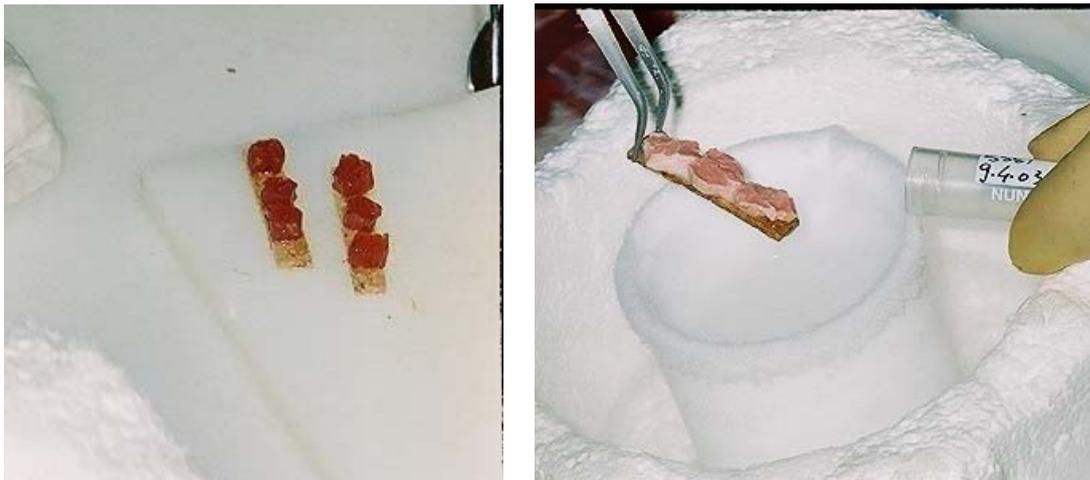


## **II / 1) 2. Détermination du type de fibres musculaires**

### **II / 1) 2. 1. Techniques d'histologie**

Pour ces techniques, il faut faire des sections de muscle perpendiculairement au sens des fibres. Pour cela, lors du prélèvement, il faut repérer le sens des fibres et déposer des petits cubes de muscle sur une lamelle de liège et placer la lamelle dans un cryotube conservé dans l'azote liquide (avec un passage dans de l'isopentane au préalable). Le jour de l'analyse, le muscle est découpé à l'aide d'un cryotome de manière à monter sur la lame une fine couche (de 10  $\mu\text{m}$  d'épaisseur) de muscle présentant les fibres en section. On observe ainsi généralement une centaine de fibres en coupe.

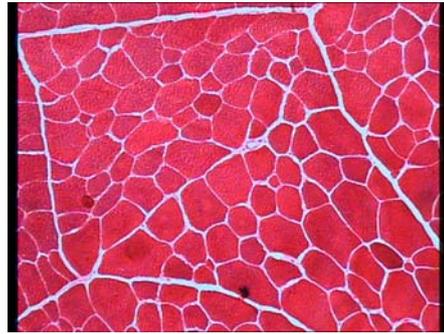
**Figure 16 : Présentation et conditionnement des sections de fibres musculaires.**



#### **II / 1) 2. 1. 1. Coloration à l'azorubine**

Cette coloration révèle l'architecture histologique du muscle à partir de laquelle le nombre de fibres et leur surface sont déterminés par un logiciel d'analyse d'images

**Figure 17 : Exemple de résultat de coloration des fibres musculaires par l'azorubine.**



(photo : INRA)

**II / 1) 2. 1. 2. Activité de l'ATPase et de la SDH**

La SDH est une enzyme de la paroi interne des mitochondries. Elle catalyse la déshydrogénation du succinate en fumarate au cours du cycle de Krebs. Sa mise en évidence caractérise des fibres au métabolisme oxydatif aérobie (Peter et al (26)).

Sur une lame de coupe de muscle, du succinate est rajouté ainsi que du tampon phosphate et du nitrobleu de tétrazolium. Les fibres qui réagissent sont colorées en bleu.

La sensibilité au pH de l'activité ATPasique myofibrillaire diffère entre les fibres rapides lentes (Brooke et Kaiser (11)) : les fibres lentes de type I ont une activité labile à pH alcalin et résistante à pH acide et inversement pour les fibres rapides de type II. Les IIA sont inhibées pour un pH inférieur à 4,9, les IIB pour un pH inférieur à 4,3. Les fibres IIX ont une coloration identique à IIA ou IIB respectivement si la préincubation s'est faite en milieu alcalin ou acide. Dans l'espèce bovine, nous retiendrons qu'il n'existe pas de fibres de type IIB.

L'analyse des coupes permet d'établir différents profils de fibres :

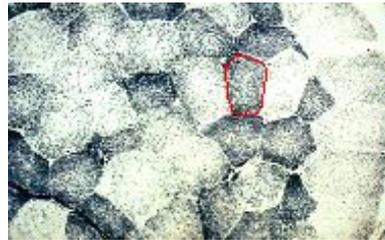
- les fibres positives à la SDH et à l'ATPase à pH acide sont les fibres SO : métabolisme oxydatif et lent
- les fibres SDH + et ATPase - sont dites FOG : métabolisme oxydo-glycolytique et rapide
- les fibres SDH - et ATPase - sont les FG : métabolisme glycolytique et rapide

Par rapport à la nomenclature précédente, les fibres de type I sont SO, les IIX sont FG et les IIA sont FOG.

SO = slow oxydative ; FOG = fast oxydo-glycolytic ; FG = fast glycolytic

**Figure 18 : Images de coloration des fibres musculaires en fonction de leur métabolisme.**

(photos : INRA)



Activité SDH seule



ATPase (acide)

ATPase (alcaline)

SDH couplée à l'ATPase

**II / 1) 2. 1. 3. Immunohistologie**

Par la technique d'immunohistologie, les différents types de fibres sont mis en évidence grâce à des anticorps monoclonaux (Acm) spécifiques des différentes isoformes de MHC (Picard et al (29)).

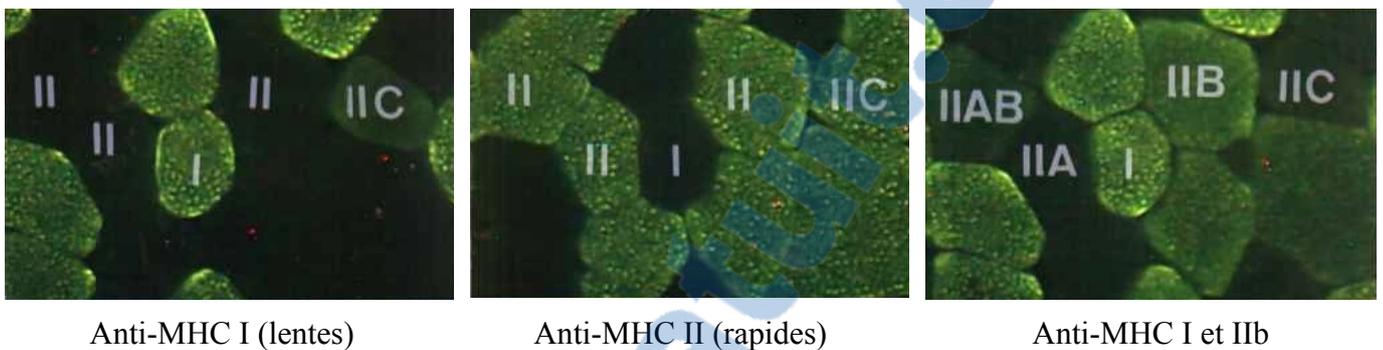
Cette étude est réalisée sur les coupes sériées avec celles de l'étude par la coloration à l'azorubine. C'est-à-dire que, étant donné la longueur des fibres musculaires, les mêmes fibres seront analysées par ces deux techniques.

Avec cette technique, seules les fibres reconnues spécifiquement par l'Acm sont « allumées » grâce à l'utilisation d'un second anticorps anti-immunoglobuline G de rat ou de souris, couplé à un composé fluorescent ou à une enzyme. Cette technique permet l'identification des fibres

pures mais aussi des fibres hybrides (qui contiennent différents types de myosine), ce qui a permis de mettre en évidence le phénomène de transition entre les fibres musculaires.

**Figure 19 : Images de colorations en fonction du type de myosine.**

(photos : INRA)

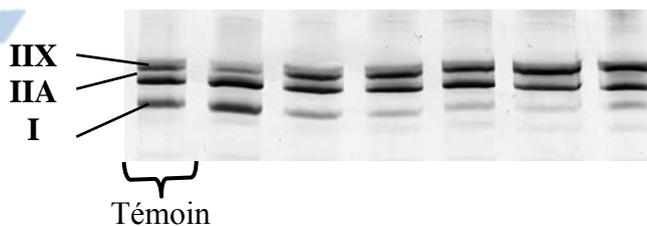


**II / 1) 2. 2. Electrophorèse SDS-PAGE**

Les différentes isoformes de MHC sont séparées en fonction de leur poids moléculaire par électrophorèse en gel polyacrylamide en conditions dénaturantes (Picard et al 1999).

100 mg de muscle congelé sont broyés au polytron dans du tampon d'extraction puis la solution est centrifugée. Le culot est récupéré pour constituer des échantillons qui subiront l'électrophorèse après un passage dans une solution de lyse.

**Figure 20 : Résultat d'un électrophorèse des myosines.**



## II / 1) 2. 3. Techniques biochimiques

Cette méthode utilise les propriétés métaboliques des différents types de fibres musculaires : glycolytique ou oxydatif.

Pour cela, on s'intéresse à deux enzymes musculaires : la Lactate Déshydrogénase (LDH) et l'Isocitrate Déshydrogénase (ICDH).

La LDH caractérise le métabolisme anaérobie car elle catalyse la réaction suivante :



L'ICDH est une enzyme du métabolisme du cycle de Krebs donc du métabolisme oxydatif et catalyse la réaction :



La mesure de l'activité enzymatique repose sur les techniques de spectrophotométrie, la longueur d'onde de 340 nm étant caractéristique du NADH et du NADPH.

Sa disparition (cas de la LDH) ou son apparition (cas de l'ICDH) (visualisée par la variation de la densité optique), exprimée en moles de NADH ou NADPH transformées par minute est proportionnelle à l'activité des enzymes et permet donc la détermination de l'activité.

Les activités enzymatiques sont exprimées en  $\mu\text{mole}/\text{min}/\text{g}$  de muscle.

Pour cette technique, il suffit d'un petit morceau de muscle. Le prélèvement est coupé en petits cubes immédiatement congelés dans l'azote liquide pour bloquer les activités enzymatiques. Ces petits copeaux de muscles sont ensuite stockés dans un cryotube dans l'azote liquide (puis à  $-80^\circ\text{C}$ ) jusqu'à l'analyse.

Toutes ces techniques nous permettent de connaître les capacités métaboliques des fibres musculaires. Est-ce que le muscle a la composition en fibres adaptée au type d'effort physique demandé ?

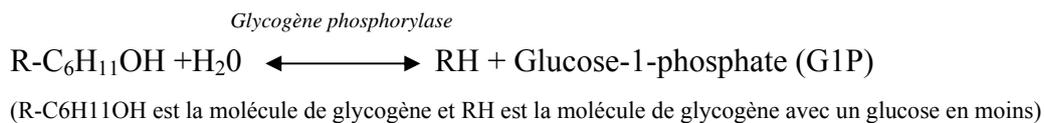
## II / 1) 3. Détermination du potentiel énergétique des muscles : le potentiel glycolytique

L'estimation du potentiel glycolytique (PG), exprimé en équivalent lactate/g de tissu, permet d'apprécier la capacité initiale d'un muscle à réaliser un effort anaérobie ; et ceci avant ou après l'effort. La dégradation du glycogène aboutit à la formation d'acide lactique.

Lors d'un effort musculaire, le muscle utilise des sucres stockés sous forme de glycogène, du glucose-6-phosphate (G6P) et du glucose libre pour fournir de l'ATP.

Le glycogène est un homopolymère ramifié de glucose.

Pour utiliser le glucose stocké sous la forme de glycogène, la fibre musculaire réalise la glycogénolyse, hydrolyse du glycogène :



La détermination du PG nécessite les dosages du glycogène, du glucose et du glucose-6-phosphate et de l'acide lactique et on le calcule par la relation :

$$\text{PG} = 2x ([\text{Glycogène}] + [\text{Glucose}] + [\text{Glucose-6-P}]) + [\text{Acide lactique}]$$

(Le PG s'exprime en  $\mu\text{mol}$  équivalent acide lactique/g de muscle)

Chaque constituant est dosé par spectrophotométrie avec trois enzymes spécifiques selon que l'on veut doser la quantité de glycogène ou de glucose-6-phosphate ou de glucose. Les enzymes utilisées sont respectivement l'amyloglucosidase, la G6P déshydrogénase et l'hexokinase.

De même, le dosage du lactate se fait par spectrophotométrie en utilisant l'enzyme lactate déshydrogénase.

On peut ainsi évaluer l'état des réserves énergétiques à la fin de la corrida : sont-elles épuisées, intactes, le muscle est-il capable de les utiliser ?

#### **II / 1) 4. Détermination du pH musculaire**

Le pH musculaire est le reflet de l'activité musculaire.

Un pH acide évoque une souffrance, une fatigue du muscle. Le lactate n'est plus suffisamment éliminé, ainsi que les autres substances toxiques ; les capacités d'élimination des toxiques du muscle sont dépassées et celui-ci ne peut plus assurer la contraction et la relaxation de ses fibres.

La fatigue musculaire est préjudiciable pour la contraction musculaire.

Une très forte concentration d'acide lactique conduit à l'apparition de crampes et donc à une tétanie musculaire.

#### **II / 2) Les prélèvements de foie**

Le foie prélevé était conditionné différemment, dans l'azote liquide ou congelé à  $-20^{\circ}\text{C}$ , afin de subir trois types d'analyse.

En effet, le potentiel glycolytique, les lipides et les enzymes hépatiques sont mesurés sur le foie.

Le potentiel glycolytique permet d'apprécier le niveau des réserves énergétiques du foie en glycogène.

Le dosage des lipides (lipides totaux et triglycérides) permet d'évaluer l'état stéatosique du foie des toros.

L'activité des enzymes hépatiques (taux de protéines, PFK (phospho-fructo-kinase), CS (citrate synthétase) et COX (cytochrome C oxydase)) était également mesurée pour vérifier le fonctionnement métabolique du foie.

## **II / 3) Les prélèvements d'urine**

L'urine permet de doser le cortisol et les catécholamines.

L'urine est prélevée par cystocentèse immédiatement après la mort, à l'arrastre quand cela était possible. En effet, il fallait environ 30 mL d'urine pour pouvoir pratiquer les analyses mais cette quantité n'était pas toujours présente, les toros urinant souvent en piste.

Comme nous l'avons vu, dans une situation de stress, 2 systèmes se mettent en jeu pour permettre une réponse de l'individu.

Tout d'abord, dans les secondes qui suivent se met en place une réaction à médiation nerveuse : le système nerveux autonome par ses voies sympathiques et parasympathiques établit des connexions neuronales entre l'hypophyse et les organes. L'augmentation de la quantité d'adrénaline et de NORadrénaline sécrétée au niveau du système vasculaire permet d'augmenter l'approvisionnement des muscles en oxygène.

Cette solution est une alternative immédiate et efficace à court terme car les catécholamines sont très vite catabolisées (dans les secondes qui suivent).

La deuxième réponse met en jeu l'axe corticotrope :

L'hypothalamus libère dans la veine porte hypothalamo-hypophysaire le CRH (cortico releasing hormone) qui rejoint l'ante-hypophyse qui elle-même libère l'ACTH (adreno cortico tropic hormone). L'ACTH possède des récepteurs au niveau de la glande adrénaie qui synthétise des glucocorticoïdes comme le cortisol et qui ont notamment une action hyperglycémiant. C'est cet effet hyperglycémiant qui permet une réaction de l'individu (le glucose est le nutriment privilégié des muscles). La glande adrénaie libère les glucocorticoïdes dès 10 minutes après la stimulation.

Le cortisol est moins rapidement dégradé que les catécholamines, c'est donc un marqueur dosable.

Le dosage du taux de cortisol dans le sang nous informe du stress dans l'heure précédente. Le cortisol passe dans les urines où il peut être dosé : les informations apportées concernent alors les heures précédentes.

Pour déterminer le stress ressenti par l'animal les jours précédents, il faudrait peser les glandes adrénales : leur poids est corrélé à la production de cortisol à long terme. Dans ce but, le protocole prévoyait de les peser mais cela n'était pas réalisable en pratique.

## **II / 4) Les prélèvements sanguins**

Le sang est prélevé à la veine jugulaire, le plus rapidement possible, généralement dans les 5 minutes après la mort (le sang était déjà coagulé parfois si ce délai était dépassé).

Le plasma est conservé sur les trois anticoagulants usuels, à savoir héparine, EDTA et citrate en vue d'analyses ultérieures après centrifugation immédiate et congélation.

Les prélèvements sanguins n'ont pas pu être réalisés pour tous les animaux, en raison du temps, parfois trop long, mis par la dépouille pour arriver à l'arrastre. Parfois le toro, s'il avait montré beaucoup de bravoure se voyait récompensé à titre posthume d'un tour de piste qui retardait son arrivée sur le lieu de prélèvement. De même, il arrivait que la mise à mort ait causé une hémorragie telle qu'il n'était plus possible de prélever le sang.

### **II / 4) 1. Mesure du taux d'hématocrite.**

Le taux d'hématocrite était mesuré sur place par la technique du microhématocrite : dans un tube capillaire, le rapport du volume des globules rouges sur le volume du sang total est évalué.

L'évaluation du taux d'hématocrite a deux objectifs.

C'est un révélateur de l'hémoconcentration, c'est-à-dire une augmentation de la concentration de tous les éléments figurés ou des substances dissoutes du sang. Cette hémoconcentration apparaît lors de déshydratation par perte de liquides extracellulaires (respiration, transpiration, hémorragie aiguë). Il est important de tenir compte de l'hémoconcentration pour comparer des paramètres aux valeurs usuelles ou entre individus.

Le taux d'hématocrite est également un indicateur de stress : il augmente en situation de stress.

## II / 4) 2. Dosages enzymatiques et d'indicateurs métaboliques.

Ces dosages permettent de mettre en évidence des activités enzymatiques marqueurs de stress hépatique et musculaire (ASAT, ALAT, GGT, SDH, CK, PAL), des indicateurs de la fonction de détoxification du foie (bilirubine et sels biliaries) et des marqueurs du métabolisme énergétique (glucose, corps cétoniques, AGNE, triglycérides, lactate, urée).

**Tableau 5 : Tableau récapitulatif des dosages réalisés.**

| Composé          | Valeurs usuelles   | Technique du Dosage                                     | Utilité du dosage   |
|------------------|--------------------|---|---|
| ASAT/<br>ALAT    | 60 UI/L<br>80 UI/L | Enzymatique<br>$\lambda=340$ nm<br>Sur héparine ou EDTA | L'ASAT est présente dans le foie, le muscle et le cœur. L'ALAT dans le cœur et le foie. Leurs taux plasmatiques augmentent quand les cellules du foie sont lésées (mais aussi les cellules musculaires pour ASAT) |
| CK               | 30 UI/L            |   | CK est une enzyme musculaire dont la concentration plasmatique augmente lors de lésions musculaires. A comparer avec ASAT pour déterminer l'origine d'une augmentation d'ASAT                                     |
| PAL              |                    | Enzymatique<br>$\lambda=405$ nm<br>Sur héparine         | Enzymes synthétisées par le foie, les os et l'intestin. Leurs variations sont dues à des affections osseuses et hépatobiliaires.  |
| SDH              | 15.3 UI/L          | Enzymatique<br>$\lambda=340$ nm                         | Caractéristique du foie mais peu stable. Elévation du taux sur une courte durée lors de dommages hépatiques (taux normal pour les problèmes chroniques)   |
| GGT              | 24 UI/L            | Enzymatique<br>$\lambda=405$ nm<br>Sur EDTA             | Essentiellement dans les hépatocytes. Indicateur spécifique et sensible de maladies hépatiques.   |
| Sels biliaries   | 120 $\mu$ mol/L    | Enzymatique<br>$\lambda=530$ nm<br>Sur héparine         | Une augmentation du taux sérique chez un animal à jeun est un indicateur d'hépathopathie, corrélé avec le degré de gravité. Marqueur d'infiltrations lipidiques du foie.  |
| Glucose          | 60-65 mg/100mL     | Enzymatique<br>$\lambda=505$ nm<br>Sur héparine         |   |
| AGNE             | 0.4-0.6 mmol       | Enzymatique<br>$\lambda=550$ nm                         | Constituent la forme circulante des lipides de réserve de l'organisme. Le taux d'AGNE dépend de l'intensité des réactions métaboliques du tissu adipeux.  |
| Corps cétoniques |                    | Enzymatique<br>$\lambda=340$ nm<br>Sur héparine         | Dosage de la concentration en $\beta$ -hydroxybutyrate (BOHC4).<br>Permet d'évaluer l'existence d'une cétose  |

ASAT : aspartate amino-transférase ; ALAT : alanine amino-transférase ; PAL : phosphatase alcaline ; SDH : sorbitol déshydrogénase ; GGT : gamma glutamyl transférase ; CK : créatine kinase

### II / 4) 3. Détermination du statut antioxydant.

Les processus d'oxydation, et surtout la peroxydation, produisent des résidus toxiques.

La peroxydation des lipides forme des radicaux libres qui vont altérer d'autres structures qui constitueront des produits de peroxydation secondaire. La peroxydation génère des produits indésirables.

Cependant, ce phénomène de peroxydation est un processus de défense naturel, notamment pour l'immunité infectieuse.

Lors d'un effort, il y a une hyper arrivée d'oxygène qui augmente les risques d'oxydation des composants tissulaires et donc de formation de produits toxiques.

Les acides gras polyinsaturés (comme ceux des membranes cellulaires) sont des cibles privilégiées conduisant à la formation de diènes conjugués par le remaniement des doubles liaisons. Quand la lipoperoxydation touche les lipides membranaires, en plus de produire des composés toxiques pour la cellule, c'est la stabilité des membranes qui est mise en jeu avec ses conséquences sur la cellule.

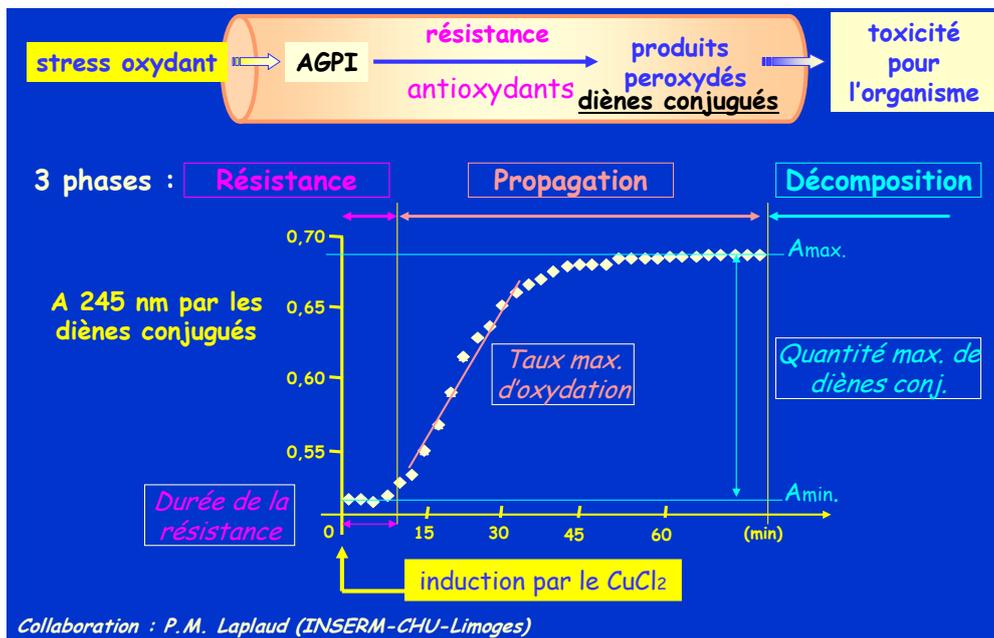
Comme toute réaction radicalaire, la lipoperoxydation distingue trois phases : une phase d'initiation, une de propagation et une de terminaison.

Le dosage se réalise sur plasma citraté. On introduit un réactif pro-oxydant (du cuivre) et on suit la cinétique de formation des diènes conjugués par spectrophotométrie.

On peut distinguer trois phases :

- une **phase de résistance** : les antioxydants de l'organisme empêchent la lipoperoxydation
- une **phase de propagation** : moment de la peroxydation avec ses trois phases
- une **phase de décomposition** : tous les lipides peroxydables sont transformés en diènes

**Figure 21 : Estimation de l'intensité des processus de peroxydation au niveau plasmatique.** (Source : INRA)



La phase de résistance (lag phase), dans sa durée, est caractéristique du niveau antioxydant de l'animal.

Lors de cette phase, ce sont donc les antioxydants présents dans l'organisme qui interviennent, à savoir Vitamine E, Vitamine C, Glutathion peroxydase,..., vus précédemment.

De même, la pente de la phase de propagation (T max : taux maximum d'oxydation) correspond à la vitesse de la peroxydation et est caractéristique des acides gras oxydés.

### III / Traitement des données

Les données obtenues par les différentes techniques d'analyse font ensuite l'objet d'une analyse statistique.

Pour cela, des analyses en fonction de l'élevage et de l'encaste des toros et une étude individuelle ont été menées.

L'étude par élevage et par encaste a été menée au travers d'une analyse variance et par un test de Student Newman et Keuls (SNK).

C'est le logiciel SAS (*Statistical Analysis System*®) qui a été utilisé.

L'étude individuelle met en jeu des analyses en composante principale (ACP) et des analyses par corrélation.

Nous venons donc de décrire quelles étaient les techniques employées pour mettre en évidence la faiblesse des toros mais surtout mettre en relation cette faiblesse avec des possibles troubles métaboliques, qu'ils soient musculaires ou hépatiques.

Intéressons nous à présent aux résultats obtenus et à leur signification quant à la faiblesse des toros, ou à leur force.

# Partie III :

## **Résultats et Discussion**



Les prélèvements réalisés lors de la temporada de 2003 ont permis de valider les protocoles, c'est pourquoi les animaux prélevés à cette époque ne font pas toujours l'objet d'étude avec ceux de 2004.

De plus, notamment pour les toros de Blohorn, seuls les muscles ont été prélevés, à l'abattoir, le lendemain de la course, les animaux n'ayant par ailleurs pas été notés. Les résultats sont donc peu exploitables, seul le typage des fibres n'étant pas affecté par le temps.

Nous étudierons donc tout d'abord les effets des élevages et des encastes sur le comportement des animaux, sur les paramètres musculaires et métaboliques.

Puis nous tenterons de dégager des relations significatives entre les paramètres individuels et le comportement des animaux.

Enfin, nous discuterons l'ensemble de ces résultats pour mettre en évidence les paramètres sur lesquels il semble possible d'agir afin d'améliorer le spectacle tauromachique.

## **I / Evaluation des effets « élevage » et « encaste »**

Cette étude a pour but de mettre en évidence les disparités entre élevages/encastes tant au niveau du comportement (les toros de certains élevages/encastes chutent-ils réellement plus que d'autres ?) qu'à celui des différents paramètres musculaires et métaboliques. Il sera alors peut-être possible de dégager des relations de cause à effet entre les caractéristiques des toros et leur faiblesse ou au contraire leur force.

Cette analyse s'appuie donc sur les 9 élevages prélevés et précédemment décrits, à savoir : Cebada Gago, toros Français (assimilés à un seul élevage), Fuente Ymbro, Juan Pedro Domecq, Martelilla, Miura, Sanchez Arjona, Victorino Martin et Zalduendo.

Ces neuf élevages sont eux-mêmes distribués en 7 encastes dénommés pour cette étude : ALBASALT, BRAVE, DOMEQC, DOMJAN, MARDOM, MIURA, NUNDOM.

Les résultats présentés sont ceux d'analyses de variances réalisées grâce au logiciel SAS en utilisant un test SNK (Student Newman et Keuls).

Pour chaque paramètre étudié, les moyennes par élevage (et leurs écarts-types) sont représentés par des histogrammes.

## **I / 1) Effet de l'élevage et de l'encaste sur le comportement des toros.**

### **I / 1) 1. Effet de l'élevage**

Nous allons étudier successivement l'« effet élevage » sur les Chutes, la Faiblesse, l'Energie dépensée et enfin la différence entre Energie-Faiblesse, qui représente un bilan de l'énergie déployée en tenant compte du handicap de la faiblesse.

Il faut bien souligner que les chutes font partie intégrante de la faiblesse telle que nous l'avons définie (en plus des changements de rythme, des signes de fatigue). Il est intéressant de les mettre en évidence car elles représentent une part plus ou moins importante de cette faiblesse et elles en sont le reflet le plus significatif.

Les valeurs chiffrées du comportement des animaux sont présentées dans le tableau suivant.

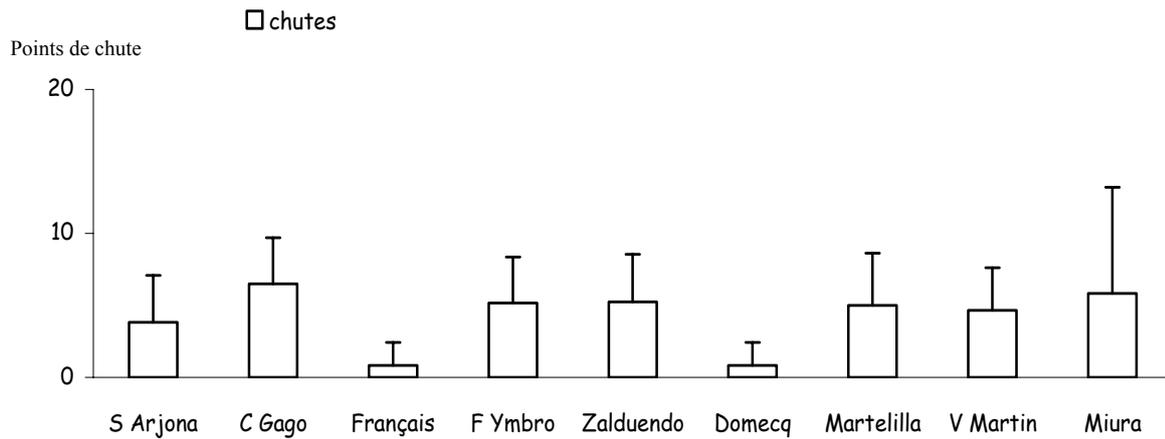
**Tableau 6 : Le comportement des toros converti en valeurs par élevage.**

|                             |                  | Energie |            | Energie Pique |            | Energie-Faiblesse |            | Faiblesse |            | Chutes  |            |
|-----------------------------|------------------|---------|------------|---------------|------------|-------------------|------------|-----------|------------|---------|------------|
| <b>Max</b>                  |                  | 73      |            | 38            |            | 66                |            | 25        |            | 16      |            |
| <b>Mini</b>                 |                  | 32      |            | 8             |            | 10                |            | 0         |            | 0       |            |
| <b>Moyenne générale</b>     |                  | 50,44   |            | 19,09         |            | 40,1              |            | 10,29     |            | 4,12    |            |
|                             |                  | Moyenne | Ecart-type | Moyenne       | Ecart-type | Moyenne           | Ecart-type | Moyenne   | Ecart-type | Moyenne | Ecart-type |
| <b>Moyennes par élevage</b> | Sanchez Arjona   | 46,83   | 8,3        | 16,66         | 2,5        | 34,7              | 10,1       | 12,16     | 3,3        | 3,83    | 3,3        |
|                             | Cebada Gago      | 54,83   | 12,0       | 20,33         | 4,5        | 42,3              | 13,8       | 12,5      | 5,7        | 6,5     | 3,2        |
|                             | Français         | 56,5    | 11,9       | 29,5          | 7,3        | 49,8              | 11,2       | 6,67      | 3,1        | 0,83    | 1,6        |
|                             | Fuente Ymbro     | 52,5    | 3,8        | 15,33         | 4,0        | 40,3              | 6,6        | 11,83     | 5,9        | 5,16    | 3,2        |
|                             | Zalduendo        | 42,5    | 8,5        | 15,75         | 1,0        | 27,8              | 13,3       | 14,75     | 6,7        | 5,25    | 3,3        |
|                             | Domecq           | 45,5    | 4,5        | 13,16         | 3,5        | 36,8              | 7,3        | 8,66      | 3,8        | 0,83    | 1,6        |
|                             | Martelilla       | 47      | 9,2        | 16,33         | 5,6        | 35,2              | 11,6       | 11,83     | 3,7        | 5       | 3,6        |
|                             | Victorino Martin | 54,33   | 7,2        | 16,83         | 4,0        | 48,2              | 8,1        | 6,16      | 4,0        | 4,66    | 2,9        |
|                             | Miura            | 50,5    | 10,7       | 24,5          | 9,5        | 39,3              | 19,2       | 11,16     | 10,1       | 5,83    | 7,4        |

I / 1) 1. 1. Effet sur les chutes

Les notes individuelles des chutes s'étalent de 0 (toros de Sanchez Arjona, Français, de Domecq, de Victorino Martin et de Miura) à 16 (toro de Miura). Une note de 0 signifie que le toro n'a pas chuté une seule fois.

**Figure 22 : Représentation graphique du niveau de chutes en fonction de l'élevage.**



Il est intéressant de noter qu'il n'y a aucune différence significative entre les élevages ( $p=0,1032$ ).

Ce résultat est dû à l'importance de l'écart-type intra-élevage. La disparité entre les individus au sein d'un même élevage ne permet pas d'affirmer que certains élevages produisent des toros qui chutent moins que d'autres. En effet, par exemple, sur les six toros de Miura, trois font partie de ceux qui n'ont pas chuté alors qu'un autre est celui qui a le plus chuté.

Toutefois, il semble que les toros Français et de Juan Pedro Domecq aient moins tendance à tomber (moyenne : 0,83) que ceux de Cebada Gago, Miura, Fuente Ymbro et Zalduendo.

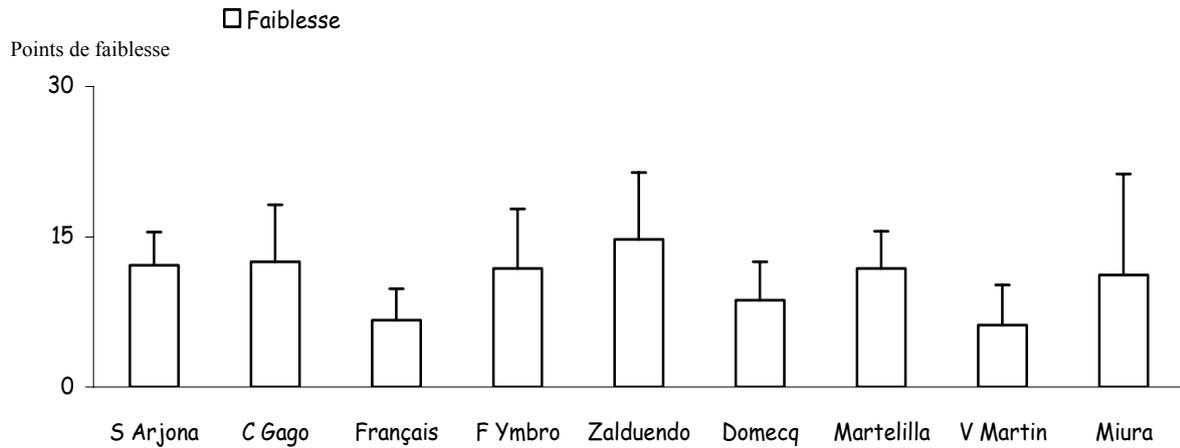
Ceux qui sont le plus tombés sont ceux de Miura et de Cebada Gago (moyenne : 5,83 et 6,5 respectivement).

### 1 / 1) 1. 2. Effet sur la faiblesse

La faiblesse mentionnée ici comprend les notes de chute et les notes de fatigue (baisse de rythme, respiration bouche ouverte notamment).

Le niveau individuel de faiblesse s'échelonne de 0 (toros de Miura et de Victorino Martin) à 25 (toro de Miura). Une nouvelle fois, les toros d'un même élevage présentent de grandes disparités.

**Figure 23 : Représentation graphique du niveau de faiblesse en fonction de l'élevage.**



Il n'y a pas de différence significative entre les élevages sur le critère de la faiblesse ( $p=0,1967$ ).

Cependant les Français, les Domecq et les Victorino Martin ont présenté moins de faiblesse. Les plus faibles sont les Zalduendo.

Il faut également relever que chutes et faiblesse sont bien deux événements qui peuvent être distincts et indépendants, montrant ainsi la pertinence de la grille de notation établie, car les Victorino Martin, qui avaient beaucoup chuté (valeur : 4,66) présentent un faible niveau de faiblesse (valeur : 6,16). Les Sanchez Arjona qui, quant à eux, avaient très peu chuté (valeur : 3,83) ont montré d'autres signes de faiblesse pour atteindre la valeur de 12,16, ce qui en fait des toros parmi les plus faibles.

Les toros de Zalduendo présentent des niveaux de chutes élevés (5,25) et un niveau de faiblesse élevé également (14,75).

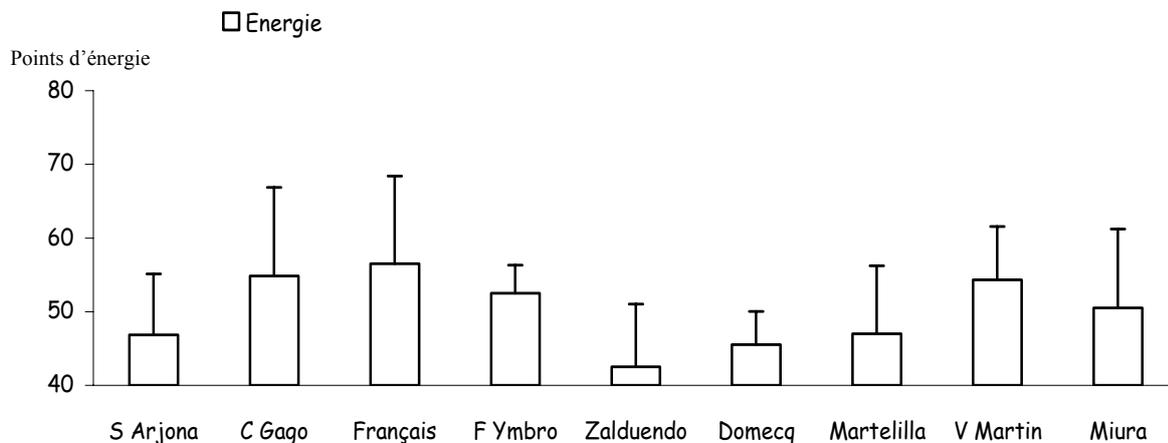
Les chutes à elles seules ne peuvent donc pas expliquer la faiblesse.

### I / 1) 1. 3. Effet sur l'énergie dépensée

#### **I / 1) 1. 3. 1. Sur l'énergie globale**

La dépense énergétique globale individuelle s'échelonne de 32 (toro de Miura) à 73 (toro de Cebada Gago), moyenne générale de 50,44.

**Figure 24 : Représentation graphique de l'énergie dépensée en fonction de l'élevage.**



Il n'y a pas de différence significative entre les élevages.

Il y a cependant une tendance qui se dégage qui montre que les toros les plus forts ont été les Français, les Victorino Martin et les Cebada Gago.

Ceux qui se sont le moins dépensés sont les Zalduendo, les Domecq, les Martelilla et les Sanchez Arjona.

On voit donc ici que les toros de Domecq ont produit peu de jeu. Cela peut également expliquer qu'ils ont peu chuté, s'ils n'avancent pas, ils ne tombent pas.

A l'inverse, les toros de Cebada Gago font partie de ceux qui se sont le plus dépensés, alors que leur niveau de faiblesse était des plus élevés.

Il est alors intéressant de noter que ceux qui ont montré le moins de signes de faiblesse ne sont pas nécessairement ceux qui se sont le plus dépensés.

Inversement, ceux qui se sont le plus dépensés ne sont pas les moins faibles.

Ces deux paramètres représentent donc bien deux comportements plus ou moins indépendants.

En effet, il ne faut pas oublier non plus que les Zalduendo par exemple, font à la fois partie de ceux qui se sont le moins dépensés et de ceux qui ont montré le plus haut niveau de faiblesse. Alors que les Zalduendo ont eu une dépense énergétique similaire à celle des Juan Pedro Domecq, on remarque que leur niveau de faiblesse et de chute est plus important.

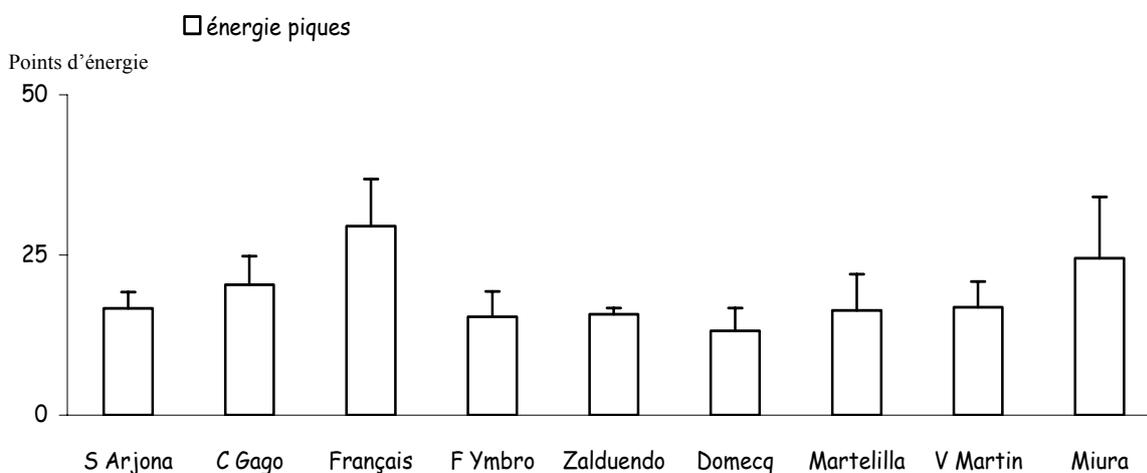
Bien qu'il n'y ait pas de différence significative quant à l'énergie totale déployée, il est pertinent de s'intéresser à l'énergie déployée à la pique qui est la séquence du premier tercio la plus importante du point de vue de la dépense énergétique.

### I / 1) 1. 3. 2. Sur l'énergie à la pique

Le tercio de pique est important du point de vue de la dépense énergétique. Certains auteurs ont même établi des relations entre les piques et les chutes, ces dernières étant plus fréquentes après les piques à Pampelune, où les toros accomplissent l'encierro le matin de la course, alors qu'elles sont plus fréquentes avant les piques à Saragosse où il n'y a pas d'encierro(4).

Les valeurs individuelles de l'énergie à la pique s'échelonnent de 8 (toro de Fuente Ymbro) à 38 (toro français de Tardieu).

**Figure 25 : Représentation graphique de l'énergie déployée à la pique en fonction de l'élevage.**



Il y a des différences significatives entre les élevages ( $p < 0.0001$ , analyse de variance, test SNK, logiciel SAS) qui sont dues à une moindre variabilité intra-élevage.

Les toros Français se sont significativement plus dépensés à la pique que les C.Gago, V.Martin, S.Arjona, Martelilla, Zalduendo, F.Ymbro et J.P.Domecq.

La dépense énergétique entre les Français et les Miura n'est pas significativement différente, mais les Miura ne diffèrent significativement que des Domecq, qui se sont le moins dépensés à la pique.

Trois élevages se distinguent donc : les Français et Miura pour leur force, les Juan Pedro Domecq pour leur manque de force à la pique.

Les toros de Miura et Français se sont autant employés à la pique alors que les toros de Miura font partie des toros qui sont le plus tombés, les Français sont au contraire ceux qui ont le moins chuté.

La dépense énergétique à la pique ne peut donc pas expliquer à elle seule les problèmes de faiblesse des Miura.

D'un autre côté, bien que les Cebada Gago ne fassent pas partie des toros qui ont le plus fortement rencontré le cheval, ils n'ont pas baissé de rythme par la suite, ce qui explique qu'ils fassent partie des toros s'étant le plus dépensé sur l'ensemble de la corrida.

#### I / 1) 1. 4. Estimation du paramètre Energie - Faiblesse

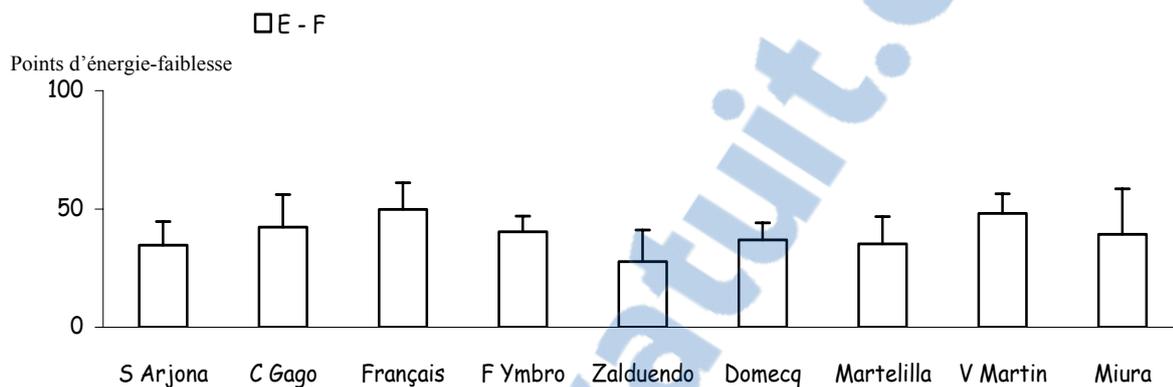
Ce paramètre résulte de la différence entre les notes d'Energie de Faiblesse.

Le paramètre Energie – Faiblesse permet de mettre en évidence les animaux qui ont dépensé le plus d'énergie malgré leur faiblesse, c'est-à-dire ceux dont la faiblesse n'a pas été un obstacle à la réalisation de la course.

En effet, ce paramètre permet alors de différencier les élevages en fonction de leur dépense énergétique, abstraction faite de leur faiblesse.

Cette valeur s'échelonne individuellement de 27,8 (Zalduendo) à 49,8 (Français), moyenne générale 40,1.

**Figure 26 : Représentation graphique de l'«Energie – Faiblesse» en fonction de l'élevage.**



Il n'y a alors pas de différence significative entre les élevages, tout comme pour les valeurs globales d'énergie et de faiblesse ( $p=0,1041$ ).

Ce sont toutefois les Français, les Cebada Gago et les Victorino Martin qui semblent ressortir comme ayant été les moins pénalisés par leur faiblesse.

Malgré un fort score de faiblesse (en grande partie dû aux chutes), la dépense énergétique des C.Gago fait partie des plus élevées. Les Français et les Victorino Martin avaient peu manifesté de signes de faiblesse.

Ce paramètre permet donc de mettre en avant les animaux les plus forts physiquement, qu'ils aient ou non fait preuve de faiblesse et de chute notamment.

Nous venons donc de voir qu'il y avait très peu de différences significatives dans le comportement des toros en fonction des élevages mais beaucoup d'écart entre les toros d'un même élevage, tant au niveau de l'énergie déployée qu'à celui de la faiblesse générale manifestée, et des chutes en particulier.

Cependant, plusieurs élevages descendant d'un même encaste, le regroupement des élevages va peut-être permettre de dégager des différences plus importantes en fonction des origines.

Pour cela, nous allons employer les mêmes méthodes appliquées aux sept encastes prélevés.

### **I / 1) 2. Effet de l'encaste sur le comportement des toros.**

Comme nous l'avons vu précédemment, les 9 élevages étudiés sont répartis en 7 encastes différents.

Les valeurs moyennes pour chaque encaste sont représentées dans le tableau suivant.

**Tableau 7 : Valeurs moyennes du comportement des toros par encaste.**

|                             |          | Energie | Energie Pique | Energie-Faiblesse | Faiblesse | Chutes |
|-----------------------------|----------|---------|---------------|-------------------|-----------|--------|
| <b>Moyennes générales</b>   |          | 50.80   | 18.93         | 40.32             | 10.48     | 4.54   |
| <b>Moyennes par encaste</b> | MIURA    | 50.50   | 24.50         | 39.33             | 11.17     | 5.83   |
|                             | ALBASALT | 54.33   | 16.83         | 48.17             | 6.17      | 4.67   |
|                             | DOMECQ   | 47.23   | 16.15         | 37.23             | 10.00     | 2.15   |
|                             | DOMJAN   | 52.50   | 15.33         | 40.67             | 11.83     | 5.17   |
|                             | MARDOM   | 46.60   | 15.80         | 35.40             | 11.20     | 5.00   |
|                             | NUNDOM   | 56.57   | 22.57         | 45.14             | 11.43     | 5.57   |
|                             | BRAVE    | 47.89   | 21.33         | 36.33             | 11.56     | 3.44   |

Cependant, il ressort des analyses statistiques par analyse de variance qu'il n'y a aucune différence significative entre les encastes pour ce qui est du comportement, à savoir les chutes, la faiblesse, l'énergie globale, l'énergie à la pique et l'énergie-faiblesse.

Seule l'Energie à la Pique présente une tendance à la signification ( $p=0,0545$ ) dans le sens où les MIURA sont plus forts à la pique que les DOMJAN.

Nous venons donc de montrer que l'origine n'est pas un facteur responsable majeur de modification du comportement des toros : hormis pour le paramètre Energie à la Pique, il n'y a pas de différences significatives entre élevages ni encastes.

Mais quelles sont les répercussions des effets « élevage » et « encaste » sur les propriétés musculaires, hépatiques et métaboliques ? N'y a-t-il également aucune différence ? Cela pourrait expliquer les résultats précédents. Les paramètres métaboliques sont-ils différents entre toros d'élevages et d'encastes différents sans que cela puisse avoir de répercussions sur le comportement en piste ?

## **I / 2) Effet de l'élevage et de l'encaste sur les paramètres métaboliques**

Les résultats ont fait l'objet d'analyses de variance et de tests de Student Newman et Keuls à partir du logiciel SAS.

### **I / 2) 1. Effet sur les paramètres musculaires**

Les paramètres musculaires étudiés sont donc les activités enzymatiques spécifiques des métabolismes glycolytiques et oxydatifs (ICDH, LDH, HAD, PFK, COX, CS) et les fibres musculaires : surface et types de fibres.

#### **I / 2) 1. 1. Muscle ST**

Pour le muscle ST, les toros de Miura prélevés en 2003 ne font pas partie de l'analyse statistique car ce muscle n'a pas été prélevé.

#### **I / 2) 1. 1. 1. Effet de l'élevage**

Le muscle ST ne présentait pas de différences significatives pour le **type de fibres I, IIa et IIx, ni au niveau de la surface des fibres** ( $p=0,4779$ ,  $p=0,1559$ ,  $p=0,4637$  et  $p=0,0462$  respectivement (bien que  $p<0,05$  pour la surface des fibres, il n'y a pas de différences significatives entre les élevages deux à deux par le test SNK)).

La composition du muscle ST est donc identique de ce point de vue et ne peut donc pas être un facteur explicatif de la faiblesse.

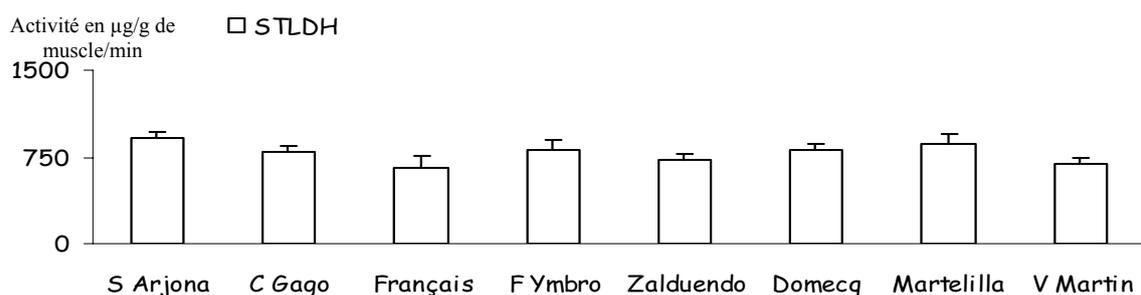
D'un point de vue enzymatique, il n'y avait pas de différences significatives pour les paramètres **ICDH, HAD et CS** ( $p=0,7599$ ,  $p=0,2271$  et  $p=0,0703$  respectivement).

Il y a par contre des différences significatives entre les élevages pour les paramètres **LDH, PFK et COX** ( $p<0,0001$ ,  $p<0,0001$  et  $p=0,0189$  respectivement)

Pour ce qui est de l'activité en **LDH**, enzyme du métabolisme glycolytique, les toros de Sanchez Arjona et Martelilla, équivalents entre eux, présentaient une activité significativement supérieure à celle des toros Français et de Victorino Martin (semblables entre eux) et de Zalduendo ( $p<0,05$ , test SNK).

Cette activité LDH est significativement inférieure chez les toros Français et de Victorino Martin par rapport aux toros de S.Arjona, Cebada Gago, Fuente Ymbro, Domecq et Martelilla (les S.Arjona et Martelilla ne sont pas différenciables des C.Gago, F.Ymbro et J.P.Domecq).

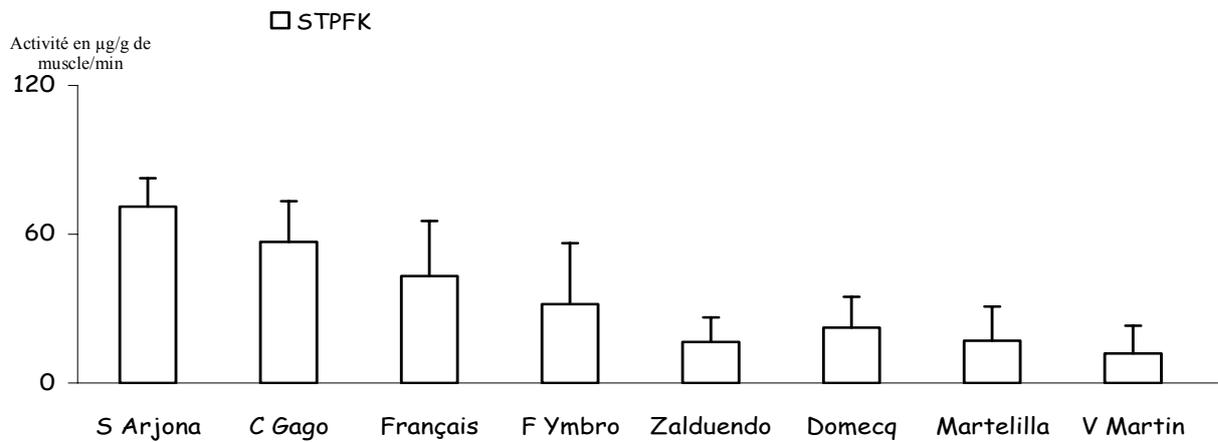
**Figure 27 : Représentation graphique de l'activité de la LDH en fonction de l'élevage.**



Pour l'activité de la **PFK**, ce sont les toros de Sanchez Arjona et de Victorino Martin qui se démarquent significativement, les premiers par la forte activité de l'enzyme, les seconds par la faible activité.

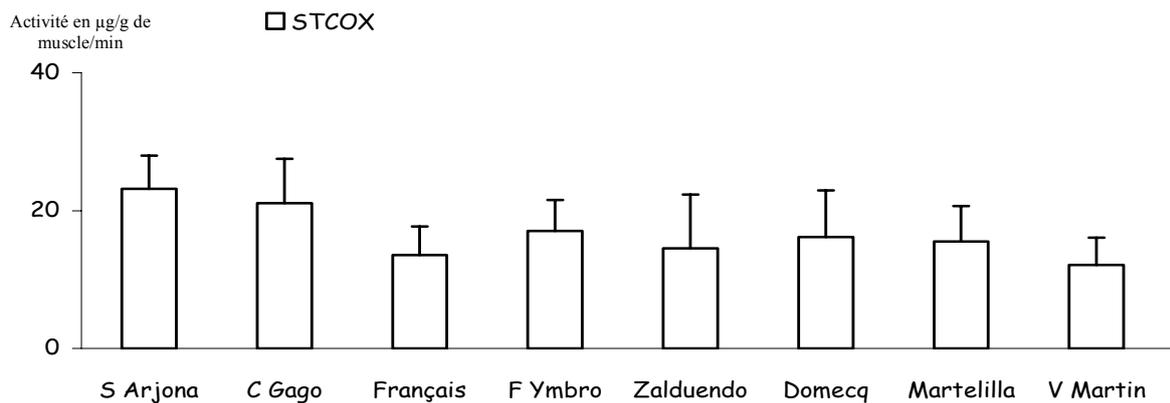
Cette activité est par ailleurs également élevée pour les toros de C.Gago et faible pour ceux de F.Ymbro, Zalduendo, Domecq et Martelilla.

**Figure 28 : Représentation graphique de l'activité de la PFK en fonction de l'élevage.**



Enfin, pour l'activité de la **COX**, celle-ci est significativement supérieure chez les Sanchez Arjona par rapport aux Victorino Martin ( $p < 0.0001$ ), les autres n'étant pas différents entre eux.

**Figure 29 : Représentation graphique de l'activité de la COX du ST en fonction de l'élevage.**



Nous venons de voir qu'il y avait peu de différences entre les élevages au niveau du muscle semi-tendineux.

Il se dégage de ces résultats que les toros de Victorino Martin présentent les métabolismes musculaires les plus faibles, que ce soit d'un point de vue glycolytique ou oxydatif.

Les toros de S.Arjona semblent les plus efficaces, à la fois pour le métabolisme glycolytique et oxydatif.

Quoi qu'il en soit, ces variations dans le métabolisme ne se reflètent pas dans le type contractile des fibres musculaires.

### **I / 2) 1. 1. 2. Effet de l'encaste**

Il y a encore moins de variations entre les encastes, les seuls facteurs de variation étant alors la LDH et la PFK ( $p=0,0001$  et  $p=0,0017$  respectivement).

Pour la LDH, les MARDOM ont une activité supérieure à celle des ALBASALT et BRAVES. Ces derniers ont une activité LDH plus faible que celle des DOMJAN et DOMEQ, MARDOM, DOMEQ et DOMJAN n'étant pas différents entre eux.

Pour la PFK, les NUNDOM et DOMEQ ont une activité significativement supérieure à celle des MARDOM et ALBASALT.

### **I / 2) 1. 2. Muscle TB**

#### **I / 2) 1.2.1. Effet de l'élevage**

A la différence du muscle ST, comme nous allons le voir, il y a de nombreuses variations, tant au niveau des fibres qu'à celui du métabolisme musculaire.

#### **I / 2) 1. 2. 1. 1. Etude des fibres musculaires**

La **surface moyenne des fibres** et la quantité des fibres de **type I** ne présentaient pas de différences significatives entre les élevages ( $p=0,5518$  et  $p=0,3790$  respectivement).

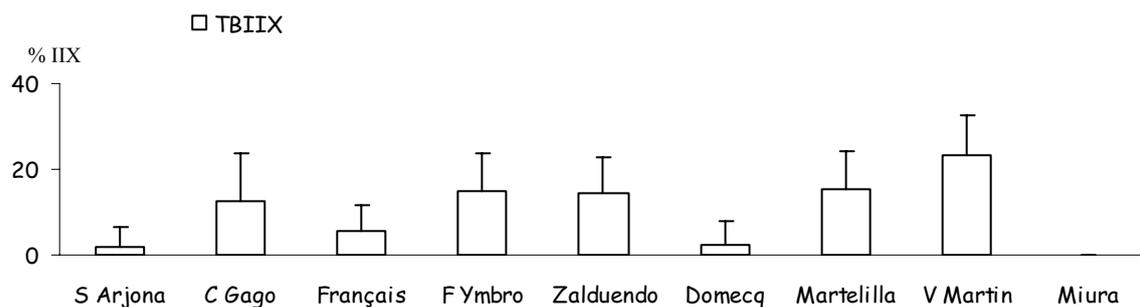
Par contre, les proportions de fibres de types **IIX et IIA** variaient ( $p < 0,0001$  pour les deux).

Concernant les fibres **IIX**, rapides glycolytiques, elles étaient en proportion beaucoup plus importantes chez les taureaux de V.Martin, Martelilla, Zalduendo et F.Ymbro par rapport à ceux de S.Arjona, Domecq et Miura (ces derniers n'en possédant d'ailleurs aucune).

Les toros de Domecq, S.Arjona et Miura, semblables entre eux, ne présentent pas de différences significatives avec les taureaux Français ni avec les C.Gago.

Les taureaux Français présentent une quantité de IIX significativement plus faible que celle des Victorino Martin et non significativement différente de celle des Martelilla, F.Ymbro, Zalduendo et C.Gago.

**Figure 30 : Représentation graphique de la proportion de fibres IIX en fonction de l'élevage.**

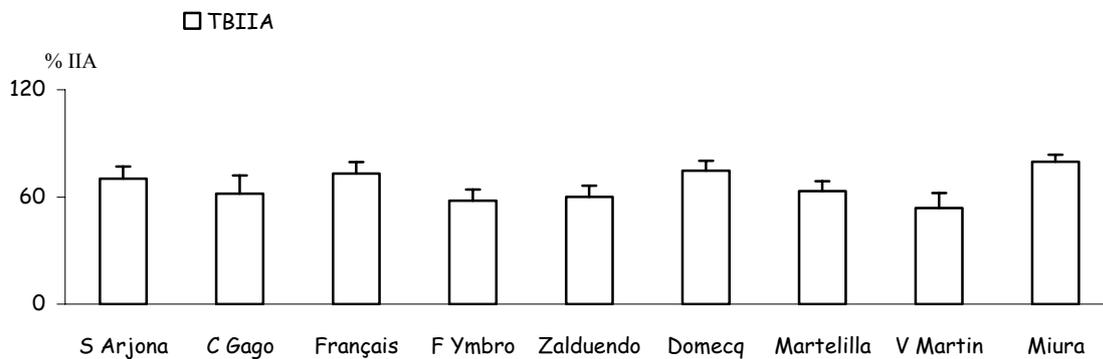


Il faut par ailleurs noter que les muscles du Triceps brachial des taureaux de race brave présentent très peu de fibres de type IIX, en comparaison des races domestiques, qu'elles soient productrices de viande ou de lait.

A l'inverse, pour les fibres de type **IIA**, rapides oxydo-glycolytiques, les Miura et les Domecq en contiennent significativement plus que les V.Martin, F.Ymbro, C.Gago, Zalduendo et Martelilla.

On remarque que l'on obtient alors le résultat inverse du précédent. Les fibres de type I ne présentent pas de différence entre élevages, mais plus la proportion de fibres de type IIX est importante moins l'est celle des fibres de type IIA, et inversement.

**Figure 31 : Représentation graphique de la proportion de fibres IIA en fonction de l'élevage.**



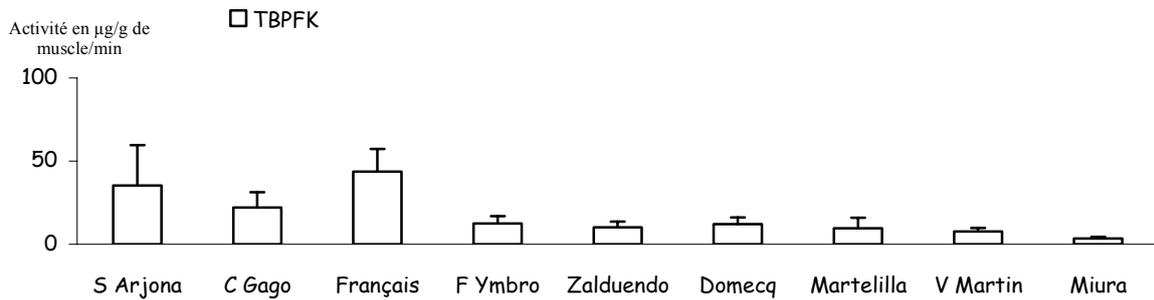
Il semble donc que les muscles de certains élevages (Miura, Domecq) soient plus adaptés à des exercices rapides prolongés, qui nécessitent un métabolisme à la fois oxydatif et glycolytique (fibres de types IIA) que d'autres (V.Martin, F.Ymbro, Zalduendo) qui possèdent des fibres majoritairement rapides glycolytiques (type IIX), plus adaptées à des exercices brefs et intenses.

Cela reste à vérifier avec les marqueurs du métabolisme musculaire. Le métabolisme musculaire correspond-il au type histologique des fibres musculaires ? Ce métabolisme permet-il de mettre en évidence des différences significatives entre élevages ?

### **I / 2) .1. 2. 1. 2. Etude du métabolisme musculaire**

Seule l'enzyme **LDH** ne présente pas de différence significative en fonction de l'élevage ( $p=0.0473$  en analyse de variance mais il n'y a pas de différence par le test SNK).

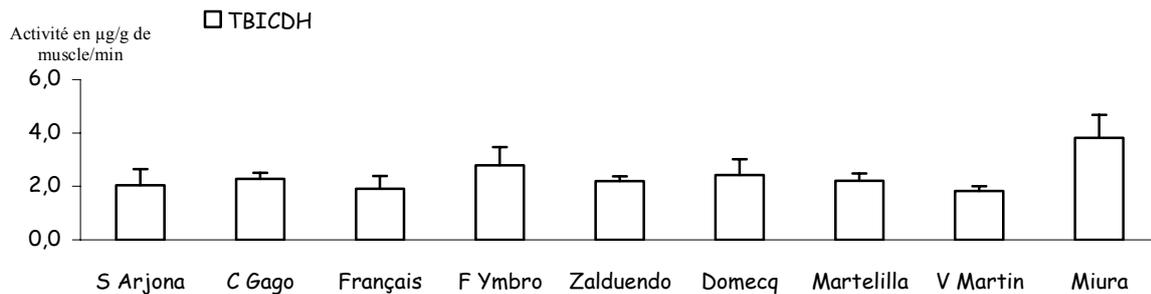
**Figure 32 : Représentation graphique de l'activité de la PFK en fonction de l'élevage.**



L'activité de la **PFK**, enzyme glycolytique, est significativement supérieure chez les S.Arjona et les Français par rapport à tous les autres, les C.Gago étant eux-mêmes significativement supérieurs aux Miura.

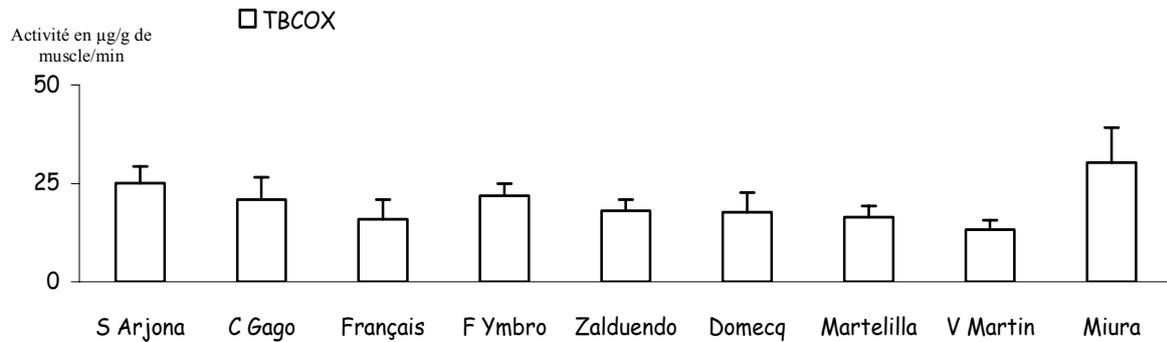
Concernant l'**ICDH**, seuls les Miura se distinguent, exprimant une activité bien supérieure ( $p < 0.0001$ ), les TB des Miura seraient donc plus oxydatifs. Ce résultat est cohérent avec le fait qu'ils ne possèdent pas du tout de fibres glycolytiques de type IIX.

**Figure 33 : Représentation graphique de l'activité de l'ICDH en fonction de l'élevage.**



Ce résultat se confirme par l'étude de la **COX** (cytochrome C oxydase), de la **CS** (citrate synthétase), autres enzymes du métabolisme oxydatif.

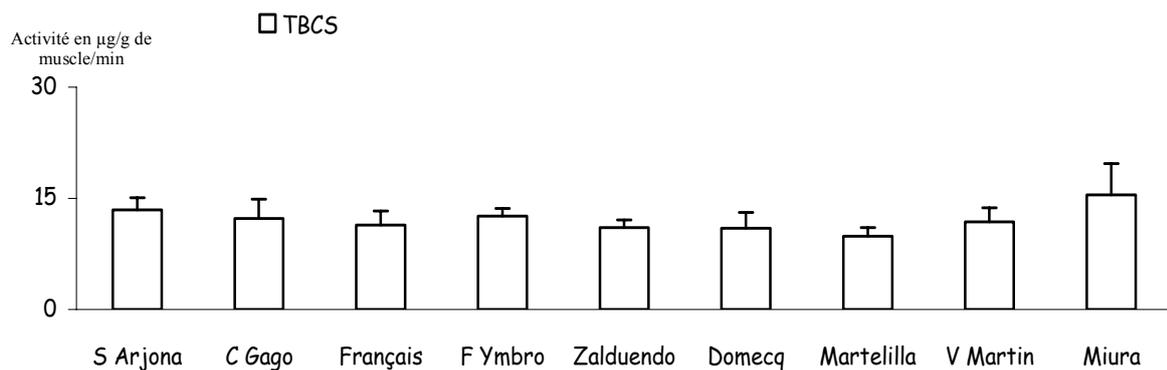
**Figure 34 : Représentation graphique de l'activité de la COX en fonction de l'élevage.**



L'activité de la **COX** est significativement plus importante chez les Miura que chez tous les autres (sauf pour les S.Arjona).

Cette activité est la plus faible chez les V.Martin par rapport aux Miura, S.Arjona et F.Ymbro. Les C.Gago, Français, F.Ymbro, Zalduendo, Domecq et Martelilla ne sont pas différenciables.

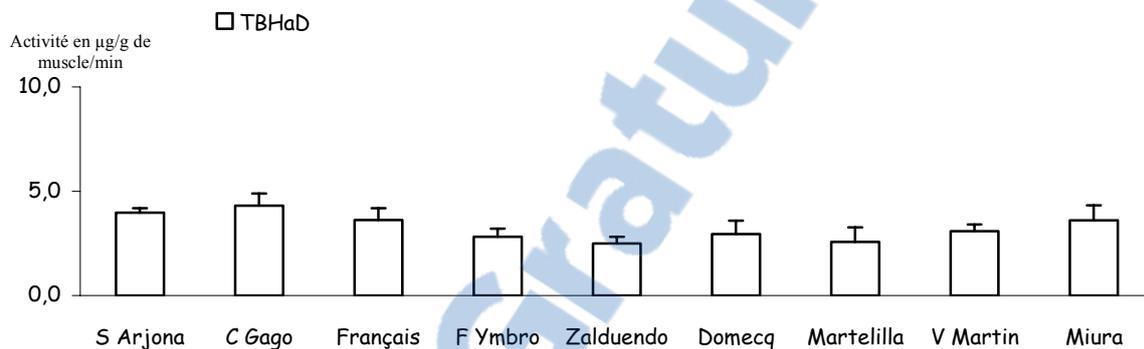
**Figure 35 : Représentation graphique de l'activité de la CS en fonction de l'élevage.**



L'activité **CS** est significativement supérieure pour les toros de Miura par rapport aux Français, Zalduendo, Domecq et Martelilla.

Pour l'activité de l'**HAD**, celle-ci est supérieure chez les S.Arjona et les C.Gago par rapport aux F.Ymbro, Zalduendo, Domecq, Martelilla et V.Martin. Les Miura et Français, qui ne sont pas différenciables des S.Arjona et des C.Gago, présentent une activité supérieure à celle des Zalduendo et Martelilla seulement.

**Figure 36 : Représentation graphique de l'activité de HAD du TB en fonction de l'élevage.**



Il ressort de ces résultats que les taureaux de Miura, S.Arjona et C.Gago présentent les potentiels oxydatifs musculaires les plus importants. Il faut alors souligner que ces mêmes élevages font partie de ceux qui présentaient la plus grande proportion de fibres de type IIA.

## I / 2) 1. 2. 2. Effet de l'encaste

### I / 2) 1. 2. 2. 1. Etude des fibres musculaires

Tout comme pour l'étude par élevage, la **surface des fibres** et la quantité des fibres de **type I** ne présentent pas de différences significatives entre élevages.

Par contre, la quantité de fibres de type **IIX** est significativement supérieure pour les toros d'origine ALBASALT par rapport à tous les autres sauf les MARDOM, desquels ils ne sont pas différenciables, mais ces derniers n'ont une proportion de IIX significativement plus importante que par rapport à celle des MIURA et DOMECCQ.

A l'inverse, pour les fibres de type **IIA**, seuls les ALBASALT ont une proportion significativement inférieure à celle de tous les autres encastes.

### **I / 2) 1. 2. 2. 2. Etude du métabolisme musculaire**

Tout comme pour l'étude par élevage, l'activité de la **LDH** ne présente pas de différences significatives entre encastes ( $p=0.1545$ ).

Pour l'activité de la **PFK**, la seule différence provient des DOMEQ qui sont significativement supérieurs aux MIURA ( $p=0,0022$ ).

Pour l'activité de l' **ICDH**, les MIURA présentent une activité plus élevée que tous les autres. A l'inverse, les BRAVES et ALBASALT ont une activité plus faible que tous les autres. Les DOMJAN ont une position intermédiaire : inférieure à celle des MIURA mais supérieure à celle des BRAVES et ALBASALT, mais ils ne sont pas différenciables des MARDOM, DOMEQ et NUNDOM.

Pour l'activité en **HAD**, les NUNDOM sont significativement supérieurs aux MARDOM, DOMJAN, BRAVES et ALBASALT.

Les MARDOM sont significativement inférieurs aux NUNDOM, MIURA et DOMEQ mais ne sont pas différenciables des ALBASALT, BRAVES et DOMJAN.

A l'inverse, pour l'activité en **CS**, les MIURA sont significativement supérieurs à tous les autres ( $p=0,0019$ ).

Enfin, pour l'activité en **COX**, les MIURA sont significativement supérieurs à tous les autres sauf pour les DOMJAN dont ils ne sont pas différenciables. Par ailleurs, les MIURA et DOMJAN sont supérieurs aux MARDOM, BRAVES et ALBASALT.

On montre ainsi qu'à part pour l'activité en PFK, les MIURA sont plus oxydatifs que les autres encastes, les BRAVES et ALBASALT étant ceux dont l'activité oxydative est la plus

faible. On retrouve ainsi les résultats obtenus avec l'étude par élevage puisque les toros de l'encaste « BRAVE » sont les Français et les ALBASALT sont les Victorino Martin.

Les différences observées au niveau de l'élevage, tant pour les fibres musculaires que pour le métabolisme se retrouvent au niveau des encastes.

Par ailleurs, l'étude par élevage et par encaste montrent des différences importantes entre les muscles de l'avant (TB) et de l'arrière (ST). Ces deux muscles ne sont pas sollicités de la même manière lors de la vie au campo de l'animal, le développement des fibres n'est pas le même.

## **I / 2) 2. Effet sur les paramètres hépatiques**

Les paramètres étudiés sont la quantité de lipides dans le foie pour évaluer l'état stéatosique et l'activité des enzymes hépatiques PFK, COX et CS.

### **I / 2) 2. 1. Mesure de l'infiltration lipidique hépatique.**

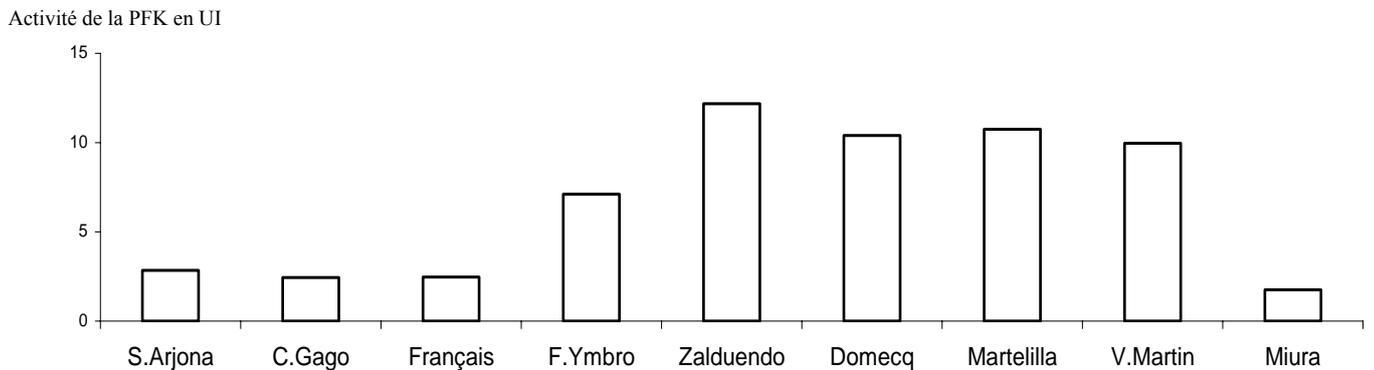
Il n'y a pas de différences significatives entre élevages ni entre encastes. L'infiltration lipidique est très modérée (moyenne 16.3 mg/g de foie). Les foies des toros ne sont pas surchargés et ne souffrent donc pas de stéatose.

### **I / 2) 2. 2. Effet de l'élevage sur les enzymes hépatiques.**

Seule l'activité de la **COX** ne présente pas de différence significative entre les élevages.

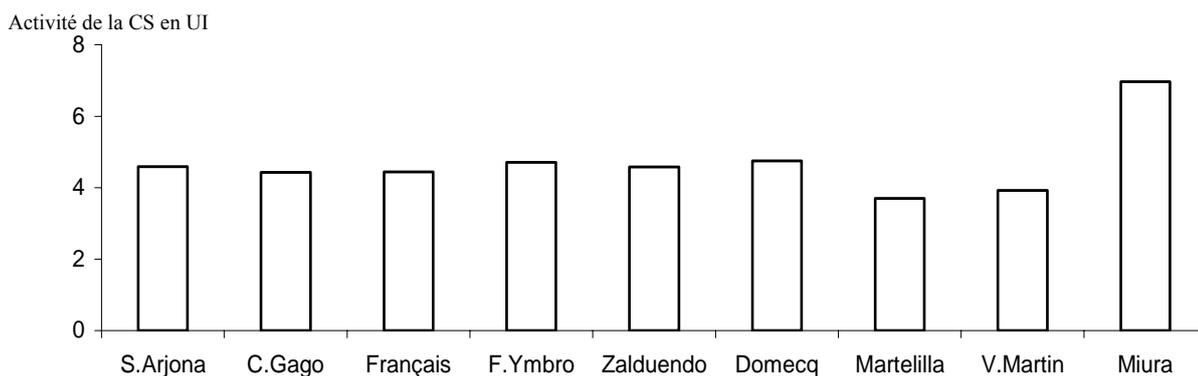
**PFK** et **CS** présentent donc des variations significatives inter élevages ( $p < 0.0001$  pour les deux).

**Figure 37 : Représentation graphique de l'activité de la PFK du foie en fonction de l'élevage.**



L'activité de la PFK est significativement plus importante chez les Zalduendo, Martelilla, Domecq, V.Martin et F.Ymbro que chez les S.Arjona, C.Gago, Miura et Français. On observe donc deux groupes distincts. Les premiers cités ont donc un métabolisme hépatique plus adapté à l'utilisation oxydative du glucose.

**Figure 38 : Représentation graphique de l'activité de la CS du foie en fonction de l'élevage.**



Seule l'activité de la Citrate Synthétase du foie des Miura est supérieure à celle des autres, comme pour le muscle TB.

### 1 / 2. 2. 3. Effet de l'encaste sur les enzymes hépatiques.

Les mêmes différences se retrouvent au niveau des encastes, à savoir que seuls les Miura présentent une activité de la CS significativement supérieure à celle des autres ( $p < 0.0001$ ).

Du point de vue de la PFK, les MARDOM et ALBASALT ont une activité significativement supérieure à celle des NUNDOM et MIURA ( $p = 0.0003$ )

### 1 / 2) 3. Effet sur les réserves énergétiques

Les Miura ne font pas partie des résultats présentés ici car ils ont été prélevés et conditionnés en 2003 selon des protocoles différents de ceux de 2004.

Les réserves énergétiques préexistantes et leur niveau d'utilisation sont évalués, comme nous l'avons vu, par la valeur du potentiel glycolytique musculaire et hépatique et par la valeur du pH musculaire.

Le pH musculaire est le reflet du pH de la cellule musculaire à la mort de l'animal.

Quel que soit le muscle, le **pH** n'exprime pas de différence significative entre élevages ni entre encastes ( $p = 0,0487$  et  $p = 0,1379$  pour le TB,  $p = 0,4195$  et  $p = 0,2776$  pour le ST, respectivement par élevage et par encaste)

La valeur moyenne du pH est de 6,42 pour le ST et 6,51 pour le TB.

C'est un pH plutôt bas (la valeur usuelle étant de 7) pour un pH immédiat post mortem, ce qui est conforme aux résultats obtenus par Acena et al (4). Une étude de la qualité de la viande (38) a permis de mettre en évidence la normalisation de la valeur du pH de la viande à 24 heures, interdisant de classer la viande issue des toros combattus en arène comme « viande liée à un état de surmenage ». Notre étude ne peut pas confirmer ce résultat car les pH à 24h post mortem n'ont pas été mesurés.

Il y a cependant une acidose généralisée, probablement liée la circulation sanguine de lactate.

La concentration intra-musculaire du **lactate**, quelque soit le muscle, ne présente par ailleurs pas de différence significative ni entre élevages, ni entre encastes ( $p=0,3632$  et  $p=0,4814$  pour le TB,  $p=0,5139$  et  $p=0,3939$  pour le ST, respectivement par élevage et par encaste).

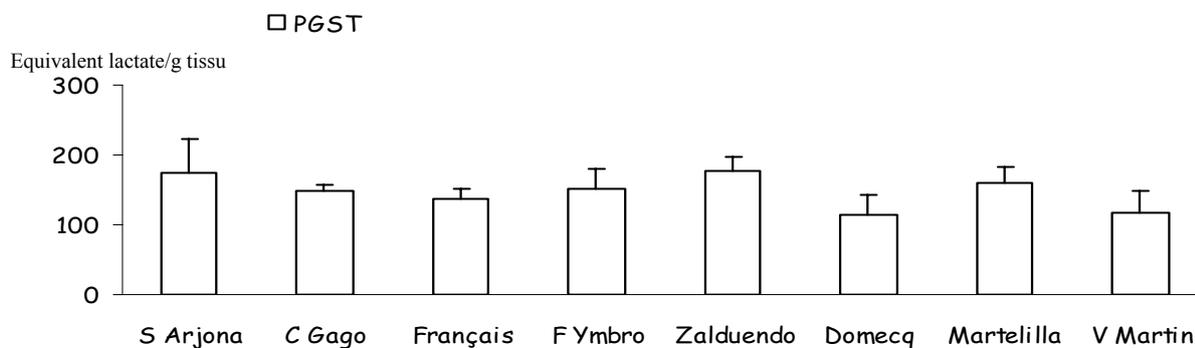
Il est donc intéressant de vérifier si les toros ont utilisé toutes leurs réserves énergétiques, musculaires et hépatiques.

### I / 2) 3. 1. PG du muscle Semi-tendineux

#### **I / 2) 3. 1. 1. Effet de l'élevage**

Les moyennes des valeurs de PG s'échelonnent de 114,72 à 179,79  $\mu\text{mol}$  équivalent lactate/g de muscle, moyenne  $146,28 \pm 35,5$ .

**Figure 39 : Représentation graphique du PG du ST en fonction de l'élevage.**



Les V.Martin et les Domecq présentent des potentiels glycolytiques significativement plus faibles que ceux des S.Arjona et Zalduendo.

Cela signifie que leurs réserves énergétiques musculaires totales en glycogène, c'est-à-dire avant le début du combat, sont moins importantes que pour les S.Arjona et les Zalduendo.

De manière assez symétrique, les V.Martin et Domecq ont des stocks résiduels de glycogène significativement plus faibles que ceux des Zalduendo et S.Arjona.

Toutefois, quel que soit l'élevage, les réserves de glycogène ne sont pas épuisées (la moyenne minimale étant de 33,36 $\mu$ mol équivalent lactate /g de muscle pour les toros de Juan Pedro Domecq et de 62,82 pour les Zalduendo, moyenne 47,69)).

De même, le coefficient d'utilisation du glycogène peut être calculé à partir du glycogène résiduel et du potentiel glycolytique. On observe alors que le glycogène musculaire est utilisé de 63.4% (toros de Zalduendo) à 70.9% (toros de Juan Pedro Domecq).

### **I / 2) 3. 1. 2. Effet de l'encaste**

Il n'y a pas de différences significatives du potentiel glycolytique entre encastes pour le ST ( $p=0,2796$ ).

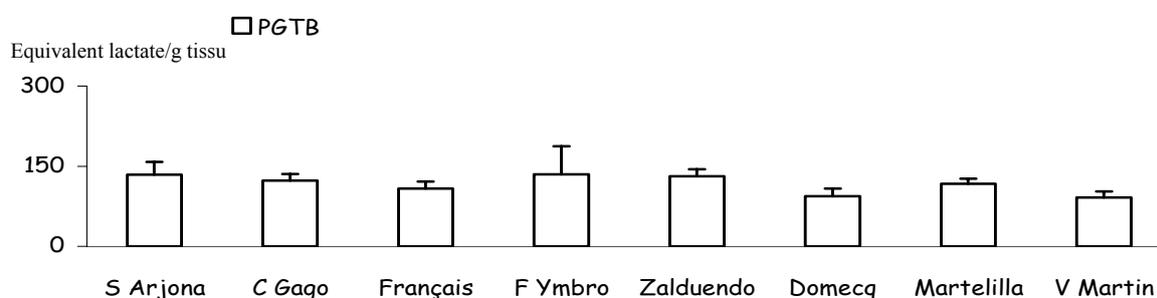
De même, il n'y a pas de différence quant à la quantité de glycogène résiduel ( $p=0,3432$ ).

### **I / 2) 3. 2. PG du muscle triceps brachial**

#### **I / 2) 3. 2. 1. Effet de l'élevage**

Les valeurs du PG du TB s'étalent de 91,46  $\mu$ mol équivalent lactate/g de muscle pour les toros de V.Martin à 134,73 pour les F.Ymbro, moyenne 116,42  $\pm$ 25,53.

**Figure 40 : Représentation graphique du PG du TB en fonction de l'élevage.**



On retrouve les résultats précédents à savoir que les toros de Domecq et Victorino Martin sont ceux qui ont les plus faibles réserves énergétiques, notamment par rapport à ceux de F.Ymbro, Zalduendo et S.Arjona ( $p=0,0223$ ).

De même, les réserves en glycogène à la fin de la course sont plus faibles pour les toros de Domecq, V.Martin et les Français par rapport à ceux de F.Ymbro, S.Arjona et Zalduendo ( $p=0,0293$ ).

Mais comme pour le ST, les réserves ne sont pas épuisées et se répartissent de 21,54  $\mu\text{mol}$  équivalent lactate/g de muscle pour les V.Martin à 43,49 pour les F.Ymbro, moyenne 34,67.

Le coefficient d'utilisation du glycogène du muscle TB est équivalent à celui du ST, à savoir de 67.7% (toros de Fuente Ymbro et Zalduendo) à 76.45% (toros de Victorino Martin).

Les réserves énergétiques sont par ailleurs moins importantes dans le muscle TB que dans le ST.

### **I / 2) 3. 2. 2. Effet de l'encaste**

Tout comme pour le muscle ST, il n'y a pas de différence significative entre encastes pour le PG ( $p=0,2350$ ) ni pour les réserves résiduelles en glycogène ( $p=0,1834$ ) même si les DOMJAN tendent à avoir un stock plus important que les ALBASALT, ce qui correspond aux résultats par élevage.

Comme nous l'avons vu, outre les muscles, une grande partie des réserves glucidiques d'énergie est stockée dans le foie. Intéressons nous donc au potentiel glycolytique du foie ainsi qu'au niveau d'utilisation de ces réserves.

### **I / 2) 3. 3. PG du Foie**

#### **I / 2) 3. 3. 1. Effet de l'élevage**

Contrairement aux muscles, il y a beaucoup de différences très significatives entre les élevages pour le potentiel glycolytique, le lactate et le glycogène résiduel ( $p<0,0001$  pour les trois).

Il résulte des analyses effectuées que le foie des S.Arjona contient plus de **lactate** que les Miura, F.Ymbro, V.Martin, Zalduendo, Martelilla, Domecq et C.Gago.

Les Miura, F.Ymbro, V.Martin et Zalduendo sont ceux qui en contiennent le moins, notamment par rapport aux S.Arjona et Français.

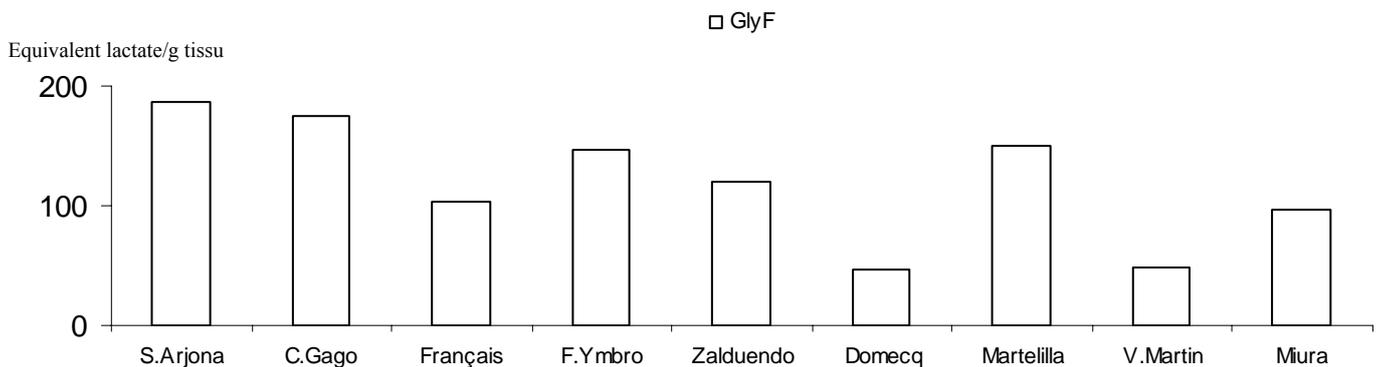
De même, le **glycogène** restant est en quantité beaucoup plus importante chez les S.Arjona par rapport aux Domecq, V.Martin et Miura.

Les V.Martin et Domecq contiennent d'ailleurs moins de glycogène que la plupart des toros : S.Arjona, C.Gago, Martelilla, F.Ymbro et Zalduendo. Peut-être utilisent-ils moins les glucides comme source énergétique ?

Les toros Français contiennent moins de glycogène que les S.Arjona.

Il y a une variabilité importante entre élevages. La quantité de glycogène varie de 46,08 pour les Domecq à 186,94  $\mu\text{mol}$  équivalent lactate/g de muscle pour les S.Arjona, moyenne 119,95.

**Figure 41 : Représentation graphique du glycogène du foie.**



Tout comme pour le glycogène musculaire, ce sont les toros de Domecq et de V.Martin qui possèdent de moins de glycogène. Cela correspond au métabolisme de ces toros qui est moins glycolytique que celui des Sanchez Arjona.

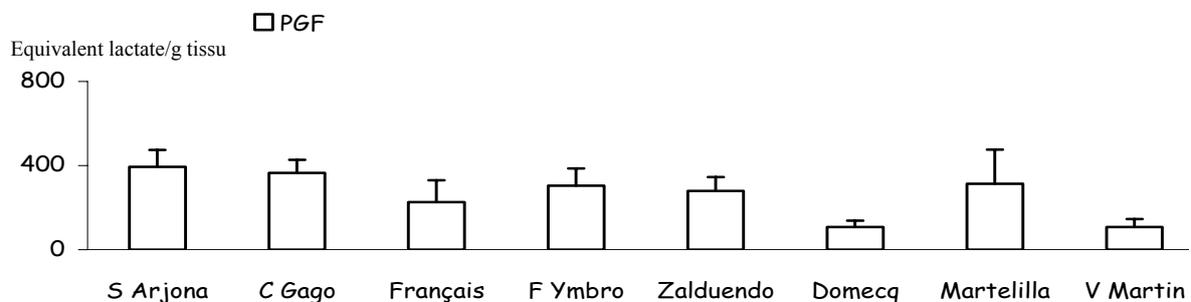
Le PG se calcule à partir des quantités de glycogène et de lactate notamment. Nous retrouvons la variabilité inter élevage au niveau du potentiel glycolytique.

Les valeurs de PG varient de 107,7  $\mu\text{mol}$  équivalent lactate/g de muscle pour les Domecq à 393,89 pour les S.Arjona, moyenne 255,16  $\pm$ 129,70. La variabilité individuelle est ici marquée.

Quelle est la cause de cette variabilité inter et intra élevages ? L'alimentation, la conduite d'élevage, la génétique ?

On note ici que les réserves glucidiques sous forme de glycogène dans le foie sont très importantes, bien plus proportionnellement que dans les muscles prélevés (en moyenne, 255 équivalent lactate/g de tissu contre 146 et 116 pour le ST et le TB respectivement). Ceci est une caractéristique du foie.

**Figure 42 : Représentation graphique du PG du foie en fonction de l'élevage.**



Les V.Martin et les Domecq présentent les réserves énergétiques les moins importantes par rapport à tous les autres (sauf les Français et les Miura desquels ils ne sont pas différenciables).

De même, les S.Arjona, présentent les réserves énergétiques les plus importantes, bien qu'ils ne soient pas différents statistiquement des C.Gago, Martelilla, F.Ymbro et Zalduendo.

Il ressort donc que plus les réserves hépatiques en glycogène étaient importantes, plus elles ont été utilisées (plus le PG est élevé, plus la quantité de lactate, preuve de la consommation du glycogène, est élevée). Toutefois, les taux d'utilisation du glycogène sont sensiblement identiques entre élevages, à savoir de 52.1% (toros de Fuente Ymbro) à 57.2% (toros de Domecq).

Nous venons donc de montrer que les toros de V.Martin et ceux de Domecq n'avaient que peu de réserves énergétiques sous forme de glycogène, que ce soit au niveau musculaire ou hépatique, en comparaison des autres.

### **I / 2) 3. 3. 2. Effet de l'encaste**

Le lactate, le stock de glycogène et le PG montrent des différences significatives entre encastes ( $p=0,0004$ ,  $p=0,0196$  et  $p=0,0189$  respectivement).

Les foies des DOMEQ contiennent plus de **lactate** que les MIURA, DOMJAN et ALBASALT.

Pour le glycogène, les réserves restantes les plus importantes sont rencontrées chez les NUNDOM, MARDOM et DOMJAN par rapport aux ALBASALT.

Enfin, pour le PG, le résultat est le même que pour le glycogène, à savoir que les ALBASALT sont bien inférieurs aux NUNDOM, MARDOM et DOMJAN.

On note un certain effet de dilution lors de l'étude par encaste, les MIURA par exemple n'apparaissant plus comme ayant une quantité de glycogène significativement inférieure. Cela est dû à la disparité entre élevages au sein d'un même encaste. En effet, par exemple, il faut souligner que les S.Arjona et les Juan Pedro Domecq, bien que faisant partie du même encaste, celui des DOMEQ, présentent des valeurs de PG et de réserves en glycogène opposées dans l'étude par élevage. L'effet élevage est donc supérieur à l'effet encaste.

### **I / 2) 4. Effet sur les indicateurs métaboliques sanguins.**

Les paramètres auxquels nous nous intéressons ici sont ceux issus de l'analyse sanguine.

En effet, c'est dans le sang que sont déversés tous les métabolites, qu'ils soient utilisables ou que ce soient des déchets, nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme. Ainsi, les activités enzymatiques ont été déterminées, les nutriments et les produits de dégradation quantifiés et le système anti-oxydant évalué.

L'hématocrite a également été mesuré, notamment pour éliminer l'effet de la concentration du sang qui aurait pu fausser l'interprétation des résultats. Le taux d'hématocrite renseigne sur la perte en eau au cours de l'effort, la déshydratation pouvant jouer un rôle capital dans l'effort.

Il faut toutefois signaler que tous les animaux n'ont pas pu être prélevés car en fonction des conditions de la course (attribution de trophées au torero, tour de piste posthume pour le toro, ...) certains toros avaient subi d'importantes hémorragies ou le délai était trop long entre la mort et le moment du prélèvement, si bien que le sang était coagulé.

Les activités enzymatiques sont celles des enzymes de souffrance hépatique (principalement) et musculaire, à savoir ASAT, PAL, ALAT et GGT.

Les nutriments énergétiques mesurés sont les lipides, les triglycérides et les Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) plus particulièrement, ainsi que le glucose.

Les déchets du métabolisme recherchés sont le lactate et l'urée.

Enfin, le niveau de peroxydation est évalué par le biais des valeurs de Lag Phase, Tmax et Qmax, ce qui permet de quantifier l'intensité des processus oxydatifs et donc l'efficacité du Système Anti-Oxydant (SAO).

L'outil statistique utilisé ici est toujours l'analyse de variance à partir des moyennes calculées par élevage et par encaste ainsi qu'une étude deux à deux par le test SNK, grâce au logiciel SAS.

#### 1 / 2) 4. 1. Mesure de l'hématocrite

Les variations du taux d'hématocrite (Ht) sont sous la dépendance de plusieurs facteurs.

La valeur de l'hématocrite varie en fonction de la concentration sanguine, principalement due à la perte de liquides extracellulaires par transpiration et respiration lors de l'effort. Plus la déshydratation est importante plus la valeur de l'Ht est élevée.

La valeur de l'hématocrite augmente également de façon rapide et transitoire lors d'une hémorragie aiguë, probablement à cause d'une contraction splénique qui a pour but d'augmenter la quantité d'érythrocytes circulants pour une meilleure oxygénation des organes.

Il faut tenir compte de cette hémococoncentration dans le dosage des corps figurés du sang pour pouvoir comparer les individus entre eux.

Enfin, l'hématocrite est aussi un indicateur de réaction au stress dans le sens d'une augmentation de la valeur de l'Ht lors de situation de stress.

Les valeurs d'hématocrite se répartissent de 40 (pour un toro de Juan Pedro Domecq) à 64% (toros de Martelilla et de Fuente Ymbro), pour une moyenne de 49.65%.

Les valeurs usuelles retenues pour l'espèce bovine sont de 24 à 46%.

Au niveau de l'élevage comme de l'encaste, nous avons mis en évidence des différences significatives ( $p=0,006$  et  $p=0,0442$  respectivement).

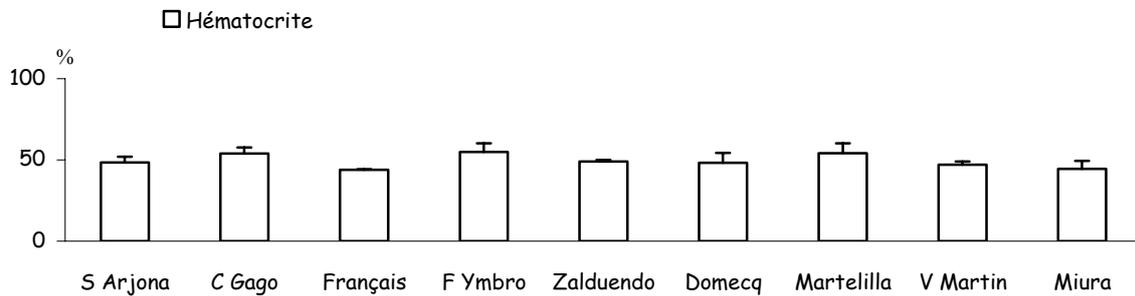
**Tableau 8 : Valeur moyenne de l'hématocrite en fonction de l'élevage.**

|                    | F.Ymbro       | Martelilla  | C.Gago        | Zalduendo     | S.Arjona      | J.P.<br>Domecq | V.Martin    | Miura         | Français      |
|--------------------|---------------|-------------|---------------|---------------|---------------|----------------|-------------|---------------|---------------|
| <b>Hématocrite</b> | 55.00<br>±5.3 | 54.17<br>±6 | 54.00<br>±3.7 | 49.00<br>±1.1 | 48.40<br>±3.6 | 48.33<br>±6    | 47.00<br>±2 | 44.50<br>±4.9 | 43.83<br>±0.4 |

On constate que seuls les toros de Miura et les Français présentent des valeurs d'hématocrite dans les valeurs usuelles. Tous les autres élevages sont caractérisés par une augmentation de l'hématocrite, ce qui correspond aux résultats observés précédemment.

L'étude par élevage révèle un hématocrite significativement plus élevé chez les Fuente Ymbro, Martelilla et Cebada Gago par rapport aux Miura et Français.

**Figure 43 : Représentation graphique de l'hématocrite en fonction de l'élevage.**



**L'étude par encaste** met en évidence une valeur plus élevée chez les DOMJAN par rapport aux MIURA uniquement.

#### 1 / 2) 4. 2. Circulation sanguine des enzymes de souffrance hépatique

Les enzymes PAL, ALAT, ASAT et GGT sont des marqueurs de souffrance hépatique. Dans l'espèce bovine, ce sont les GGT qui peuvent être considérés comme les marqueurs les plus intéressants puisqu'ils ne sont produits que par le foie et que c'est un marqueur très sensible de souffrance dans cette espèce.

Il faut effectivement rappeler que l'ASAT est également un marqueur de souffrance musculaire, que l'ALAT est aussi un marqueur du cœur et que la PAL est également un marqueur des os et de l'intestin. Contrairement aux GGT, ces trois enzymes n'ont pas une distribution uniquement hépatique.

Pour toutes les enzymes, les toros présentaient des valeurs supérieures aux valeurs usuelles retenues dans l'espèce bovine, signe d'une importante sollicitation du foie mais aussi musculaire.

### I / 2) 4. 2. 1. Effet de l'élevage

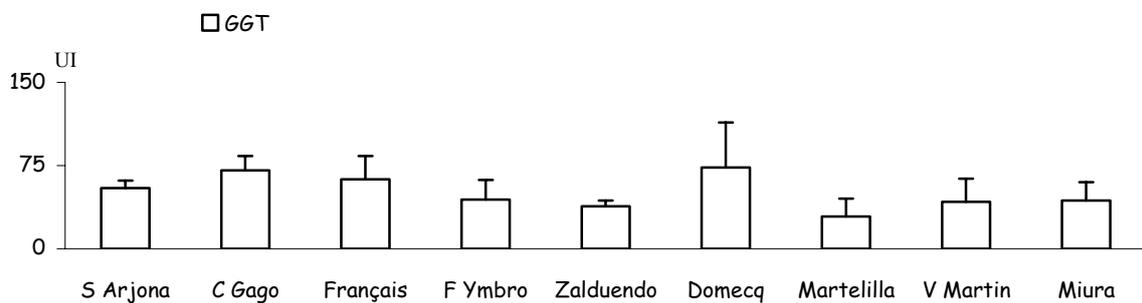
L'enzyme ALAT ne permet pas de différencier les groupes entre eux ( $p=0,2625$ ) alors qu'on observe des différences entre élevages pour les ASAT, PAL et GGT ( $p=0,0095$ ,  $p=0,0086$  et  $p=0,0128$  respectivement).

Pour l'ASAT, les C.Gago, S.Arjona et Zalduendo montrent des taux plus importants que les J.P.Domecq.

Pour les PAL, ce sont les Domecq et Martelilla qui présentent un taux supérieur à celui des Français.

Enfin, pour les GGT, les Domecq et les C.Gago expriment une plus grande souffrance que les Martelilla.

**Figure 44 : Représentation graphique de l'activité des GGT sanguines en fonction de l'élevage.**



Il semble donc aux vues de ces résultats que les Juan Pedro Domecq et les Cebada Gago soient les toros dont le foie est le plus sollicité. Toutefois, les Domecq sont ceux dont la variabilité est la plus importante.

### I / 2) 4. 2. 2. Effet de l'encaste

Il y a moins de différences entre encastes puisque seules les GGT ( $p=0,005$ ) permettent de mettre en évidence la plus grande souffrance hépatique des NUNDOM et DOMECCQ par rapport aux MARDOM, c'est donc le même résultat que pour l'étude par élevages.

### I / 2) 4. 3. Circulation sanguine des nutriments énergétiques

Nous allons étudier successivement l'effet de l'élevage et de l'encaste sur la lipidémie, la triglycéridémie, les AGNE et la glycémie.

#### **I / 2) 4. 3. 1. Circulation des lipides**

Les lipides circulants proviennent à la fois de la mobilisation des réserves adipeuses et de la redistribution dans le sang à partir du foie et à destination des muscles.

##### **I / 2) 4. 3. 1. 1. Lipides totaux**

Il n'y a aucune différence significative de la lipidémie, ni entre élevages, ni entre encastes.

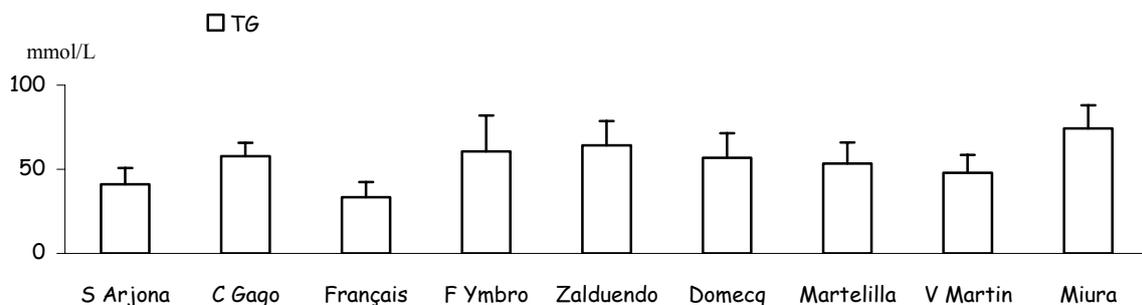
Parmi ces lipides « totaux », il convient de différencier les triglycérides (forme de transport des lipides utilisables) et les AGNE (forme de mobilisation à partir des réserves musculaires).

##### **I / 2) 4. 3. 1. 2. Triglycérides**

Les triglycérides sont la forme utilisable par les cellules musculaires et se présentent, dans le sang, couplés à des protéines (les apolipoprotéines) pour former des lipoprotéines appelées VLDL.

##### **I / 2) 4. 3. 1. 2. 1. Effet de l'élevage**

**Figure 45 : Représentation graphique de la triglycéridémie en fonction de l'élevage.**



On remarque ( $p=0,002$ ) que les Miura présentent une circulation des TG plus importante que celle des Victorino Martin, Sanchez Arjona et des Français.

Ces derniers ont d'ailleurs également une triglycéridémie inférieure à celle des Zalduendo, F.Ymbro, C.Gago et Domecq.

#### **I / 2) 4. 3. 1. 2. 2. Effet de l'encaste**

Il n'y a pas de différence significative entre les encastes, même si les Miura ont tendance à avoir une triglycéridémie plus importante que celle des DOMECCQ et ALBASALT.

#### **I / 2) 4. 3. 1. 3. AGNE**

Les AGNE constituent la forme de libération des lipides musculaires à destination du foie pour y subir des réactions d'estérification ou d'oxydation en corps cétoniques par la voie de l'acétyl coenzyme A.

#### **I / 2) 4. 3. 1. 3. 1. Effet de l'élevage**

Il y a une différence très significative entre élevages ( $p<0,0001$ ) : la mobilisation des lipides vue au travers des AGNE est plus importante chez les C.Gago, S.Arjona et Français par rapport aux autres, à savoir les F.Ymbro, Zalduendo, Miura, V.Martin, Martelilla et Domecq.

#### **I / 2) 4. 3. 1. 3. 2. Effet de l'encaste**

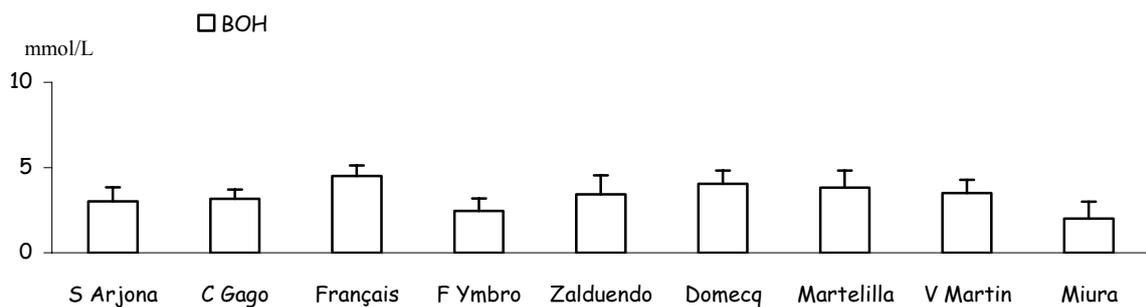
On observe également ce résultat, mais moins marqué, avec l'étude par encaste puisque les NUNDOM (encaste des Cebada Gago) présentent une quantité d'AGNE circulants significativement supérieure à celle des autres ( $p=0,01$ ).

#### **I/2) 4. 3. 1. 4. Circulation des corps cétoniques**

Les corps cétoniques sont l'expression d'un dépassement des fonctions d'estérification des lipides hépatiques en vue de leur mise en réserve ou de leur exportation sous forme de VLDL. Leur accumulation conduit donc à l'état de cétose avec les conséquences que nous avons présentées précédemment.

Nous constatons de grandes variabilités entre élevages et encastes dans la circulation du  $\beta$ -hydroxybutyrate (BOHC<sub>4</sub>) ( $p < 0.0001$  pour l'étude par élevage et par encaste).

**Figure 46 : Représentation graphique de la circulation du BOHC<sub>4</sub> en fonction de l'élevage.**



Les toros français présentent un taux de corps cétoniques circulants significativement supérieur à celui des Sanchez Arjona, des Fuente Ymbro et des Miura.

L'étude par encaste révèle exactement le même résultat, à savoir que les BRAVES ont une cétonémie supérieure à celle des DOMJAN et de MIURA.

Toutefois, les niveaux relativement faibles de corps cétoniques semblent ne pas évoquer de dysfonctionnement hépatique dans le traitement des lipides.

### **I / 2) 4. 3. 2. Circulation du glucose.**

La glycémie relevée sur les animaux, en post-mortem immédiat (dans les 5 minutes suivant la mort) s'échelonne de 1,87 (toro de S.Arjona) à 4,95 g/L (toro de Miura), moyenne de 2,9 g/L. La glycémie de tous les animaux est donc bien supérieure à celle reconnue comme étant la valeur usuelle dans l'espèce bovine (0,45-0,72 g/L).

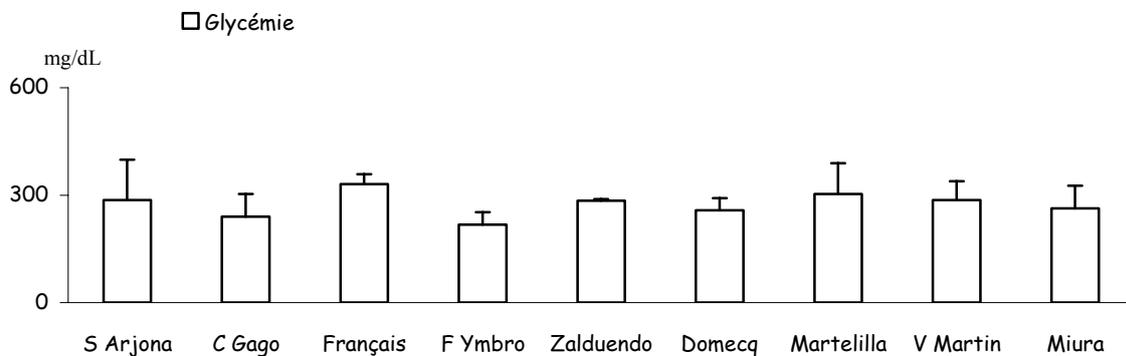
Il y a donc une hyperglycémie très marquée pour couvrir les besoins énergétiques musculaires liés à la corrida (rappelons que le cortisol, sécrété lors de période de stress est également une hormone hyperglycémiant, il conviendra de vérifier s'il est lui aussi en quantité importante dans le sang).

Chez les ruminants, lors d'un effort, la mobilisation du glucose, principalement à partir du glycogène hépatique (ce qui explique l'importante réserve en glycogène hépatique), est largement supérieure à la capacité d'utilisation. C'est l'origine de l'importance de l'hyperglycémie.

#### **I / 2) 4. 3. 2. 1. Effet de l'élevage**

Il y a une différence significative entre les Miura et les F.Ymbro, la glycémie des Miura étant plus élevée.

**Figure 47 : Représentation graphique de la glycémie en fonction de l'élevage.**



### **I / 2) 4. 3. 2. 2. Effet de l'encaste**

On retrouve cette fois aussi une différence significative avec une glycémie significativement supérieure chez les MIURA et MARDOM par rapport aux DOMJAN.

### **I / 2) 4. 4. Effets sur la circulation des produits de dégradation**

Les produits de dégradation qui nous intéressent ici sont les produits toxiques pour l'organisme comme le lactate, issu de l'utilisation anaérobie du glucose et l'urée, produit de dégradation des protéines, transformées au niveau du foie, marqueur de souffrance musculaire.

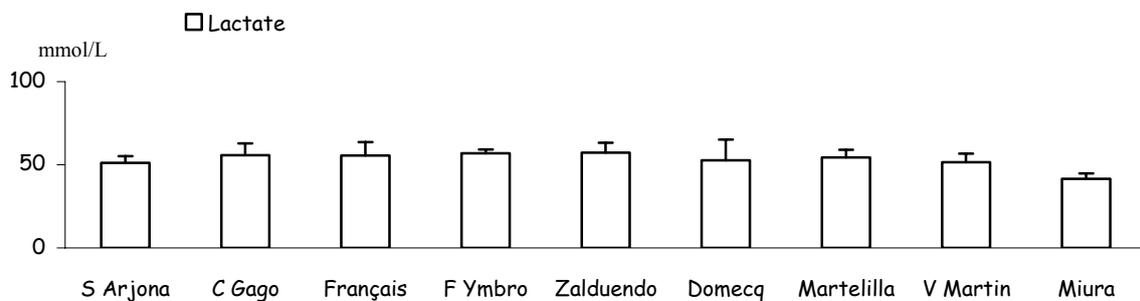
#### **I / 2) 4. 4. 1. Effets de l'élevage et l'encaste sur l'urée**

Il n'y a aucune différence, ni entre élevages, ni entre encastes pour l'urémie ( $p=0,25$  et  $p=0,147$  respectivement)

#### **I / 2) 4. 4. 2. Effets de l'élevage et de l'encaste sur la lactatémie**

On trouve le même résultat, que ce soit l'étude par élevage ou par encaste, à savoir que les Miura présentent une lactatémie inférieure à celle de tous les autres ( $p=0,0098$  et  $p=0,0016$  respectivement par élevage et par encaste).

**Figure 48 : Représentation graphique de la lactatémie en fonction de l'élevage.**



Ce résultat confirme les précédents, concernant le métabolisme énergétique des muscles TB et ST, puisqu'il apparaissait que les Miura possédaient un équipement plus oxydatif que les autres.

La glycolyse anaérobie serait moins importante chez les Miura, ce qui pourrait expliquer une plus faible circulation de lactate.

#### I / 2) 4. 5. Effets sur le système antioxydant

Le système antioxydant est primordial puisqu'il protège l'organisme de toutes les réactions oxydatives, comme la peroxydation, qui surviennent lors d'un effort physique, conjointement à un afflux plus important en oxygène : le « stress oxydatif ». Bien qu'il existe un système anti-oxydant au niveau local et au niveau systémique, c'est le système anti-oxydant systémique que nous avons décidé d'étudier.

Pour ce faire, nous avons induit expérimentalement des réactions d'oxydation (par l'introduction de cuivre) sur plasma citraté et nous avons mesuré les Lag Phase, Tmax et Qmax, ce qui permet d'évaluer le SAO (système anti-oxydant).

##### **I / 2) 4. 5. 1. Effet de l'élevage**

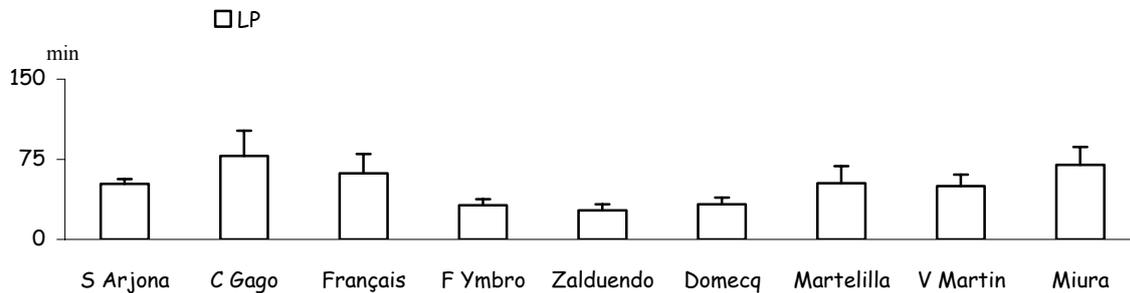
Nous avons mis en évidence des différences significatives entre élevages, que ce soit pour la LP, Qmax et SAO mais il n'y en avait pas pour le Tmax ( $p < 0,0001$ ,  $p = 0,0009$ ,  $p < 0,0001$  et  $p = 0,097$  respectivement).

La Lag phase correspond à la durée de la phase de résistance, c'est-à-dire avant que la phase de propagation ne se mette en place avec ses réactions radicalaires successives. Durant la LP, les antioxydants bloquent les réactions au niveau de l'initiation.

Tmax, taux maximal d'oxydation est caractéristique des substances oxydées et représente la « vitesse » maximale de propagation des réactions radicalaires.

Qmax est la quantité maximale de diènes conjugués formés (produits finaux des réactions de peroxydation des lipides). Plus Qmax est important, plus il y a de produits potentiellement toxiques.

**Figure 49 : Représentation graphique de la Lag Phase en fonction de l'élevage.**

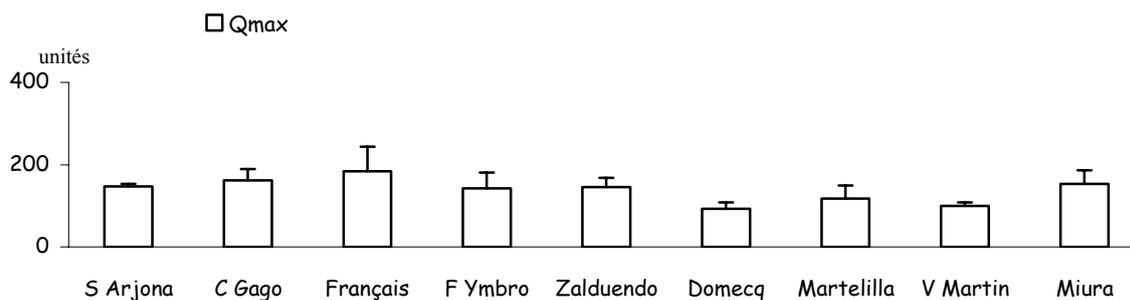


Il apparaît que la **LP** des C.Gago est significativement supérieure à celles des Zalduendo, F.Ymbro, Domecq et V.Martin.

De même, les Miura et les Français présentent une LP plus longue que celle de Zalduendo, F.Ymbro et Domecq.

Le **Tmax** présente une tendance à être plus important chez les Miura et Français par rapport aux Victorino Martin.

**Figure 50 : Représentation graphique de Qmax en fonction de l'élevage.**

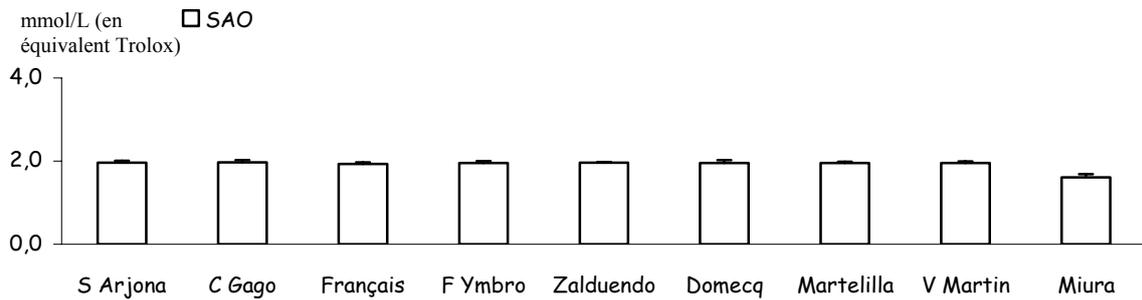


Le Qmax des Français est significativement supérieur à celui des Domecq, V.Martin et Martelilla.

Les C.Gago présentent également un Qmax supérieur à celui des Domecq uniquement.

La combinaison des trois paramètres permet d'évaluer le SAO global des animaux.

**Figure 51 : Représentation graphique du SAO en fonction de l'élevage.**



Il apparaît que seul celui des Miura est moins efficace que celui des autres élevages.

### **I / 2) 4. 5. 2. Effet de l'encaste**

Tout comme pour l'étude par élevage, il n'y a pas de différences entre encastes pour le Tmax.

Il apparaît que la LP des NUNDOM et des MIURA est plus longue que celle des DOMJAN et des BRAVES.

Le Qmax des NUNDOM est également supérieur à celui des ALBASALT ;

Enfin, il ressort de ces paramètres que le SAO des MIURA est moins efficace que celui de tous les autres encastes.

Un autre facteur important à étudier est le stress des toros, qui pourrait expliquer des troubles comportementaux.

### **I / 3) Effets de l'élevage et de l'encaste sur le stress.**

Comme nous l'avons vu, l'hématocrite est un marqueur du stress avec une augmentation de sa valeur lors de stress, ce qui est le cas pour tous les animaux dans notre étude et plus particulièrement pour les F.Ymbro, C.Gago et Martelilla.

D'autres marqueurs plus spécifiques du stress, avec l'activation de l'axe corticotrope (Adrénaline, NORAdrénaline et Dopamine) et la libération finale de cortisol, ont été mesurés.

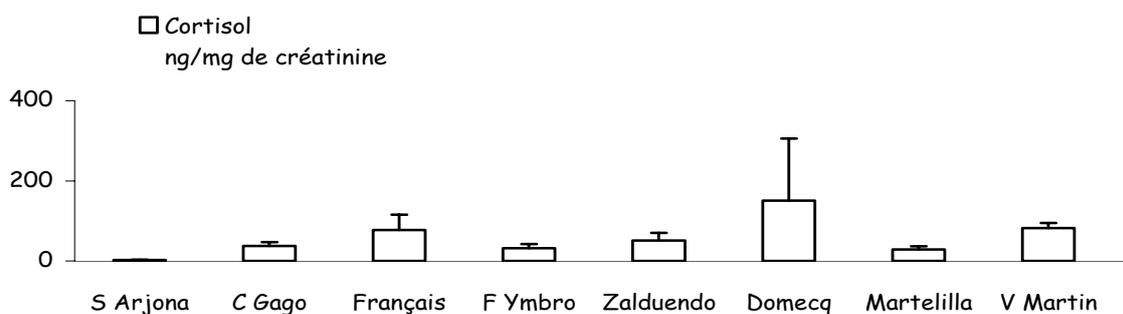
Les Miura ne font pas partie de cette étude car les protocoles de prélèvements n'étaient pas les mêmes.

### **I / 3) 1. Effet de l'élevage**

Des différences significatives existent entre élevages pour le cortisol, l'adrénaline, et la NORAdrénaline mais pas pour la dopamine ( $p=0,0401$ ,  $p=0,0231$ ,  $p<0,0001$  et  $p=0,1182$  respectivement).

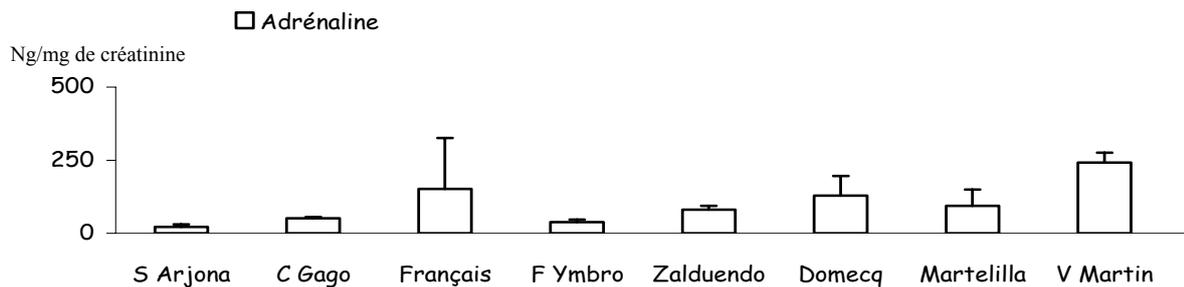
Pour le **cortisol**, ce sont les Domecq qui présentent le taux le plus important, significativement supérieur à celui des S.Arjona qui présentent par ailleurs un taux très bas.

**Figure 52 : Représentation graphique du taux de cortisol en fonction de l'élevage.**



Pour l'**adrénaline**, ce sont les Victorino Martin qui présentent un taux significativement supérieur à celui des Martelilla, Zalduendo, C.Gago, F.Ymbro et S.Arjona.

**Figure 53 : Représentation graphique du taux d'adrénaline en fonction de l'élevage.**



Pour la **NORAdrénaline**, ce sont encore les V.Martin qui présentent le taux le plus élevé par rapport à tous les autres. Ils sont suivis des Martelilla qui présentent un taux significativement supérieur à celui des S.Arjona.

Les toros français présentent une grande variabilité individuelle qui peut être le reflet de la différence d'élevage. Les toros français ont été prélevés lors d'une corrida concours. Tous les toros d'une telle corrida proviennent d'élevages différents car le but d'une corrida concours est de comparer les élevages.

On constate que quel que soit le marqueur, les Sanchez Arjona sont ceux qui présentent le taux le plus bas et seraient donc les toros les moins stressés.

A l'opposé, les Victorino Martin semblent subir un stress intense.

Cependant, étant donné la labilité des catécholamines (adrénaline, NORAdrénaline et dopamine) et les taux de cortisol, il semble que les Domecq aient ressenti plus précocement le stress, excréant plus de cortisol qui exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion des catécholamines, même s'il faut relever la grande variabilité interindividuelle caractérisée par l'écart type sur le graphique.

### **I / 3) 2. Effet de l'encaste**

Il n'y a pas de différence significative entre les élevages pour le taux de cortisol.

Pour l'adrénaline, les ALBASALT présentent un taux supérieur à celui des DOMECCQ, NUNDOM et DOMJAN.

Pour la NORAdrénaline, les ALBASALT présentent un taux supérieur à tous les autres encastes, comme pour l'étude par élevage.

Enfin, pour la dopamine, ce sont les MARDOM qui présentent un taux supérieur à celui des NUNDOM, DOMJAN et BRAVES.

Même s'il n'est pas possible de mettre statistiquement en évidence des relations entre les élevages et le comportement ou certains indicateurs métaboliques du fait de la variabilité individuelle, nous allons voir qu'au niveau individuel, il est possible de développer ces relations.

## **II / Mise en évidence des relations entre le comportement des toros et certains paramètres musculaires et métaboliques au niveau individuel**

Nous avons utilisé une Analyse statistique en Composante Principale (ACP) et sa représentation graphique.

Pour interpréter ces graphiques, il faut savoir que plus un facteur est loin du centre, plus c'est un facteur pertinent, c'est-à-dire plus il est statistiquement significatif.

De même, plus des variables sont proches plus elles sont corrélées. Ainsi, deux variables diamétralement opposées sont corrélées négativement.

Nous essayons donc de mettre en évidence les variables responsables, ou au contraire préventives, de faiblesse, de chutes et de dépense énergétique.

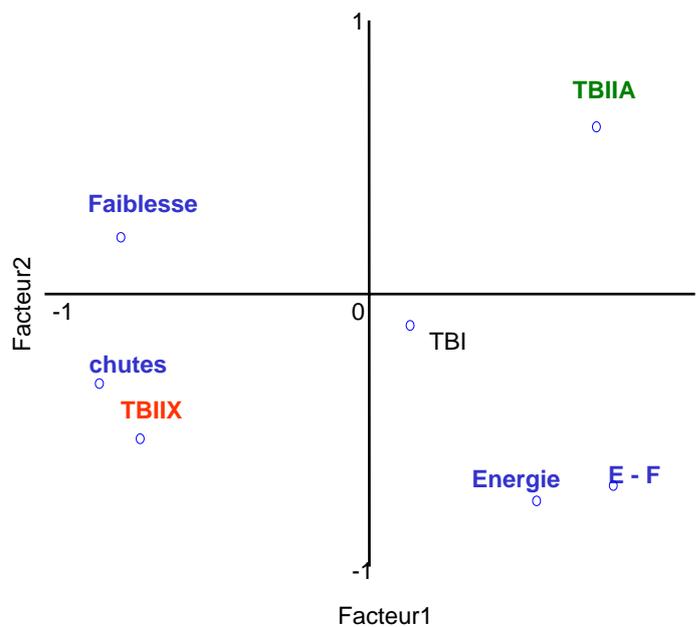
Dans tous les graphiques que nous allons présenter, le comportement est représenté selon quatre critères : la faiblesse, les chutes (qui sont une partie de la faiblesse), l'énergie déployée et la différence énergie-faiblesse.

## **II / 1) Relation entre comportement et type de fibres**

Cette étude fait apparaître quelles sont les caractéristiques musculaires qui sont étroitement liées au comportement des animaux en piste.

### **Figure 54 : ACP montrant la relation du comportement avec le type de fibres.**

TBIIX, TBIIA et TBI représentent le type de fibres pour le muscle TB.



On peut ici remarquer l'effet négatif des fibres IIX : c'est-à-dire que les animaux ayant le plus de fibres IIX ont plus tendance à chuter (les facteurs chutes et TBIIX sont proches).

Les fibres IIX du TB sont d'ailleurs plus liées aux chutes qu'à la faiblesse globale.

Inversement, on remarque l'effet positif des fibres IIA : plus il y a de fibres IIA, moins il y a de chutes et de faiblesse (TBIIA est diamétralement opposé aux chutes).

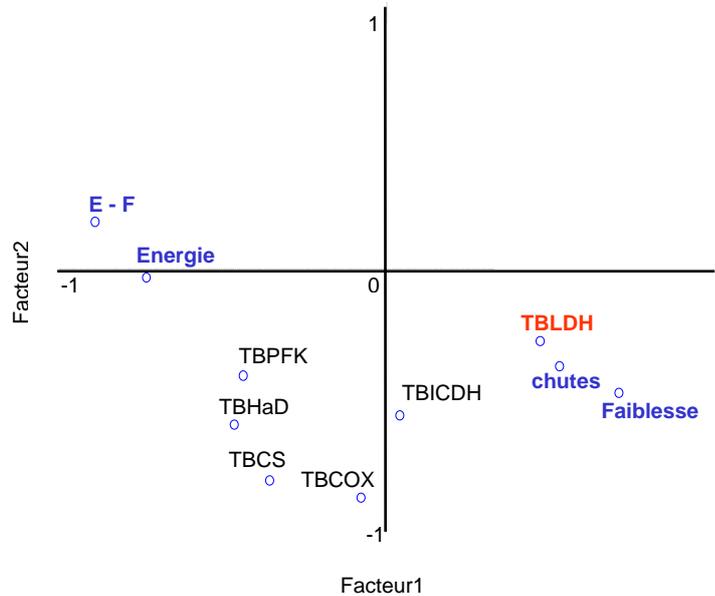
Enfin, on remarque que les fibres de type I du TB n'ont pas d'effet (la variable TBI se retrouve au centre du graphique). Cela correspond au résultat obtenu précédemment : il n'y a pas de différence dans la composition en fibres de type I entre élevages.

Il est à noter que les fibres musculaires du muscle ST ne semblent pas avoir d'effet sur le comportement. Ce résultat confirme le résultat de l'étude par élevage dans laquelle les élevages ne présentaient que peu de différences dans la composition des muscles ST.

## **II / 2) Relation entre comportement et propriétés métaboliques du muscle.**

Parallèlement au type de fibres musculaires, étudions le métabolisme musculaire afin de déterminer si métabolismes glycolytiques et oxydatifs ont une répercussion sur le comportement.

**Figure 55 : ACP montrant les relations entre le métabolisme musculaire du TB et le comportement des toros.**

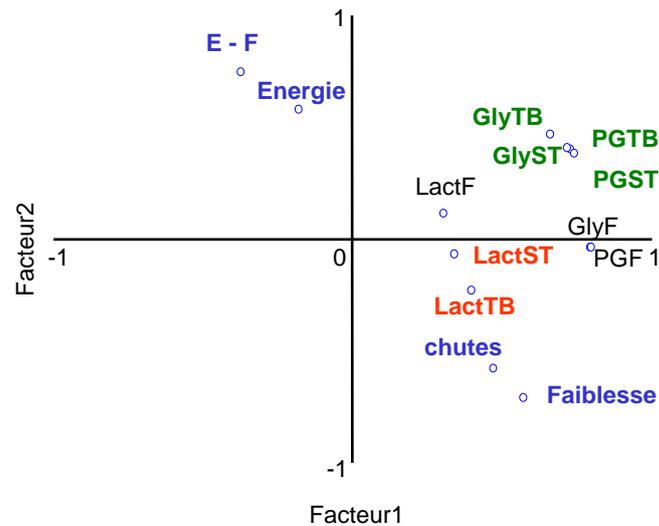


On voit ici clairement qu'une forte activité de la LDH, une enzyme du métabolisme glycolytique est corrélée positivement à la faiblesse et aux chutes : un équipement adapté à un effort court et intense ne permet pas de résister à une corrida. De même, la variable TBLDH est diamétralement opposée à l'énergie. Un équipement enzymatique glycolytique ne permet pas une dépense énergétique importante.

On voit bien sur ce schéma que Energie et Chutes et Faiblesse sont en contradiction : les animaux les moins faibles sont ceux qui se dépensent le plus.

Pour compléter l'étude du métabolisme, analysons les réserves énergétiques et leurs répercussions sur le comportement.

**Figure 56 : ACP montrant l'effet de l'utilisation des réserves musculaires glucidiques.**



On remarque ici que l'accumulation de lactate dans le muscle, par manque d'oxygène est un facteur néfaste. Ce résultat est le même que le précédent : la LDH, enzyme du métabolisme glycolytique conduit à la formation de lactate.

Un métabolisme glycolytique, marqué par l'accumulation d'acide lactique dans les muscles n'est pas adapté à l'exercice de la corrida. Les crampes sont peut-être la cause de ce problème.

A l'inverse, le glycogène et le PG sont des variables éloignées de la faiblesse et des chutes.

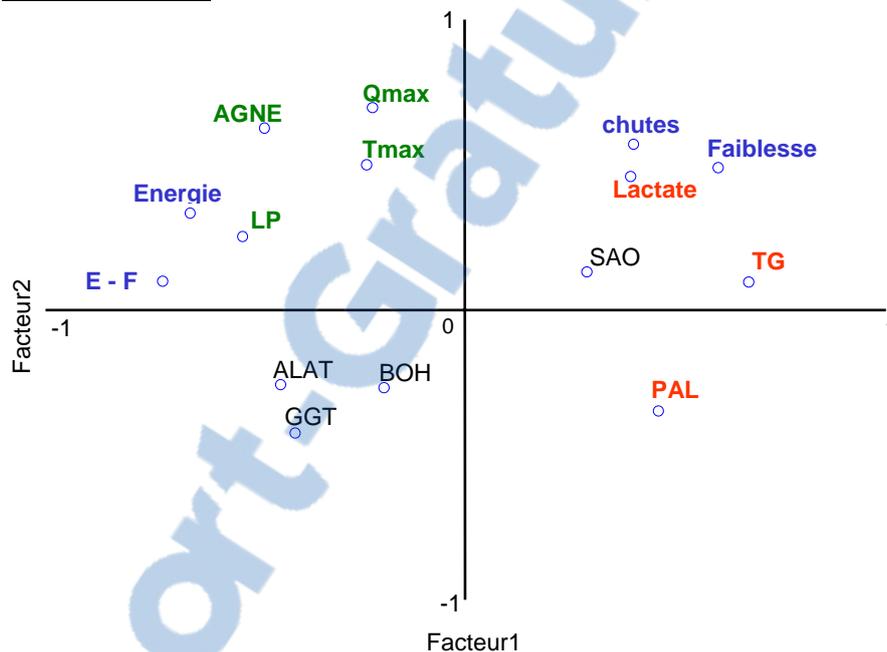
La présence de glycogène résiduel dans le muscle ainsi qu'un fort potentiel glycolytique sont des facteurs positifs pour limiter la faiblesse et les chutes.

Les animaux qui présentent le plus de réserves en glycogènes (PG élevés) et qui n'ont pas utilisé tout leur glycogène sont mieux équipés pour supporter la corrida sans faire preuve de faiblesse. La fatigue se fait moins sentir car les réserves ne sont pas épuisées, à condition de ne pas utiliser ce glycogène par la voie anaérobie.

## II / 3) Relation entre le comportement et les indicateurs métaboliques

Sur le graphique suivant, Qmax, LP (Lag Phase) et Tmax sont des marqueurs du statut antioxydant.

**Figure 57 : ACP montrant les relations entre les indicateurs métaboliques et le comportement.**



On voit ainsi le rôle bénéfique des **antioxydants** : les marqueurs d'un statut antioxydant efficace (LP, Tmax, Qmax) sont situés proche de l'Energie mais surtout à l'opposé de Chutes et Faiblesse. Un statut antioxydant efficace, qui préserve les cellules musculaires des effets néfastes des processus de peroxydation, permet aux toros de moins faire preuve de faiblesse et de plus se dépenser.

De même, la variable AGNE est proche de la dépense énergétique et éloignée des chutes et faiblesse.

La mobilisation des **AGNE**, marqueurs d'une bonne utilisation des réserves lipidiques musculaires, a un effet bénéfique pour la dépense énergétique. Les animaux qui mobilisent le

plus leurs réserves adipeuses comme carburant ont un meilleur rendement et se dépensent plus en piste.

Pour ce qui est des marqueurs négatifs, on note que la présence de **PAL**, marqueur de souffrance musculaire, est corrélée négativement à la dépense énergétique (PAL et énergie sont diamétralement opposées). Il faut tout de même relativiser ce résultat car la pique cause des dégâts tissulaires importants et il faudrait vérifier si les toros qui ont le plus été châtiés sont ceux dont la valeur des PAL est la plus élevée et si ces animaux se sont moins dépensés.

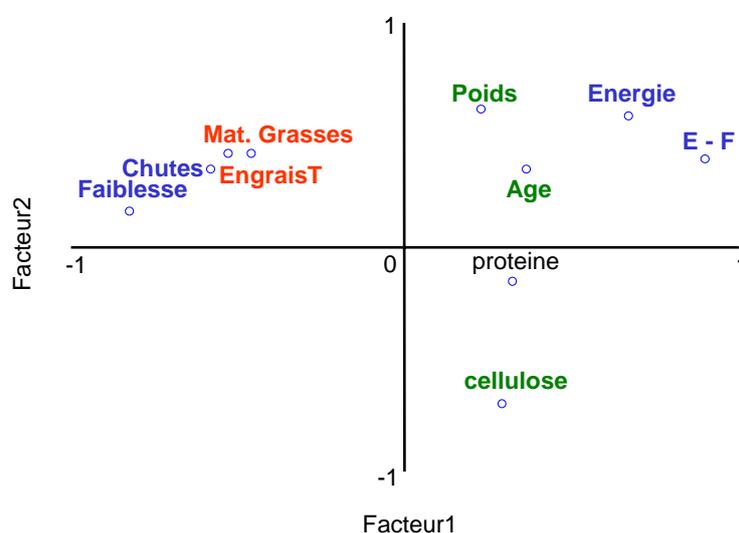
De même, le **lactate**, preuve d'une mauvaise utilisation du glucose (anérobie), et les **triglycérides**, liés à une mauvaise utilisation des lipides, sont liés à la faiblesse et aux chutes. Ces deux variables sont situées proche de la faiblesse et des chutes et à l'opposé de l'énergie. Plus il y a de lactate sanguin et plus il y a de chute principalement. L'acidose généralisée n'est pas compatible avec un bon comportement en piste.

## II / 4) Relation entre le comportement et la conduite d'élevage

La conduite d'élevage, notamment l'alimentation est un facteur important à prendre en compte.

Il est donc intéressant de vérifier si l'alimentation, le poids des toros ou leur âge pouvaient influencer sur le comportement.

**Figure 58 : ACP représentant les relations entre des indicateurs zootechniques et le comportement des toros en piste.**



La variable protéine correspond à la teneur en protéine de l'aliment distribué aux toros.

Mat. Grasses est la variable correspondant à la teneur en matières grasses de l'aliment distribué.

Cellulose est le taux de cellulose de la ration alimentaire des toros.

EngraisT correspond à l'estimation de l'état d'engraissement des toros.

On peut noter ici l'effet négatif de l'état d'engraissement des animaux et du taux de matières grasses alimentaires, qui sont associés à la faiblesse et aux chutes plus particulièrement.

A l'inverse, le taux de cellulose de la ration est corrélé négativement à la faiblesse et aux chutes (car les variables sont diamétralement opposées), c'est donc un facteur positif.

Le taux de protéine quant à lui n'a pas d'effet sur le comportement des toros (la variable est proche de l'intersection des axes).

Toutefois, nous n'avons pas recueilli toutes les données sur l'aliment de tous les animaux (composition en antioxydants, composés glucoformateurs...). L'étude de la relation entre l'aliment et le comportement n'est donc pas complète dans cette étude et fera partie d'un projet ultérieur.

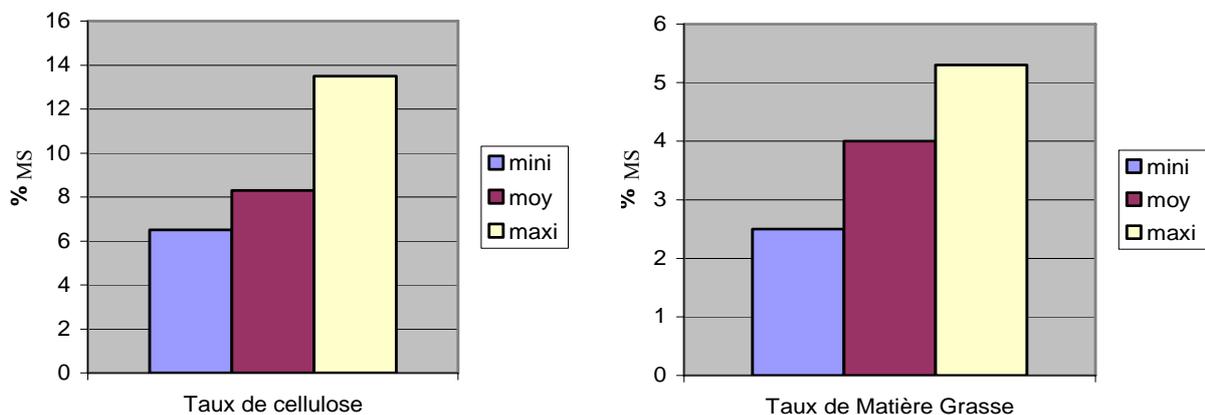
Le taux de matières grasses et l'état d'engraissement sont deux variables dépendantes puisque les toros ont plus tendance à déposer du gras que du muscle à partir de l'âge de 3 ans. Plus l'aliment est riche en matières grasses, plus l'état d'engraissement sera important, surtout dans une période de finition où l'exercice est des plus restreints.

Le taux de cellulose semble jouer un rôle bénéfique. La cellulose est apportée principalement au travers des fourrages. En Espagne, le fourrage est principalement de la paille, à faible valeur nutritive. Avec une ration alimentaire très dépendante du concentré, énergétique et azoté, pour « pousser » les animaux (ce qui peut conduire à un état d'acidocétose et causer des problèmes de fourbure entre autres), la cellulose est intéressante pour favoriser la rumination et limiter les phénomènes d'acidocétose. Les concentrés (principalement des céréales et des tourteaux) favorisent la production d'acides gras volatils (AGV) de type C3 qui entrent ensuite dans la formation de corps cétoniques lorsqu'ils sont en excès. La cellulose favorise la production d'AGV de type C2 qui compensent les C3 et évitent ainsi la cétose.

La cellulose préserve également la flore microbienne ruminale dont l'équilibre est important pour la digestion.

Les données sur les caractéristiques des aliments des toros (lors de la période de finition, le « *pienso* »), recueillies auprès des éleveurs, nous ont permis de mettre en évidence de grandes disparités entre les élevages.

**Figure 59 : Représentation graphique de la disparité de la qualité des aliments en fonction de l'élevage.** (Seuls sont dégagés les maximum, minimum et moyenne).



Les différences entre les teneurs en Amidon et Matière Sèche ne présentaient pas de relation avec le comportement des animaux et ne sont pas représentées ici.

Enfin, il faut signaler le rôle positif du poids et de l'âge des animaux sur la dépense énergétique dans cette étude. Cette relation va d'ailleurs à l'encontre d'un sentiment général qui fait que l'on pense généralement que les animaux les plus lourds sont plus faibles.

De même, les animaux les plus âgés sont ceux qui apparaissent comme ayant la dépense énergétique la plus importante. On considère généralement que les toros plus jeunes, et notamment les novillos de trois ans, sont plus mobiles car ils ont plus de fougue et sont moins lourds. Mais les toros de plus de quatre ans sont mieux coordonnés. Leur charge est plus

réfléchi et ils ont plus de force. Les résultats montrent que les toros les plus âgés et donc souvent les plus lourds ont produit plus de jeu (les variables Age et Poids sont proches des variables énergie et énergie – faiblesse. Cela reste tout de même à confirmer par une étude portant sur plus d'animaux.

Ainsi, nous venons de dégager des tendances qui visent à expliquer le comportement des animaux.

Analysons plus finement les corrélations des paramètres étudiés et le comportement en piste des toros.

### **III / Analyse des corrélations entre le comportement et les paramètres analysés.**

Les relations ont été mises en évidence par une analyse de régression multiple afin de déterminer des coefficients de corrélations. Tous les résultats, et notamment les valeurs de p, sont présentés en **annexe 2**.

Pour les facteurs qui ont une corrélation statistiquement significative avec le comportement, sont indiqués le sens de la corrélation, positive ou négative, et le niveau de signification.

Ci-dessous, les résultats montrent les paramètres ayant une corrélation significative ou une tendance à la signification avec le comportement des animaux, que ce soit pour la force déployée (Energie, Energie-Faiblesse) ou pour la faiblesse constatée (Faiblesse, Chutes).

Ces paramètres sont présentés dans deux tableaux récapitulatifs.

**Tableau 9 : Paramètres ayant une influence positive sur le comportement des toros.**

|   |                      | Indicateurs du comportement |                     |  |   |
|---|----------------------|-----------------------------|---------------------|--|---|
|   | Paramètres           | Energie                     | Energie-Faiblesse   | Faiblesse  | Chutes  |
| <b>Corrélation positive significative</b> | Param. plasmatiques  | AGNE                        |                     |  |   |
|   | Stress hépatique     |                             |                     |  |   |
|   | Stress oxydant       | Lag phase, Tmax             | Lag phase, Tmax     |  |   |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                     |  |   |
|   | Param. musculaires   |                             |                     |  |   |
|   | Enzymes Foie         |                             |                     |  |   |
|   | Indic. zootechniques |                             |                     |  |   |
| <b>Tendance à la corrélation positive</b> | Param. plasmatiques  |                             |                     |  |   |
|   | Stress hépatique     |                             |                     |  |   |
|   | Stress oxydant       |                             |                     |  |   |
|   | Indic. hormonaux     | Noradrénaline               | Noradrénaline       |  |   |
|   | Param. musculaires   |                             |                     |  |   |
|   | Enzymes Foie         |                             |                     |  |   |
|   | Indic. zootechniques |                             | Origine, âge, poids |  |   |
| <b>Tendance à la corrélation négative</b> | Param. plasmatiques  |                             |                     |  | BOHC <sub>4</sub>   |
|   | Stress hépatique     |                             |                     |  | ALAT, GGT   |
|   | Stress oxydant       |                             |                     |  | SAO   |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                     | Noradrénaline  |   |
|   | Param. musculaires   |                             |                     | PFK <sub>TB</sub> , pH <sub>ST</sub> , ST <sub>IIA</sub> | Gly <sub>ST</sub>   |
|   | Enzymes Foie         |                             |                     | CS   |   |
|   | Indic. zootechniques |                             |                     |  |   |
| <b>Corrélation négative significative</b> | Param. plasmatiques  |                             |                     |  |   |
|   | Stress hépatique     |                             |                     |  |   |
|   | Stress oxydant       |                             |                     |  |   |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                     |  |   |
|   | Param. musculaires   |                             |                     |  | PFK <sub>TB</sub> , ST <sub>IIB</sub> , ST <sub>IIA</sub> , TB <sub>IIA</sub> |
|   | Enzymes Foie         |                             |                     |  |   |
|   | Indic. zootechniques |                             |                     |  | Ganaderia, origine  |

Les paramètres ayant une corrélation positive avec l'Energie ou avec Energie-Faiblesse sont ceux qui favorisent la dépense énergétique : les taureaux présentant ces paramètres ont présenté une dépense énergétique significativement supérieure à ceux qui ne le possédaient pas ou alors en quantité moins importante.

Ces toros ont un meilleur « moteur ».

C'est donc le cas pour les AGNE, qui dénotent d'une bonne utilisation des réserves lipidiques. Les toros qui utilisent bien les lipides comme source énergétique sont plus mobiles que ceux qui n'empruntent pas la voie des lipides et donc la voie aérobie.

De même, Lag phase et T max sont deux indicateurs d'un système antioxydant efficace et qui n'est pas encore dépassé et favorisent la dépense énergétique. Plus ces deux paramètres présentent une valeur élevée, plus l'animal tient le rythme imposé par la corrida et fait preuve de force.

Si la LP est longue, l'animal dispose de nombreux composés antioxydants comme la vitamine E et le sélénium, la vitamine C, ... Dès qu'un constituant organique (les lipides membranaires principalement) est peroxydé, il est pris en charge par les antioxydants qui stoppent la réaction en chaîne de lipoperoxydation : le lipide est réduit et l'antioxydant oxydé. L'antioxydant oxydé est alors à son tour réduit par un autre antioxydant dont la forme oxydée est encore moins néfaste pour l'organisme.

Tant que les antioxydants peuvent être réduits, les réactions de peroxydation ne se propagent, c'est la lag phase. Plus cette LP est longue, plus l'organisme du toro peut faire face aux processus d'oxydation longtemps et ses cellules musculaires continuent de fonctionner normalement.

Dès lors que la LP est réduite, l'organisme est en proie aux réactions de peroxydation qui détruisent les cellules. Les muscles fonctionnent moins bien et le toro se dépense moins.

Une LP longue est donc favorable à un exercice long et donc à une dépense énergétique plus importante.

On retrouve une tendance positive de l'effet de la Noradrénaline : les animaux qui font le plus d'effort sont ceux qui en libèrent le plus. Le stress semble donc être un facteur utile à la dépense énergétique. Il permet une adaptation comportementale dans le sens d'une mobilité et d'une force accrues.

De même, il semble que le poids et l'âge soient des facteurs favorisant. Plus les animaux sont âgés et lourds, plus ils déploient d'énergie.

Enfin, l'origine peut être considérée comme un facteur corrélé à la performance des animaux. On confirme ainsi les résultats obtenus par les analyses de groupe en fonction des encastes : les animaux de certaines encastes se dépensent plus que d'autres.

A l'inverse, les paramètres montrant une corrélation négative avec les signes de faiblesse (Faiblesse et Chutes) sont aussi des paramètres ayant un effet bénéfique sur le comportement des toros.

On montre ainsi que la ganaderia et l'origine génétique sont deux paramètres importants pour ce qui est des chutes. Les chutes sont moins présentes dans certains élevages ou encastes, ce qui confirme les résultats précédents.

De plus, certains paramètres musculaires semblent pouvoir éviter les chutes, c'est le cas de la Phospho-fructokinase du Triceps.

Du point de vue des fibres musculaires, les fibres de type IIA semblent bénéfiques, qu'elles soient dans le Triceps ou le Semi-Tendineux pour éviter les chutes.

Enfin, la présence de BOHC<sub>4</sub> (corps cétonique), ALAT et GGT tend à être en faveur d'une plus faible prévalence des chutes, tout comme la présence d'un système antioxydant performant et d'importantes réserves énergétiques en glycogène dans le muscle ST.

Pour ce qui est de la faiblesse en général, la Noradrénaline, la CS hépatique, la PFK du TB (bien que ce soit une enzyme du métabolisme glycolytique), la prépondérance des fibres de type IIA (oxydo-glycolytique) dans le ST et un pH pas trop bas dans le ST également tendent à être des facteurs préventifs.

A l'opposé, on retrouve certains paramètres qui prédisposent aux chutes, à la faiblesse et à une faible dépense énergétique des animaux en piste.

**Tableau 10 : Paramètres ayant une influence négative sur le comportement des toros.**

|   | Paramètres           | Indicateurs du comportement |                                       |   |  |
|---|----------------------|-----------------------------|---------------------------------------|---|--|
|   |                      | Energie                     | Energie-Faiblesse                     | Faiblesse   | Chutes                                   |
| <b>Corrélation positive significative</b> | Param. plasmatiques  |                             |                                       |   |  |
|   | Stress hépatique     |                             |                                       | PAL   |  |
|   | Stress oxydant       |                             |                                       |   |  |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                                       |   |  |
|   | Param. musculaires   |                             |                                       | Gly <sub>Foie</sub>   | Lact <sub>TB</sub> , Gly <sub>Foie</sub> |
|   | Enz. Foie            |                             |                                       |   |  |
|   | Indic. zootechniques |                             |                                       |   | Encaste                                  |
| <b>Tendance à la corrélation positive</b> | Param. plasmatiques  |                             |                                       | AGNE, TG  | AGNE, TG                                 |
|   | Stress hépatique     |                             |                                       |   | PAL                                      |
|   | Stress oxydant       |                             |                                       |   |  |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                                       |   |  |
|   | Param. musculaires   |                             |                                       | LDH <sub>TB</sub> , Lact <sub>TB</sub> , pH <sub>TB</sub> , LDH <sub>ST</sub> , COX <sub>ST</sub> , ST <sub>I</sub> | LDH <sub>TB</sub> , LDH <sub>ST</sub>    |
|   | Enz. Foie            |                             |                                       | COX   |  |
|   | Indic. zootechniques |                             |                                       |   | Engraissement                            |
| <b>Tendance à la corrélation négative</b> | Param. plasmatiques  |                             |                                       |   |  |
|   | Stress hépatique     | PAL                         |                                       |   |  |
|   | Stress oxydant       |                             |                                       |   |  |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                                       |   |  |
|   | Param. musculaires   |                             | LDH <sub>TB</sub> , COX <sub>TB</sub> |   |  |
|   | Enzymes Foie         |                             | PFK                                   |   |  |
|   | Indic. zootechniques |                             |                                       |   |  |
| <b>Corrélation négative significative</b> | Param. plasmatiques  |                             |                                       |   |  |
|   | Stress hépatique     |                             | PAL                                   |   |  |
|   | Stress oxydant       | Q max                       | Q max                                 |   |  |
|   | Indic. hormonaux     |                             |                                       |   |  |
|   | Param. musculaires   | LDH <sub>ST</sub>           | LDH <sub>ST</sub>                     |   |  |
|   | Enz. Foie            | PFK, COX                    | COX                                   |   |  |
|   | Indic. zootechniques |                             | Engraissement                         |   |  |

Cette fois, ce sont les paramètres qui ont une corrélation négative avec l'Energie et Energie-Faiblesse ou qui ont une corrélation positive avec la faiblesse et les chutes qui sont concernés. En effet, les premiers sont alors en défaveur de la dépense énergétique et les seconds sont en faveur des chutes et de la faiblesse en général.

On note qu'un état d'engraissement excessif favorise les chutes, ce qui entraîne par voie de conséquence de faibles valeurs d'Energie-Faiblesse : la faiblesse, en partie liée aux chutes, empêche le taureau de courir, sa dépense énergétique est donc faible.

De même, les enzymes du métabolisme glycolytique comme la LDH, qu'elle soit dans le Triceps Brachial ou le Semi-Tendineux sont en faveur de la faiblesse, des chutes et en défaveur de la dépense énergétique.

On retient également que si le foie souffre, comme en attestent les marqueurs comme l'enzyme PAL (bien que ce ne soit pas une enzyme marqueur spécifique du foie), la faiblesse est significativement augmentée, l'Energie-Faiblesse est significativement diminuée, tandis que les chutes ont une tendance à l'augmentation et l'énergie une tendance à la diminution.

De plus, pour ce qui est du système antioxydant, plus le Qmax est élevé, moins l'énergie dépensée est importante. En effet, le Qmax est fonction de la quantité de substances oxydantes présentes dans le sang (car il est obtenu par la quantité maximale de diènes conjugués produits par la peroxydation).

Le Qmax est obtenu une fois que le système antioxydant est dépassé. Si Qmax est élevé, cela signifie qu'il y a beaucoup de substances oxydables dans l'organisme, notamment au niveau des muscles, ce qui altère leur fonctionnement et les épuise.

On retrouve également une nouvelle fois que le métabolisme glycolytique est en défaveur de l'exercice (avec une augmentation des signes de faiblesse et des chutes).

Des réserves hépatiques en glycogène prédisposent à la faiblesse et aux chutes. Les animaux qui ont d'importantes réserves hépatiques en glycogène sont plus faibles que les autres. Plus ils ont de glycogène hépatique, plus la libération de glucose pendant l'effort sera importante et plus le métabolisme glucidique, notamment anaérobie, sera sollicité.

La présence de lactate, notamment dans le TB, dénote d'une forte utilisation du glycogène pendant l'effort et d'un turn over trop rapide pour évacuer le lactate produit.

Toutefois, il faut noter que certains indicateurs du métabolisme oxydatif (COX par exemple) sont en défaveur de la dépense énergétique et en faveur de la faiblesse.

De même, les AGNE et les TG, qui sont des indicateurs de l'utilisation des lipides ont tendance à être en faveur des chutes et de la faiblesse, alors que nous avons vu précédemment que les AGNE étaient significativement corrélés à l'énergie dans le sens d'une forte dépense énergétique.

Par ailleurs, le pH du TB a une tendance à être en faveur de la faiblesse, ce qui signifierait que plus le pH du TB est élevé, donc moins le muscle produit de lactate, et plus il y a de faiblesse.

Du point de vue de la composition musculaire, il semble que la prépondérance de fibres de type I, dans le muscle ST soit néfaste et renforce la faiblesse.

Enfin, il est à noter que l'encaste peut être considéré comme un facteur prédisposant aux chutes : certains seraient plus touchés que d'autres. Alors que l'encaste est également corrélé à la dépense énergétique.

Si tous les paramètres précédemment évoqués sont corrélés au comportement, il apparaît donc que les paramètres suivants ne présentent pas de relation significative avec le comportement des animaux en piste.

**Tableau 11 : Paramètres sans relation significative avec le comportement.**

| Catégorie                        | Paramètres                          |   |
|----------------------------------|-------------------------------------|---|
| Paramètres plasmatiques          | Hématocrite, Glucose, Lactate, Urée |   |
| Indicateurs de stress hépatique  | Sels biliaires, Lipides, SDH, ASAT  |   |
| Indicateurs de stress oxydant    | Aucun                               |   |
| Indicateurs hormonaux            | Cortisol, Adrénaline, Dopamine      |   |
| Paramètres musculaires           | TB                                  | ICDH <sub>TB</sub> , HAD <sub>TB</sub> , CS <sub>TB</sub> , Gly <sub>TB</sub> ,                       |
|                                  | ST                                  | ICDH <sub>ST</sub> , HAD <sub>ST</sub> , PFK <sub>ST</sub> , CS <sub>ST</sub> ,<br>Lact <sub>ST</sub> |
| Indicateurs enzymatiques du Foie | Aucun                               |   |
| Indicateurs zootechniques        | Aucun                               |   |

Nous venons de présenter les résultats, sans les interpréter.

Dans la discussion, nous allons tenter de relier tous ces résultats entre eux afin de dégager les facteurs qui semblent être les plus pertinents pour expliquer la faiblesse des taureaux de combat mais aussi ceux qui permettent une importante dépense énergétique.

## **IV / Discussion**

Dans cette partie, nous allons voir comment interpréter les résultats, mais surtout comment relier ces résultats entre eux. Certaines caractéristiques sont-elles réellement préjudiciables, d'autres au contraire sont-elles intéressantes pour prévenir les chutes, peut-on facilement influencer sur les caractéristiques des animaux pour améliorer le spectacle ?

Quels sont les axes de recherche à envisager pour affiner l'analyse, confirmer ces résultats et valider des propositions de préparation des animaux à la corrida ?

Mais tout d'abord, nous allons présenter quelques remarques ou quelques biais qui rendent difficile la généralisation des résultats.

### **IV / 1) Les limites de la généralisation des résultats.**

La principale remarque que nous pouvons formuler repose sur le nombre d'animaux étudiés.

En effet, sur les 62 animaux étudiés, seuls 52 font partie de toutes les analyses statistiques, les novillos de Blohorn n'ayant pas été prélevés dans les mêmes conditions (ce sont également par ailleurs des novillos et non des toros), il n'a pas été possible de les inclure dans les statistiques. De même, les novillos de Cuillé combattus en novillada privée ne rentrent pas dans l'étude.

Par ailleurs, pour des raisons techniques, tous les prélèvements des Miura, n'ayant pas été conditionnés selon les mêmes protocoles ne peuvent pas faire l'objet d'analyse statistique. Ils ont toutefois été analysés pour certains critères.

Ces résultats portent sur une soixantaine de toros donc ils ne peuvent pas être généralisés. Cependant, ils permettent d'avancer certaines hypothèses relatives aux problèmes de chutes et de faiblesse qui demandent à être vérifiées et validées. Ces hypothèses sont de nouvelles pistes de recherche.

Une autre remarque peut être avancée concernant la représentation des élevages et des encastes.

Pour des raisons techniques, la majorité des prélèvements ont eu lieu dans le Sud-est de la France et principalement à Nîmes et en Arles. Or, la répartition des élevages dans les arènes est caractéristique des attentes du public, attentes qui diffèrent en fonction des régions. Tout comme en Espagne, où le public sévillan par exemple est plus *torerista* qu'à Pampelune où il est plus *torista*, il y a des différences en France. Les toros présentés dans les arènes du Sud-est correspondent plus aux attentes des *toreristas* alors que ceux du Sud-ouest sont plus *toristas*. Cette tendance n'est cependant pas une vérité absolue. Les impresarii des arènes cherchent à varier les courses qu'ils proposent (tout comme il existe des places *toristas* dans le Sud-est comme Céret et Saint Martin de Crau par exemple), mais cela peut expliquer la très forte représentativité des Domecq au sens large dans les animaux étudiés : les Domecq sont généralement des toros assez maniables et peu dangereux.

Il faut aussi souligner que les Domecq représentent aujourd'hui une part très importante de la production de taureaux de combat en Espagne et qu'il est difficile, voire impossible, d'organiser des courses sans faire appel à des ganaderias d'origine Domecq.

Cette représentativité des Domecq explique également au niveau des encastes la forte représentation des Parladé. En effet, même si nous avons essayé de scinder les élevages en encastes assez resserrés, si on s'intéresse aux « branches » en amont de l'arbre généalogique, les élevages étudiés appartiennent en grande partie à la sous-branche « Conde de la Corte » des Parladé et encore plus particulièrement aux « Juan Pedro Domecq ». La représentation des Santa Coloma, l'autre grande branche de production de taureaux de combat, est assez faible.

De même, avec la classification que nous avons retenue pour les encastes, nous avons 9 élevages répartis en 7 encastes. Il y a donc beaucoup d'encastes qui ne sont représentés que par un seul élevage. Il faudrait prélever plus d'élevages d'un même encaste ou choisir de regrouper les élevages dans des encastes plus grands (Conde de la Corte, Santa Coloma, et Miura). Mais si les élevages sont trop regroupés, on n'aurait pas pu mettre en évidence l'évolution des encastes par les croisements successifs. Il faudrait donc plus d'échantillons d'élevages différents par encaste, ce qui est le cas actuellement avec la poursuite de ce projet.

De plus, il faut noter parfois la grande variabilité entre élevages d'un même encaste, avec par exemple les Sanchez Arjona et les Juan Pedro Domecq, de l'encaste DOMEQ, qui se retrouvent opposés par exemple pour le potentiel glycolytique et les réserves hépatiques en glycogène du foie. La variabilité au sein d'un encaste est donc très grande et il devient

difficile d'établir une tendance générale de l'encaste pour ces paramètres. Est-ce la conduite d'élevage, et notamment l'alimentation, qui efface l'effet de l'encaste ou ces deux élevages sont-ils complètement différents pour ce paramètre ? Cette interrogation met en évidence l'importance de l'effet élevage qui s'ajoute à l'effet génétique de l'encaste.

Peut-être le problème vient-il également d'une trop petite population dans chaque élevage. En effet, certains paramètres étudiés présentaient une grande variabilité interindividuelle au sein d'un même élevage, c'est par exemple le cas pour la faiblesse des Miura qui va de 0 (soit le minimum) à 25 (soit le maximum). L'écart type des moyennes par élevage est donc parfois conséquent, au point de faire disparaître, ou au contraire apparaître, des différences entre élevages. Pour que la pertinence de l'analyse par élevage soit plus élevée, il faudrait inclure dans l'étude un plus grand nombre d'animaux. Nous venons de montrer une grande variabilité entre élevages d'un même encaste mais les résultats mettent également en évidence une grande variabilité individuelle. Les animaux d'un même élevage, et même d'un même lot, conduits dans des conditions identiques présentent des comportements différents.

Enfin, sans prendre en considération les analyses effectuées, il est connu de tous les aficionados que tous les lots d'un même élevage n'ont pas le même comportement en piste en fonction des arènes, de l'époque et de la météo... Il arrive alors qu'un lot soit excellent un jour et catastrophique un autre. De même, la constitution des lots plusieurs mois à l'avance, juste à partir de l'aspect physique et des origines des animaux, ne permet pas d'assurer l'homogénéité du lot combattu lors d'une même corrida. Il semble donc que les résultats de notre étude confirment le regard subjectif des aficionados et qu'il faille prélever un plus grand nombre de toros, et notamment du même élevage.

Cependant, nous pouvons tout de même analyser les résultats des études inter et intra élevage et nous verrons quels sont les facteurs les plus intéressants pour répondre à la question que nous nous sommes posée : quels sont les facteurs responsables de la faiblesse des taureaux de combat ?

## **IV / 2) Analyse des résultats obtenus par l'étude par élevage.**

Nous allons tout d'abord présenter les élevages qui sont ressortis comme les plus forts, les moins forts, les plus faibles et les moins faibles, tout cela pour dégager les meilleurs et les plus mauvais lots de toros par rapport à leurs performances physiques.

Ensuite, nous essaierons de dégager les particularités musculaires et métaboliques de ces lots : quels paramètres sont liés au comportement dans l'arène ?

L'étude par encaste n'apportant pas beaucoup de changements par rapport à l'étude par élevage, c'est cette dernière que nous analyserons plus particulièrement.

### **IV / 2) 1. Classement des lots de toros**

Le classement est obtenu à partir des moyennes des notes attribuées aux animaux pour les critères de chute, de faiblesse, d'énergie, d'énergie à la pique et de la différence énergie-faiblesse.

Les toros les plus forts sont ceux dont la dépense énergétique est la plus importante.

Les toros les plus faibles sont ceux dont la note de faiblesse est la plus élevée.

Ces deux paramètres sont plus ou moins indépendants.

Ainsi, des toros forts peuvent également être des toros faibles, notamment du fait des chutes.

Des toros qui ne manifestent pas de faiblesse particulière ne sont pas nécessairement des toros forts.

Il ressort ainsi de ces résultats que les toros les plus forts sont les Français et les Victorino Martin.

Les moins forts seraient donc les Sanchez Arjona, Zalduendo et Martelilla.

De même, les plus faibles sont les Cebada Gago, les Zalduendo, les Sanchez Arjona et les Fuente Ymbro.

A l'inverse, les moins faibles seraient les Français, les Victorino Martin et les Domecq.

Nous pouvons alors distinguer deux lots de toros : ceux qui ont produit le plus de jeu (les plus forts et qui ont montré le moins de faiblesse) et ceux qui ont produit le plus mauvais spectacle (toros immobiles et qui chutent).

Les meilleurs toros de notre étude sont alors les Français et les Victorino Martin alors que les plus mauvais sont les Zalduendo, les Cebada Gago et les Sanchez Arjona.

Nous pouvons essayer de dégager des caractéristiques spécifiques des bons et des mauvais toros.

#### **IV / 2) 2. Les caractéristiques musculaires en fonction du comportement.**

Pour l'étude des fibres musculaires, nous nous intéresserons au typage des fibres (I, IIA, IIX) mais aussi au métabolisme de ces muscles : est-il en adéquation avec les propriétés contractiles des fibres.

Les problèmes de chutes se manifestant en général sur les membres antérieurs, les différences entre les muscles des membres antérieurs et postérieurs peuvent-elles expliquer cette observation ?

Comme nous l'avons vu, pour ce qui est des fibres musculaires du muscle semi-tendineux, il n'y a aucune différence significative entre les élevages.

Pour le muscle triceps brachial, les muscles les plus riches en fibres de type IIX sont ceux des Victorino Martin. On retrouve par ailleurs ces toros comme étant ceux qui présentent le plus faible taux de fibres de type IIA, avec les Zalduendo et les Fuente Ymbro.

A l'inverse, parmi les toros qui possèdent le moins de IIX (Miura, Domecq, Français et Sanchez Arjona), on note que les Miura et les Juan Pedro Domecq présentent le plus de IIA.

On relève ainsi clairement que les fibres IIA et IIX sont en opposition : plus il y a de IIA et moins il y a de IIX et inversement. Ce rapport est donc un critère intéressant.

Il faut également mentionner un caractère commun à tous ces lots de toros, c'est la faible proportion de fibres de type IIX en général. En effet, les Miura n'en possèdent d'ailleurs même pas. En comparaison, de précédentes études (par Picard et *al.* 2006) montrent que chez des taurillons âgés de 15 à 24 mois et chez des vaches de 4 à 9 ans, le muscle TB renferme de 25 à 35% de fibres de type IIX. Même chez le bison d'Amérique, autre race rustique, ce muscle renferme 25% de fibres de ce type. Il semble que cela soit une particularité de la race brave.

Il ressort de cette étude que les Victorino Martin possèderaient un équipement plus adapté à des exercices rapides impliquant un métabolisme glycolytique.

Les Miura et les Domecq présenteraient de meilleures dispositions à réaliser un exercice de type fractionné avec des fibres à métabolisme oxydo-glycolytique, ce qui correspond au type d'effort proposé lors d'une corrida.

Voyons maintenant si le type musculaire histologique est en adéquation avec le métabolisme musculaire.

Cette fois, il y a des différences entre les muscles ST et TB.

Pour le muscle TB, comme il n'y a pas de différences entre élevages pour l'activité de la LDH (enzyme du métabolisme glycolytique), il n'est pas possible de distinguer des lots plus glycolytiques que d'autres.

A l'inverse, la mesure des activités des enzymes ICDH, COX, CS et HAD permet de mettre en évidence le fort potentiel oxydatif des Miura et des Sanchez Arjona.

Pour le muscle ST, il semble que les S.Arjona et les Martelilla présentent le métabolisme glycolytique le plus intense, à l'inverse des Français, V.Martin et Zalduendo.

Mais les Sanchez Arjona sont également ceux qui ont le potentiel oxydatif le plus important, les Victorino étant les moins oxydatifs.

Il ressort que les toros de Victorino Martin sont les toros dont le métabolisme glucidique est le plus faible, qu'il soit glycolytique ou oxydatif. Il faut tout de même rappeler que les toros de Victorino Martin sont ressortis comme les meilleurs toros de notre étude après les Français.

A l'inverse des Victorino, on retrouve pour le ST que les Sanchez Arjona sont ceux dont le métabolisme, qu'il soit glycolytique ou oxydatif est le plus important.

Ce fort potentiel oxydatif des S.Arjona se retrouve au niveau du TB.

Si l'on superpose ces résultats avec ceux du typage des fibres musculaires, il apparaît que les Miura présentent le métabolisme le plus oxydatif, en accord avec la prédominance des fibres de type IIA. Mais ce résultat n'est pas confirmé cette fois chez les Domecq qui présentent également une forte proportion de fibres IIA mais leur métabolisme ne se distingue pas des autres, ni en glycolytique ni en oxydatif.

Les Sanchez Arjona, quant à eux, présentent un métabolisme oxydatif et glycolytique très intense sans pour autant faire partie des toros les plus équipés en fibres oxydo-glycolytiques. De même, il faut noter qu'avec les Cebada Gago, ils font partie des toros présentant un métabolisme oxydatif intense et ces deux élevages font partie des plus mauvais de notre étude.

La mesure de la lactatémie permet de confirmer que les Miura sont les animaux de notre étude au métabolisme le plus oxydatif : leur lactatémie est significativement inférieure à celle des autres. Cependant, même s'ils présentent le taux de lactate sanguin le plus faible, celui-ci (4.6 mmol/L, contre 5.8 mmol/L pour l'ensemble des animaux) est très élevé par rapport à des bovins en croissance (2.5-3.0 mmol/L). Cela dénote d'une forte utilisation anaérobie du glucose.

Les résultats font ressortir des convergences entre le typage des fibres musculaires et le métabolisme de celles-ci.

Etant donné les types de mouvements et de déplacements effectués en piste par le toro, les propriétés des fibres musculaires de type IIA semblent plus en adéquation avec l'effort accompli.

### **IV / 2) 3. Les réserves énergétiques des toros sont-elles suffisantes ?**

Même si les fibres musculaires et les métabolismes musculaires ne permettent pas de totalement expliquer le problème de faiblesse au niveau de l'élevage, peut-être l'épuisement des réserves énergétiques est-il une cause favorisante.

Il apparaît clairement que les réserves en glycogène des toros ne sont pas épuisées, ce qui est également confirmé par une glycémie très élevée : du glucose est massivement relargué dans la circulation sanguine, par la néoglucogenèse et la glycogénolyse, afin de répondre aux besoins des muscles.

Les Miura sont ceux dont la glycémie est la plus importante, ce qui s'explique par leur plus important métabolisme oxydatif. Ils utilisent plus les lipides que les glucides pour fonctionner. La glycémie est au contraire la plus faible chez les toros de Fuente Ymbro.

Pour confirmer le « non épuisement » des réserves glucidiques, nous avons vu qu'il restait de 25% à 35% du glycogène musculaire et que le glycogène hépatique n'était utilisé qu'à un peu plus de 50%.

Les réserves glucidiques sont donc largement suffisantes pour subvenir aux besoins énergétiques liés à l'exercice de la corrida mais il faut l'équipement en fibres adapté à l'utilisation des réserves glucidiques.

Les animaux ne sont donc pas fatigués par « manque de carburant ».

De même, la quantité de lactate intramusculaire ne présente pas de différence entre élevages : la quantité brute d'acide lactique ne permet donc pas d'expliquer des problèmes de fatigue musculaire qui varieraient entre élevages mais peut-être certains animaux supportent-ils des taux d'acide lactique supérieurs à d'autres ?

Il faut toutefois signaler la grande variabilité intra et inter élevage quant à la quantité de glycogène stocké au niveau musculaire et encore plus au niveau hépatique. On montre que les toros de Victorino Martin et de Juan Pedro Domecq possèdent des réserves significativement inférieures à celles des Sanchez Arjona, des Zalduendo et des Fuente Ymbro, que ce soit pour les muscles TB, ST et le foie. Cette variabilité pourrait s'expliquer par une mobilisation du glycogène dans les heures et les jours précédant la corrida. L'attente aux corrals est une

situation de stress pour les toros, qui fait suite à un transport souvent long, durant laquelle le comportement des toros varie : certains ne s'alimentent quasiment plus durant tout leur séjour aux corrals (puisant dans leurs réserves en glycogène notamment hépatique), d'autres se réalimentent après deux trois jours alors que d'autres s'alimentent presque aussitôt. Il y a d'ailleurs un changement de conduite d'élevage de nos jours : généralement, les *mayorals* apportent désormais l'alimentation des toros avec eux pour ne pas les stresser d'avantage par un changement alimentaire, afin de faciliter leur retour à la prise alimentaire.

Cette « mise à jeun » peut donc expliquer les variations entre élevages, et peut également se retrouver au sein d'un même élevage, tous les animaux n'ayant pas le même comportement alimentaire lors de l'attente aux corrals, cela pourrait expliquer la variabilité individuelle.

De même, l'attente dans les chiqueros du toril les heures précédant la corrida favorise la mobilisation de glycogène, hépatique principalement.

Comme nous l'avons montré, les Victorino Martin font partie des meilleurs toros et n'ont que peu de réserve sous forme de glycogène alors que les S.Arjona possèdent beaucoup de glycogène et sont les moins bons toros de notre étude. Une trop forte dépendance du métabolisme musculaire au métabolisme glucidique est-il néfaste à l'accomplissement d'un effort prolongé ?

Nous avons vu que les réserves énergétiques glucidiques n'étaient pas épuisées mais nous avons vu également que tous les élevages ne présentaient pas le même équipement enzymatique pour utiliser le glucose, le métabolisme glucidique des Victorino Martin par exemple étant particulièrement faible par rapport aux autres. Qu'en est il du métabolisme lipidique ?

#### **IV / 2) 4. Mobilisation des réserves lipidiques et comportement des animaux**

Il convient tout d'abord de signaler que les foies des animaux ne présentent pas de problème de **stéatose** comme nous aurions pu le penser, du fait d'une alimentation intensive les mois précédant la corrida (le taux de **lipides du foie** est de 16,3mg/g de foie).

De même, le taux de **corps cétoniques** (représentés par le BOHC<sub>4</sub>) circulants ne présente pas d'anomalie (moyenne 0,33 mmol/L, de 0,19 mmol/L pour les Miura à 0,45 mmol/L pour les Français). Il n'y a donc pas de problème de cétose chez les taureaux de corrida de notre étude comme on aurait pu le penser du fait d'une forte mobilisation de lipides les jours précédant la corrida lors de l'attente aux corrals mais aussi lors de la période de finition qui sollicite activement le foie. La durée d'une corrida n'est en effet pas suffisante pour provoquer une cétose, même si les capacités du foie sont dépassées transitoirement.

Le foie des toros ne présente pas d'affection pouvant compromettre son fonctionnement et notamment la régulation des lipides circulants

Comme nous l'avons expliqué, les lipides circulants se présentent sous deux formes : les triglycérides et les AGNE.

Les triglycérides présentent le plus fort taux circulant chez les Miura (ce qui est logique puisque les Miura sont ceux qui présentent le métabolisme le plus oxydatif) et le plus faible taux chez les Victorino Martin, Sanchez Arjona et les Français.

Pour les AGNE, les S.Arjona, les Cebada Gago et les Français sont ceux dont le taux circulant est le plus important, ce qui indique une forte mobilisation des réserves lipidiques. Pour ces trois élevages, le taux d'AGNE est supérieur aux valeurs usuelles (moyennes de 0,90 à 1,31mmol/L contre 0,2-0,4mmol/L pour les valeurs usuelles). Les autres élevages présentent des quantités d'AGNE circulants dans les valeurs usuelles, les Victorino, Miura et Martelilla présentant même des taux inférieurs aux normes, signe de la faible mobilisation des réserves.

Comme pour le métabolisme glucidique, les Miura et les Sanchez Arjona se distinguent par une intense activité, bien que les S.Arjona soient comme nous l'avons dit les plus mauvais toros de notre étude. Cette fois, il semble que la circulation des lipides, importante chez les toros Français (les meilleurs de notre étude) permette une bonne dépense énergétique.

A l'inverse, on constate une nouvelle fois que les Victorino ont un métabolisme lipidique très bas, tout comme leur métabolisme glucidique. Se pose alors le problème de savoir quel est leur carburant ?

Il semble donc que le foie ne soit pas lésé et soit en mesure d'assurer son rôle de fournisseur de nutriments énergétiques, tant glucidiques que lipidiques. Etudions maintenant si le fonctionnement du foie présente des variations en fonction du comportement des animaux en piste.

#### **IV / 2) 5. Fonctionnement et souffrance hépatique**

Pour ce qui est de la souffrance hépatique, le marqueur strictement hépatique est, comme nous l'avons vu, le GGT (Gamma Glutamyl Transferase), enzyme hépatocytaire.

Or, il apparaît que seuls les toros de Cebada Gago et de Juan Pedro Domecq présentent des valeurs légèrement supérieures aux valeurs usuelles retenues pour l'espèce bovine (respectivement 70,6 et 73,2 U/L contre 22-64 U/L pour les valeurs usuelles).

Tous les autres élevages présentent des valeurs dans les normes usuelles, signe que le foie des toros ne souffre pas, ni de l'effort accompli durant la corrida, ni de l'alimentation poussée de la période de finition. Il y a cependant une variabilité individuelle marquée, un toro de Domecq présente par exemple, un taux de 140U/L, expression d'un certain degré d'hépatite.

Pour les autres marqueurs de trouble hépatique, les animaux présentent des valeurs d'ALAT dans les valeurs usuelles (25-74 U/L). Pour les PAL et ASAT, tous les élevages montrent une augmentation de la circulation sanguine de ces enzymes, preuve principalement d'une atteinte musculaire pour ASAT et d'une atteinte hépatobiliaire et/ou osseuse pour les PAL.

Cependant, il est difficile de rapprocher ces augmentations d'enzymes hépatiques avec le comportement. En effet, les augmentations ne sont pas importantes par rapport à un état physiologique et les élevages dont le comportement avait pu être remarqué ne se distinguent pas pour ces paramètres hépatiques. Seuls les toros Français présentent le plus faible taux de PAL et les Cebada Gago, parmi les plus mauvais, manifestent un taux de GGT plus élevé.

Il faut toutefois noter que les Sanchez Arjona, les Cebada Gago et les Zalduendo, rapportés comme les plus faibles présentent le plus haut taux d'ASAT, ce qui traduirait une souffrance musculaire avérée, souffrance pouvant être à l'origine ou la conséquence de leur faiblesse. Mais du fait des lésions musculaires considérables causées par la pique, ces données sont difficilement interprétables.

Quant au fonctionnement hépatique (signalé par l'activité des enzymes COX, CS et PFK), il n'est pas possible de distinguer un paramètre dont l'expression serait corrélée au comportement. En effet, l'activité de la PFK, par exemple, est minimale chez les S.Arjona et les Cebada Gago mais aussi chez les Français, élevages aux comportements diamétralement opposés. Donc la PFK à elle seule ne peut pas expliquer les différences observées.

Le système antioxydant, censé protéger l'organisme des réactions néfastes de peroxydation est-il en mesure de remplir efficacement sa mission et tous les élevages sont-ils égaux ?

#### **IV / 2) 6. Le système antioxydant peut-il être un facteur discriminant ?**

La Lag phase, qui indique le temps de résistance de l'organisme aux processus de peroxydation est de l'ordre de 50 minutes (minimum de 27 minutes pour les toros de Zalduendo et maximum de 78 minutes pour les toros de Cebada Gago, moyenne 48 minutes) et largement supérieure à celle observée chez des bovins de race à viande (valeurs de l'ordre de 15 à 20 minutes). Il semble donc que les réserves en substances antioxydantes sont suffisantes et que l'approvisionnement des animaux est efficace, quel que soit l'élevage.

De même, les données concernant les Tmax et Qmax indiquent des valeurs comparables à celles rapportées chez le bovin.

Toutefois, le taureau de corrida ayant à effectuer un exercice, il serait intéressant de vérifier l'élimination des produits toxiques. De même, comme nous l'avons expliqué précédemment, il existe différents protocoles de mesure du potentiel antioxydant. Nous avons ici une estimation du statut antioxydant au niveau systémique et il serait intéressant de connaître ce statut au niveau musculaire, voire même au niveau cellulaire car c'est au niveau des cellules musculaires que sont produites le plus de substances oxydantes (plus la consommation d'oxygène est importante, plus la production de produits de peroxydation est importante) et avant de se retrouver dans la circulation sanguine, ces substances sont néfastes pour les cellules musculaires et peuvent altérer leurs fonctionnements.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas possible de distinguer les élevages, bons ou mauvais, sur la base de leur statut antioxydant.

Enfin, notre dernier paramètre étudié, le stress, a permis de mettre en évidence des différences entre élevages mais celles-ci permettent-elles d'incriminer le stress comme cause de faiblesse ou de force ?

#### **IV / 2) 7. Le stress est-il un facteur influant sur le comportement physique ?**

Au vu des résultats que nous avons obtenus, il apparaît que les toros les plus stressés, étant donné leurs valeurs de cortisol, d'adrénaline et de Noradrénaline sont ceux des élevages de Victorino Martin, Domecq et Français.

Les moins stressés quant à eux sont les toros de Sanchez Arjona principalement et ceux de Cebada Gago, Zalduendo et Fuente Ymbro.

Il semble donc que les toros les plus stressés répondent mieux à l'effort imposé que ceux qui ne le sont pas puisque les toros opposés par leur comportement le sont également pour ce paramètre.

La lidia est une situation de stress extrême mais les animaux qui appréhendent le mieux ce stress par l'excrétion plus importante des hormones du stress (V.Martin, Domecq et Français) sont ceux dont le comportement est le meilleur (les toros de V.Martin et les Français sont les meilleurs de notre étude). A l'inverse, les toros faibles (Sanchez Arjona, Zalduendo, C.Gago...) sont ceux dont la sécrétion des hormones du stress est la plus faible.

Le stress permettrait donc une meilleure adaptation comportementale à la situation. En état de stress, les individus sont plus concentrés et répondent plus rapidement et plus intensément aux stimulations

Maintenant que nous avons considéré les résultats de l'étude par élevage et dégagé des tendances, affinons cette analyse par l'étude individuelle, cela permettra de s'affranchir du problème de la grande variabilité individuelle intra-élevage.

### **IV / 3) Analyse des résultats obtenus par l'étude individuelle.**

L'étude individuelle a été bâtie sur deux axes : la mise en évidence de tendances à la modification du comportement en fonction des paramètres étudiés (par les ACP) puis la confirmation (ou l'infirmité) de ces tendances par une étude de corrélations.

Il apparaît ainsi clairement que certains paramètres sont corrélés à la force ou à la faiblesse en général.

De plus hormis certains paramètres, comme Qmax par exemple, il n'y a pas de désaccord entre les études par ACP et par corrélation. Dans le cas de Qmax, il semble avoir un effet positif en ACP alors qu'il a une corrélation négative avec l'énergie.

Il faut également noter que certains paramètres se révèlent avoir un effet à la fois sur la dépense énergétique et sur la faiblesse (chutes y compris). Ainsi, l'effet bénéfique de certains paramètres se traduit par une augmentation de la dépense énergétique conjointement à une baisse de la faiblesse, et inversement pour certains paramètres qui prédisposent à la faiblesse et à la faible dépense énergétique.

Nous présenterons tout d'abord les paramètres qui n'ont pas d'effet sur le comportement.

Puis nous analyserons les facteurs préjudiciables et ensuite les facteurs favorables au bon déroulement de la corrida.

#### **IV / 3) 1. Paramètres n'ayant pas d'effet sur le comportement des toros en piste.**

Il y a en effet certains paramètres qui, au regard des résultats de l'étude individuelle ne semblent pas avoir de répercussion sur le comportement des animaux.

Ces paramètres sont très variés et caractérisent à la fois le métabolisme énergétique, musculaire en particulier, le stress, le fonctionnement du foie...

Ces paramètres ont été présentés précédemment dans le **tableau 11** (page 188).

Il s'agit de l'hématocrite, de la glycémie, de l'urémie, des sels biliaires sanguins, de la lipidémie, des SDH et ASAT sanguins, du cortisol, de l'adrénaline et de la dopamine et des

enzymes musculaires ICDH, HAD, CS pour le TB et ICDH, HAD, PFK et CS pour le ST, du glycoène musculaire du TB et du lactate du ST.

Il est intéressant de noter que des paramètres comme ceux caractérisant le stress (cortisol, adrénaline et dopamine) ne présentent pas de différences significatives entre individus alors qu'ils jouaient un rôle dans l'étude par élevage.

Il faut également remarquer que certains paramètres caractérisant le métabolisme musculaire (notamment oxydatif) ne sont pas significatifs (ICDH, HAD, CS) alors que d'autres le sont (COX), ce qui justifie la multiplicité des enzymes étudiées, même si elles relevaient du même métabolisme. Là encore, il est à noter que certains de ces paramètres (CS,...) avaient une signification lors de l'étude par élevage qu'ils n'ont plus lors de l'étude individuelle.

#### **IV / 3) 2. Paramètres ayant un effet négatif sur le comportement des toros en piste.**

Les paramètres concernés sont donc ceux associés à une plus forte note de faiblesse (et/ou de chute) et/ou corrélés à une plus faible dépense énergétique. Ces paramètres sont présentés en **annexe 3**.

Ces paramètres sont variés et concernent principalement le fonctionnement musculaire et le statut antioxydant.

Pour ce qui est du fonctionnement musculaire, il apparaît clairement que le métabolisme glycolytique est préjudiciable. En effet, des taux de lactate musculaire élevés, tant dans le TB que dans le ST, sont effectivement corrélés à la faiblesse. Cela est confirmé par le fait qu'une forte activité musculaire en LDH est également associée à la faiblesse. Ce résultat se retrouve également au niveau de la composition en fibres, une forte proportion des fibres IIX, rapides glycolytiques, étant rapportée dans les muscles TB des animaux chutant le plus. Il faut de plus signaler qu'il n'y a pas de différences pour les fibres IIX du ST mais seulement pour le TB et ces fibres IIX sont corrélées aux chutes plus particulièrement. Or, les chutes se manifestent principalement par des trébuchements des antérieurs et non des postérieurs. Il semble donc qu'il y ait une relation directe entre les chutes (principalement donc ce que l'on appelle « perdre la main ») et la proportion plus importante de fibres de type IIX dans les muscles des

antérieurs. Ce résultat reste à confirmer en étudiant d'autres muscles des membres antérieurs et postérieurs.

Par ailleurs, alors que les fibres de type IIX sont associées aux chutes, les fibres de type I, notamment dans le ST, sont associées à la faiblesse.

Il semble donc qu'un fonctionnement musculaire principalement glycolytique (lactate musculaire, lactatémie, LDH, fibres IIX) (ou le métabolisme très oxydatif du muscle ST (fibres de type I majoritaires, enzyme COX)) ne corresponde pas à l'effort suscité par la corrida, comme nous le supposions, ce qui avait justifié cet axe de recherche. Ces types de fibres sont trop spécialisés dans un type d'exercice et un type de carburant. Ces fibres ne sont pas adaptées aux changements de rythme.

L'analyse des processus de lipoperoxydation nous indique que plus il y a de lipides peroxydables (caractérisés par le  $Q_{max}$ ), moins les animaux sont mobiles. Les lipides constitutifs des membranes plasmiques des cellules musculaires sont concernés : il faut donc que les acides gras soient saturés afin de ne pas être sensibles à la peroxydation.

Cette valeur de  $Q_{max}$  peut être associée à la triglycéridémie qui est elle-même corrélée à une faible dépense énergétique : plus il y a de triglycérides qui ne sont pas utilisés, plus il y a de lipides peroxydables et donc plus le  $Q_{max}$  est élevé et plus le toro est faible comme nous l'avons vu.

Concernant le fonctionnement hépatique, il est difficile d'expliquer qu'une augmentation des PAL isolée soit corrélée à une faible dépense énergétique et à de la faiblesse.

Toujours au niveau hépatique, il semble que de forts taux de glycogène résiduel soient en relation avec la faiblesse des toros : cette forte concentration de glycogène hépatique lors de la mort résulte d'un faible niveau d'utilisation du glycogène hépatique. Les toros faibles sont donc moins en mesure d'utiliser le glycogène comme source énergétique.

Enfin, d'un point de vue zootechnique, un état d'engraissement excessif, de même qu'une alimentation trop riche en matières grasses sont des facteurs favorisant la faiblesse. A partir

de trois ans, un bovin dépose plus de gras que de muscle pour une ration identique. Une alimentation trop riche en matière grasse, distribuée généralement lors de la période de finition afin d'augmenter la masse musculaire, conduit à l'apparition de signes de faiblesse. La conduite d'élevage et plus particulièrement la conduite de la ration alimentaire est un axe à privilégier.

Nous allons à présent voir que certains paramètres, opposés aux précédents favorisent la dépense énergétique ou évitent les signes de faiblesse.

### **IV / 3) 3. Paramètres ayant un effet positif sur le comportement des toros en piste.**

Ces paramètres sont également récapitulés en **Annexe 3**.

Les paramètres les plus intéressants sont une nouvelle fois les paramètres musculaires et le système antioxydant.

Il apparaît ainsi clairement que les fibres de type IIA, rapides oxydo-glycolytiques, qu'elles soient dans le TB ou le ST sont corrélées à un plus faible taux de faiblesse. Il est également rapporté que les fibres de type IIX dans le ST, contrairement au TB, ont un effet positif sur les chutes ce qui confirme le rôle moins important du ST dans les chutes.

Il semble donc que l'hypothèse que nous avons formulée est confirmée, à savoir que pour faire face à la demande d'une corrida, marquée par des efforts de type fractionné, les fibres de type IIA sont les plus adaptées.

Il faut donc privilégier le développement des fibres de type IIA.

Paradoxalement, une activité en PFK élevée dans le TB, indicateur du métabolisme glycolytique, est associée à peu de faiblesse.

On montre également qu'un pH musculaire du ST élevé, indicateur d'une utilisation aérobie du glucose, est en défaveur des chutes : si le pH est plus élevé il y a moins de chutes, mais comme nous venons de le dire, le ST est tout de même moins impliqué dans les phénomènes de chutes et ce résultat n'est peut-être pas extrêmement pertinent.

De plus, des potentiels glycolytiques musculaires élevés, signes de réserves énergétiques conséquentes préservent à la fois de la faiblesse mais favorisent également la dépense énergétique.

De même, un stock de glycogène musculaire résiduel assez élevé est favorable au déroulement de la course : cela signifie que les toros qui n'ont pas épuisé leurs réserves énergétiques (le taux d'utilisation du glycogène musculaire varie de 60 à 85% pour le TB et de 60 à 78% pour le ST) ont gardé suffisamment d'énergie pour durer le temps de toute la course.

D'autre part, il faut signaler que ces différences de réserves en glycogène dépendent du métabolisme des animaux. En effet, les toros mettent plus ou moins de glucose en réserve sous forme de glycogène en fonction du substrat énergétique : les toros les plus glycolytiques utilisent principalement du glucose et nécessitent donc d'importantes réserves de glycogène alors que ceux qui sont plus oxydatifs ont un meilleur rendement énergétique pour une même quantité de glucose et ont donc moins besoin d'en mettre en réserve. Peut-être certains toros disposent-ils de plus de réserves lipidiques dans les adipocytes intramusculaires.

En ce qui concerne le système antioxydant, une Lag Phase longue est propice à la dépense énergétique : cela signifie que les animaux les mieux équipés en antioxydants (comme la vitamine E et le Sélénium, la vitamine C, la Superoxyde dismutase, ...) ressentent moins la fatigue. Leurs cellules musculaires sont mieux protégées des agressions et les toros peuvent continuer leur effort plus longtemps. Le Tmax (taux maximum de peroxydation) est également en faveur d'une meilleure dépense énergétique. Ce taux dépend des composés organiques qui sont dégradés mais aussi des agents antioxydants présents.

Pour confirmer cet impact du Statut Antioxydant (SAO), on obtient que plus sa valeur est élevée, c'est-à-dire plus ce système est compétent, plus le toro est fort et résistant.

Tout comme pour l'étude par élevage, bien qu'il y ait moins de paramètres significatifs, il semble que le stress, symbolisé ici par le taux de Noradrénaline (seul paramètre significatif), soit un facteur positif qui favorise la mobilité du toro et donc sa dépense énergétique.

Ensuite, parmi les indicateurs zootechniques, il semble que l'âge et le poids jouent un rôle sur l'énergie des toros dans le sens d'une augmentation concomitante. Les toros plus lourds et plus âgés seraient meilleurs. Il faut relativiser ce résultat par les élevages étudiés : en effet, le lot de Miura qui a été étudié était particulièrement bon et étant donné la différence de

corpulence des Miura avec les autres, ces six toros tendraient à prouver que les toros plus lourds sont aussi les plus mobiles. Il ne faut pourtant pas négliger les Victorino Martin qui étaient bien plus légers et qui ont présenté également une bonne dépense énergétique. Toutefois, nous ne nions pas ce résultat mais il est peut-être à analyser encore plus précautionneusement.

De plus, alors qu'une ration riche en matières grasses favorisait la faiblesse, une ration riche en cellulose cette fois est favorable à de meilleures performances physiques. Ce résultat ouvre des perspectives intéressantes sur le calcul de la ration alimentaire idéale pour le taureau de combat.

Ensuite, alors que les triglycérides ont un effet néfaste, la circulation des AGNE, symbole de la mobilisation des réserves lipidiques a un effet positif sur la dépense énergétique.

Enfin, assez paradoxalement, il semble que des taux d'ALAT et de GGT, indicateurs de la souffrance hépatique, et que la formation et la circulation de corps cétoniques (BOHC<sub>4</sub>), indicateurs d'un dépassement des capacités de lipotransformation du foie, même si ce n'est qu'une tendance pour ces deux caractéristiques, jouent un rôle bénéfique sur la faiblesse et les chutes. Les toros chuteraient moins et seraient moins faibles.

Nous venons donc d'interpréter les résultats en essayant de les associer les uns aux autres pour dégager des cohérences entre certains paramètres. Il semble ainsi que les facteurs les plus pertinents soient la composition musculaire et le statut antioxydant.

Nous allons maintenant présenter les pistes à explorer pour, au travers de la conduite d'élevage, favoriser l'expression des paramètres bénéfiques au détriment des facteurs néfastes.

#### **IV / 3) 4. Quels sont les axes de recherche à privilégier et comment les mettre à profit dans la pratique de l'élevage taurin ?**

Nous venons de voir combien il est difficile d'isoler un paramètre comme responsable soit de la force soit de la faiblesse des taureaux de combat. Comme l'avait déjà remarqué des auteurs espagnols, nous confirmons que le problème est multifactoriel. Et parmi ces facteurs, nous avons retenu principalement les propriétés musculaires et le statut antioxydant puisque que nous avons montré que le foie des animaux ne souffrait ni de stéatose, ni d'inflammation liée à l'alimentation, que les toros n'étaient pas en acido-cétose et que le stress, bien que très important lors de l'étude par élevage, ne revêtait pas d'importance cruciale dans l'étude individuelle.

Nous avons vu que la composition musculaire était importante, d'un point de vue histologique, métabolique et des réserves en glycogène.

Le statut antioxydant, lui, dépend de la nature des antioxydants, de leur quantité ainsi que de la nature et la quantité des composés organiques qui subissent ces oxydations.

Nous allons donc présenter maintenant comment il serait possible d'influer sur ces paramètres.

Tout d'abord, il semble évident que pour accomplir un exercice sportif de cette ampleur, il conviendrait que les animaux subissent un entraînement adapté à l'effort qu'ils auront à effectuer. Tous les sportifs subissent un entraînement adapté à l'exercice qu'ils ont à accomplir. L'entraînement est d'autant plus important que l'exercice sollicite des mouvements qui ne sont pas naturels. Le taureau de combat au campo ne réalise pas spontanément des exercices de type fractionné alors que c'est précisément l'effort qui lui est demandé en corrida.

Les élevages de taureaux de combat étant généralement conduits en systèmes extensifs, les toros disposent de vastes étendues sur lesquelles ils pourraient s'entraîner, même si cet espace est parfois très restreint lors de la période de finition. Il faudrait donc que les éleveurs fassent courir régulièrement les toros, au galop et au trot afin de favoriser le développement des fibres de type IIA.

Un tel entraînement permettrait de sélectionner le type de fibres musculaires adaptées à la corrida. Lors de notre étude, il n'était pas possible d'obtenir des informations relatives à l'entraînement des toros, ni quelles sont exactement les techniques d'entraînement employées le cas échéant, cela restant généralement secret. Nous ne pouvons donc pas savoir si certains des toros ont eu un entraînement adapté et si celui-ci ressort dans nos résultats.

Enfin, une autre des vertus de l'entraînement est de modifier le seuil de la fatigabilité musculaire en accroissant la résistance à l'acide lactique produit par la glycolyse. Les muscles sont tétanisés moins vite et les animaux sportifs peuvent courir plus longtemps.

Il est connu que la majorité des éleveurs éloignent les points d'abreuvement et d'alimentation de façon à faire se déplacer les animaux au *campo* mais un déplacement au pas sélectionne les fibres de type I et non pas les fibres de type IIX.

Cependant, il est difficile de manipuler des taureaux de combat, même juste pour les faire courir, car il ne faut pas les habituer à la présence humaine et ils doivent rester sauvages, à la fois pour que la corrida ait un sens et pour que les animaux gardent l'agressivité nécessaire pour qu'ils chargent en piste. Dresser les taureaux de combat ne pourrait que nuire au spectacle et renforcerait la position des « anti-corrida » qui ne voient dans la corrida que de la cruauté. Il serait effectivement difficile de cautionner ce combat s'il n'y avait plus de risque pour l'homme.

De plus, entraîner intensivement les toros nécessiterait des moyens humains et financiers que les petits élevages ne pourraient assumer, étant donné la difficulté actuelle que les éleveurs, français notamment, ont pour vivre de leurs exploitations.

Même si l'entraînement doit être pratiqué, au moins un minimum, il faut trouver d'autres solutions pour sélectionner les fibres.

Il est intéressant de remarquer que l'alimentation est un facteur sur lequel il est possible d'influer pour modifier à la fois la composition musculaire et le statut antioxydant.

En effet, nous avons déjà vu que la période de finition avec une alimentation parfois excessive de façon à rattraper le retard de conformation esthétique, le *trapio*, favorisait le développement des fibres de type glycolytique, de grande dimension et qui sont riches en glycogène. Or nous avons vu que les fibres de type IIX étaient néfastes et participaient

l'apparition de chutes. Toutefois, le glycogène musculaire est indispensable au bon fonctionnement musculaire. Il faut donc trouver une ration équilibrée qui permette d'assurer le *trapio* et les réserves en glycogène sans trop développer les fibres de type IIX au détriment des fibres de type IIA.

De plus, passé un certain âge (vers 3 ans à peu près), les bovins stockent plus de graisse qu'ils ne font de muscle, il ne faut donc pas non plus négliger l'alimentation des animaux avant la période de finition.

En Espagne par exemple, les éleveurs nourrissent leurs bêtes avec de la paille et 5 à 7 kg de pienso. Pour compenser le risque d'acidose, ils les supplémentent en propylène-glycol les semaines précédant la corrida. La ration n'est donc pas très équilibrée, la paille n'a qu'une très faible valeur nutritive mais correspond mieux aux contraintes économiques d'un pays souvent marqué par la sécheresse dans les zones de production de taureau de combat (Andalousie notamment).

Conjointement à la sélection des fibres musculaires et au dépôt de réserves en glycogène, l'alimentation permet d'agir sur la quantité d'antioxydants présents dans le sang des animaux. Comme nous avons vu précédemment, les toros dont le statut antioxydant est le meilleur sont plus mobiles et plus forts. Il semble donc qu'une supplémentation en antioxydants puisse être une voie à envisager.

La nature, les modes d'actions et les capacités d'absorption des antioxydants étant très variés, il n'est pas évident de trouver le juste équilibre.

Ce volet de l'alimentation, que nous avons juste évoqué dans ce travail fera prochainement l'objet d'une nouvelle thèse vétérinaire, menée conjointement avec l'INRA de Theix. Ce travail mettra également en jeu des tests d'alimentation avec une ration supplémentée ou non en composés glucoformateurs et antioxydants.

En partenariat avec une université espagnole, une nouvelle étude portant sur un nombre plus important d'animaux analysera plus finement le comportement des animaux afin de le mettre en relation avec les paramètres que nous avons analysés. Cette étude s'appuiera sur un échantillon de 250 individus : les toros prélevés en France pour notre étude et d'autres prélevés depuis et des toros prélevés en Espagne mais analysés selon les protocoles employés par l'INRA.

Ce projet fera également l'objet d'une thèse vétérinaire.

## **CONCLUSION :**

En conclusion, nous pouvons tout d'abord rappeler que cette étude est la première de cette ampleur menée en France grâce à la collaboration de l'Association Française des Vétérinaires Taurins, de l'INRA de Theix, et plus particulièrement de l'Unité de Recherche sur les Herbivores, et de tous les acteurs du monde de la tauromachie, des éleveurs aux bouchers en passant par les responsables des arènes françaises, et plus particulièrement l'UVTF.

Nous avons décrit les problèmes de faiblesse qui assombrissent de nos jours le spectacle de la corrida. A partir de ce constat, nous avons établi un protocole d'étude qui nous a permis de mettre en évidence des facteurs qui pouvaient être associés à la faiblesse des taureaux de combat.

Conformément aux hypothèses que nous avons formulées, il apparaît que la force ou la faiblesse, et en particulier les chutes, dépendent de la qualité des fibres musculaires. Les toros qui possèdent les muscles dont la proportion de fibres rapides glycolytiques est la plus importante chutent plus que les autres. Nous avons également montré qu'à l'opposé, la prépondérance des fibres lentes oxydatives de type I ne permettaient pas non plus au taureau de répondre correctement aux exigences de la corrida. Il y a sur ce point des différences entre les muscles qui restent à approfondir.

Au contraire, les fibres intermédiaires, rapides oxydo-glycolytiques de type IIA, sont celles qui permettent la meilleure expression du potentiel du taureau, réduisant significativement les signes de faiblesse et principalement les chutes. Il convient donc désormais de confirmer ces résultats avec un plus grand nombre d'animaux étudiés mais aussi de développer les moyens, en collaboration avec les éleveurs, qui permettraient de privilégier le développement des fibres de type IIA. La génétique tient une part importante mais le développement des fibres musculaires évolue également avec le temps et les conditions d'élevage. La solution passe peut-être par l'entraînement ou l'alimentation comme nous l'avons vu.

La ration alimentaire pourrait, en plus d'agir sur les fibres musculaires, intervenir sur le comportement des animaux, tant les résultats montrent que les taureaux dont le système antioxydant est le plus efficace présentent une meilleure capacité de dépense énergétique. Le glucose étant par ailleurs le substrat énergétique principal comme nous l'avons vu, une ration

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

**Mr. AMESLANT Cédric, Max, Antoine**

a été admis(e) sur concours en : 2001

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 6 Juillet 2006

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussigné, Dominique PICALET, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :

**Mr. AMESLANT Cédric, Max, Antoine**

intitulée :

*Détermination des facteurs responsables de la faiblesse des taureaux de combat au cours de la corrida*

**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Dominique PICALET**

**Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**

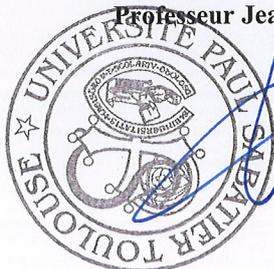
~~Professeur D.P. PICALET  
Docteur Vétérinaire  
ENV TOULOUSE~~



**Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Patrice MASSIP**

**Vu le : 18 DEC. 2006  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Jean-François SAUTEREAU**

~~**Professeur Patrice MASSIP  
Praticien Hospitalier  
Service des Maladies Infectieuses et Tropicales  
CHU TOULOUSE - Hôpital PURPAN  
TSA 40031 - 31069 TOULOUSE Cedex 9**~~



adaptée permettrait d'améliorer les réserves énergétiques en glycogène et de faciliter son utilisation.

Ces premiers résultats ont donc permis d'orienter plus précisément les analyses à effectuer et de cibler les animaux à prélever. Cela s'est concrétisé pour l'instant lors de la *temporada* de 2005 par le prélèvements d'individus extrêmes : les taureaux les plus faibles et les plus forts de chaque lot ont été prélevés. Ces prélèvements sont actuellement en cours d'analyse.

Parallèlement à cela, deux nouveaux protocoles d'étude sont actuellement à l'oeuvre : l'un en collaboration avec les éleveurs français pour essayer de formuler la ration alimentaire « idéale » qui permettrait d'améliorer le comportement des taureaux, l'autre en collaboration avec une équipe espagnole est plus axée sur l'étude fine du comportement en piste des animaux. Dans cette collaboration, nous apportons notre savoir faire dans l'analyse des prélèvements tandis qu'ils partagent les données comportementales recueillies sur un nombre considérable d'animaux.

Quant à la ration alimentaire qui est actuellement à l'essai, elle résulte de la participation d'une entreprise spécialisée qui a formulé un complément alimentaire préparé à partir de composés glucoformateurs et d'antioxydants, d'experts de la nutrition bovine (chercheurs de l'INRA et vétérinaires) et des éleveurs volontaires.

Ces deux nouvelles études feront également l'objet de thèses vétérinaires.

A une époque où la tauromachie ne s'est jamais aussi bien portée en terme de fréquentation des arènes, elle n'a jamais été autant menacée : du fait de l'indigence du spectacle parfois mais aussi du fait de ses détracteurs. Le lobby des anti-corridas exerce en effet une influence grandissante, de l'échelon local au niveau parlementaire Européen.

Des études scientifiques comme celles-ci, ou les travaux par exemple du professeur Juan Carlos Illera sur le stress éprouvé par les taureaux de combat, ne peuvent que contribuer à l'amélioration du spectacle et par là même à la pérennité des festivités autour du *toro bravo*.

La corrida doit se recentrer sur la qualité et non sur la quantité, c'est à ce prix qu'elle assurera sa légitimité.



## **BIBLIOGRAPHIE**

- 1 ACENA M.C., GARCIA-BELENGUER S., GASCON M. and PURROY A.,  
Activation de l'axe corticotrope chez le taureau de combat et son rapport avec le  
comportement des animaux au cours du combat. , *Revue Méd. Vét.* , 1996, **147**, 2,  
151-156.
- 2 ACENA M.C., GARCIA-BELENGUER S., GASCON M. and PURROY A.,  
Adaptacion muscular al ejercicio de la lidia en el toro bravo.
- 3 ACENA M.C., GARCIA-BELENGUER S., GASCON M. and PURROY A.,  
Concentraciones de acido lactico en ganado bravo.
- 4 ACENA M.C., GARCIA-BELENGUER S., GASCON M. and PURROY A.,  
Modificaciones hématologiques et musculaires pendant la corrida chez le taureau de  
combat. , *Revue Méd. Vét.*, 1995, **156**, 4, 277-282.
- 5 AGUERA E.I., MUNOZ A., CASTEJON F.M. et al. , Skeletal muscle fibre  
characteristics in young and old bulls and metabolic response after a bullfight. , *J.  
Vet. Med*, 2001, **48**, 313-319.
- 6 AGUERA E.I., SANTISTEBAN R., VILLAFUERTE J.L. et al., Estudio del  
eritrograma y leucograma del toro bravo. , *Medicina Veterinaria* [On line], 2001, **18**,  
5, [cited 12 October 2006], [www.pulso.com/medvet/Protegido/numero5-01](http://www.pulso.com/medvet/Protegido/numero5-01).
- 7 ALONSO M.E., SANCHEZ J.M., ROBLES R. et al. , relation entre la fréquence des  
chutes et différents paramètres hématologiques chez le taureau de combat. , *Revue  
méd. Vét.*, 1997, **148**, 12, 999-1004.
- 8 ARUOMA O.I., Free radicals and antioxidant strategies in sports., *J. Nutr. Biochem.*,  
08/1994, **5**, 370-381.
- 9 ASHMORE C.R., DOERR L., Comparative aspects of muscle fiber types in different  
species. *Exp Neurol*, 1971, **31**, 408-418.
- 10 BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 :  
Arthrologie et Myologie. 3<sup>ème</sup> édition. Paris : Editions Vigot. 1989. 984p.
- 11 BROOKE M.H., KAISER K.K., Muscle fiber types : how many and what kind ?,  
*Arch Neurol*; 1970, **23**, 369-79.
- 12 CLARKSON P.M., THOMPSON H.S., Antioxidants : what role do they play in  
physical activity and health?, *AM J Clin Nutr*, 2000, **72 (suppl)**, 637S-46S.
- 13 EVANS W.J., Vitamin E, vitamin C and exercise. , *Am J Clin Nutr*, 2000, **72 (suppl)**,  
647S-52S.

- 14 GARCIA-BELENGUER S., PURROY A., GASCON M. et al. , relation entre les concentrations sériques en selenium et en vitamine E, la pathologie musculaire et le comportement des taureaux de combat pendant la corrida. , *Rec. Méd. Vét.*, 1992, **168**, 2, 105-110.
- 15 Gascon M., MARCA M.C., PURROY A. et al., Actividad de la LDH y de sus isoenzimas en toros bravos despues de la lidia. , *Med. Vet.*, 1990, **7**, 10, 547-549.
- 16 HOCQUETTE J-F., ORTIGUES-MARTY I., DAMON M. et al. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez les animaux producteurs de viande. , *INRA Prod. Anim.*, 2000, **13**, 185-200.
- 17 INRA. Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins. Paris : INRA, 1988. 192 p.
- 18 JENKINS R.R., Exercise and oxidative stress methodology : a critique., *Am J Clin Nutr*, 2000, **72 (suppl)**, 670S-4S.
- 19 JURIE C., Evolution postnatale et variabilité interindividuelle des caractéristiques musculaires chez les bovins limousins., Thèse de Docteur ès sciences, Université Clermont-Ferrand II, 1993, 65p.
- 20 MARLIN D.J., FENN K., SMITH N. et al. Changes in circulatory antioxydant status in horses during prolonged exercise. , Whaltham International Symposium: Pet Nutrition Coming of age, American Society for Nutritional Sciences, *J. Nutr.*, 2000, **132**, 1622S-1627S.
- 21 MARTINEZ GOMARIZ F., GIL F., VASQUEZ J.M. et al, Types de fibres du muscle squelettique du taureau de combat (*Bos taurus ibericus*). , *Revue Méd. Vét.*, 2003, **154**, 8-9, 531-536.
- 22 MARTINEZ GOMARIZ F., VASQUEZ J.M., GIL F., Lesiones musculares en el toro bravo (*bas taurus ibericus*) despues de la lidia. , *Anales de Veterinaria de Murcia*, 1999, **15**, 17-24.
- 23 MOFFARTS B., KIRSCHVINK N., ART T. et al, Effect of oral antioxidant supplementation on blood antioxidant status in trained thoroughbred horses. , *The veterinary Journal*, 2005, **169**, 65-74.
- 24 MUNOZ A., CASTEJON F.M., SANTISBAN R. et al. , Influencia de la composicion del musculo gluteo medio del toro bravo en el perfil enzimatico y repuesta metabolica a la lidia., *Medicina Veterinaria* [On line], 2001, **18**, 1, [cited 12 October 2006], [www.pulso.com/medvet/protegido/numero1-01](http://www.pulso.com/medvet/protegido/numero1-01).
- 25 OSTA R., RODELLAR C., GARCIA-BELENGUER S. et al., Effect of genetic factors on the criteria of stress in fighting bulls. , *Vet Res*, 1994, **25**, 5, 442-449.
- 26 PETER J.B., BARNARD R.J., EDGERTON V.R. et al, Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry*, 1972, **11**, 2627-33.

- 27 PETTE D., STARON R.S., Cellular and molecular diverdities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* , 1990, **116**, 1-76.
- 28 PEUKER H and PETTE D, Reverse transriptase-polymerase chain reaction detects induction of cardiac-like  $\alpha$  myosin heavy chain mRNA in low frequency stimulated rabbit fast-twitch muscle., *FEBS Letters*, 1995, **367**, 132-136.
- 29 PICARD B., JURIE C., LEFAUCHEUR L. et al, Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez différentes espèces d'intérêt agronomique., *INRA Prod Anim*, 05/2003, **16**, 117-123.
- 30 POWERS S.K., DERUISSEAU K.C., QUINDRY J. et al, Dietary antioxydants and exercise. , *journal of sports sciences*, 2004, **22**, 81-94.
- 31 PURROY A., GARCIA-BELENGUER S., GASCON M. et al, Hematologia y comportamiento del toro bravo. , *Invest. Agr. : Prod. Sanid. Anim.* 1992, **7**, 107-115.
- 32 PURROY A., GARCIA-BELENGUER S., GONZALEZ J.M. et al. , Lésions musculaires et activités enzymatiques chez les bovins de combat. , *Ann. Rech. Vét.*, 1992, **23**, 59-62.
- 33 PURROY A., Intérêt zootechnique, économique et social des élevages de taureaux de combat en Espagne., *Proceedings of the International Symposium on Animal Production and Rural Tourism in Mediterranean Regions, Portugal 10-13/10/1993*, Wageningen Press, Netherlands, 1995, 189-191.
- 34 PURROY UNANUA A., GONZALEZ BUITRAGO J., Les chutes des taureaux de combat pendant la corrida. , *Bull. Acad. Vét. de France*, 1984, **57**, 465-472.
- 35 PURROY UNANUA A., GONZALEZ BUITRAGO J.M., Plasma enzymes of fighting bulls killed in bullfights. , *Reprod. Nutr. Dev.*, 1985, **25**, 4A, 599-603.
- 36 QUID 2006, BENASSAR B., CASANOVA P., DUMONT R., DUPUY P., page consultée le 29 novembre 2006. Site du Quid. Adresse URL : <http://www.quid.fr/2006/sports/corrida/1?emph=corrida,corridas&query=corrida>.
- 37 RUSHBROOK J.I., WEISS C., KO K. et al, Identification of alpha-cardiac myosin heavy chain mRNA and protein in extraocular muscle of the adult rabbit., *J. Muscle Res. And Cell Motil.* , 1994, **15**, 505-515.
- 38 SANCHEZ GONZALEZ C.I., GARZON CUADRADO A.L., CASTRO DE CABO M.J. et al., Calidad de la carne de toro de lidia.
- 39 SANES J.M., MESEGUER J.M, GONZALO C., FUENTES F., Estudio preliminar de diferentes parametros de la lidia. , *Comunicaciones*.
- 40 SEN C.K. and PACKER L., Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. , *Am J Clin Nutr*, 2000, **72 (suppl)**, 653S-69S.

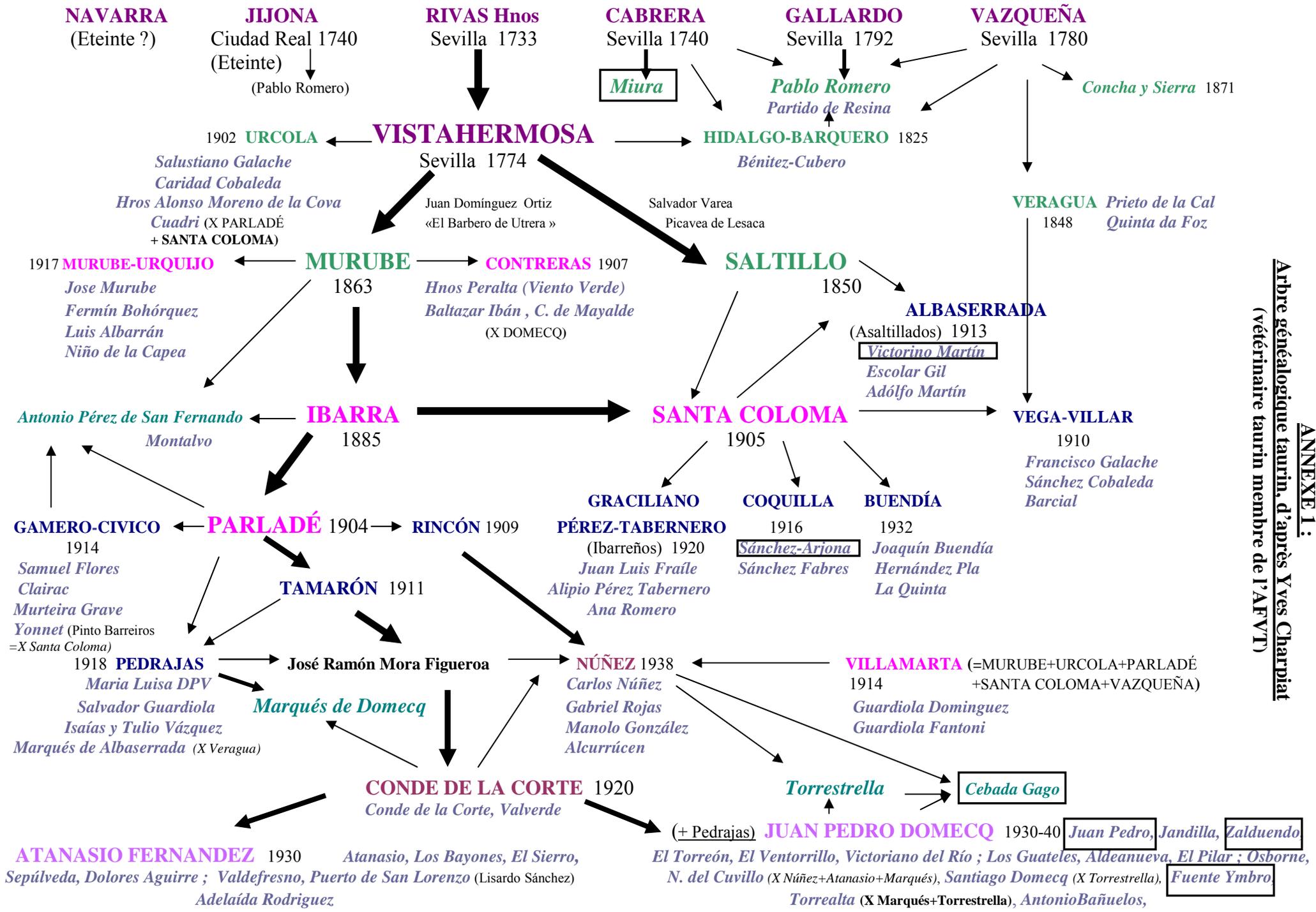
- 41 SEVA J., RODRIGUEZ F.A., PALLARES F.J., Valoracion histoquimica de glucogeno hepatico y su correlacion en el comportamiento en la lidia. , *Comunicaciones*.
- 42 STARON R.S. and PETTE D., The continuum of pure and hybrid myosin chain-based fibre types in rat skeletal muscle. , *Histochemistry*, 1993, **100**, 149-153.
- 43 TOROCARTEL, site internet, page consultée le 29 novembre 2006. Adresse URL : <http://www.torocartel.com/stat.html>.
- 44 VIARD André. Comprendre la corrida. Anglet : Editions ATLANTICA, 2001. 223 p.
- 45 VIARD André. Le grand livre de la corrida. Paris : Editions Michel LAFON, 2003. 176 p.

## **ANNEXES :**

**ANNEXE 1** : Arbre généalogique taurin.

**ANNEXE 2** : Résultats des corrélations par régression multiple.

**ANNEXE 3** : Tableau montrant les paramètres ayant un effet négatif et les paramètres ayant un effet positif sur le comportement des animaux.



ANNEXE 1 :  
Arbre généalogique taurin, d'après Yves Charpiat  
(vétérinaire taurin membre de l'AFVT)

## ANNEXE 2 :

### Résultats des corrélations par régression multiple.

#### Légende :

NS : non significatif

+/- : sens de la corrélation

p : valeur statistique, - si  $p < 0.05$ , le paramètre est significativement corrélé à un comportement

- si  $0.05 < p < 0.2$ , le paramètre a une tendance à la signification

- si  $p > 0.05$ , le paramètre n'est pas significativement corrélé au comportement étudié

#### I- Paramètres plasmatiques

|                      | <b>Energie</b>          | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b>        | <b>Chutes</b>           |
|----------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>Hématocrite</b>   | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>Glucose</b>       | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>Lactate</b>       | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>Urée</b>          | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>BOHC4</b>         | NS                      | NS                       | NS                      | Corrélation -<br>p=0.15 |
| <b>AGNE</b>          | Corrélation +<br>p=0.03 | NS                       | Corrélation +<br>p=0.16 | Corrélation +<br>p=0.14 |
| <b>Triglycérides</b> | NS                      | NS                       | Corrélation +<br>p=0.15 | Corrélation +<br>p=0.09 |

#### II- Indicateurs de stress hépatique

|                       | <b>Energie</b>          | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b>        | <b>Chutes</b>           |
|-----------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>Sels biliaires</b> | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>Lipides</b>        | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>SDH</b>            | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>ASAT</b>           | NS                      | NS                       | NS                      | NS                      |
| <b>ALAT</b>           | NS                      | NS                       | NS                      | Corrélation -<br>p=0.19 |
| <b>PAL</b>            | Corrélation -<br>p=0.12 | Corrélation -<br>p=0.03  | Corrélation +<br>p=0.03 | Corrélation +<br>p=0.15 |
| <b>GGT</b>            | NS                      | NS                       | NS                      | Corrélation -<br>p=0.17 |

#### III- Indicateurs de stress oxydant

|                  | <b>Energie</b>            | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b> | <b>Chutes</b>           |
|------------------|---------------------------|--------------------------|------------------|-------------------------|
| <b>Lag Phase</b> | Corrélation +<br>p=0.0001 | Corrélation +<br>p=0.009 | NS               | NS                      |
| <b>T max</b>     | Corrélation +<br>p=0.007  | Corrélation +<br>p=0.01  | NS               | NS                      |
| <b>Q max</b>     | Corrélation -<br>p=0.03   | Corrélation -<br>p=0.026 | NS               | NS                      |
| <b>SAO</b>       | NS                        | NS                       | NS               | Corrélation -<br>p=0.20 |

#### IV- Indicateurs hormonaux

|                      | Energie                 | Energie-Faiblesse       | Faiblesse               | Chutes |
|----------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------|
| <b>Cortisol</b>      | NS                      | NS                      | NS                      | NS     |
| <b>Noradrénaline</b> | Corrélation +<br>p=0.15 | Corrélation +<br>p=0.11 | Corrélation -<br>p=0.20 | NS     |
| <b>Adrénaline</b>    | NS                      | NS                      | NS                      | NS     |
| <b>Dopamine</b>      | NS                      | NS                      | NS                      | NS     |

#### V- Indicateurs enzymatiques foie

|            | Energie                  | Energie-Faiblesse        | Faiblesse               | Chutes |
|------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------|
| <b>PFK</b> | Corrélation -<br>p=0.05  | Corrélation -<br>p=0.13  | NS                      | NS     |
| <b>COX</b> | Corrélation -<br>p=0.003 | Corrélation -<br>p=0.003 | Corrélation +<br>p=0.18 | NS     |
| <b>CS</b>  | NS                       | NS                       | Corrélation -<br>p=0.07 | NS     |

#### VI- Indicateurs zootechniques

|                      | Energie | Energie-Faiblesse       | Faiblesse | Chutes                   |
|----------------------|---------|-------------------------|-----------|--------------------------|
| <b>Ganaderia</b>     |         |                         |           | Corrélation -<br>p=0.006 |
| <b>Origine</b>       |         | Corrélation +<br>p=0.06 |           | Corrélation -<br>p=0.005 |
| <b>Encaste</b>       |         | NS                      |           | Corrélation +<br>p=0.01  |
| <b>Age</b>           |         | Corrélation +<br>p=0.09 |           | NS                       |
| <b>Poids</b>         |         | Corrélation +<br>p=0.16 |           | NS                       |
| <b>Engraissement</b> |         | Corrélation -<br>p=0.03 |           | Corrélation +<br>p=0.07  |

## VII- Paramètres musculaires

### VII- 1) Paramètres TB

|             | Energie | Energie-Faiblesse       | Faiblesse               | Chutes                          |
|-------------|---------|-------------------------|-------------------------|---------------------------------|
| <b>ICDH</b> | NS      | NS                      | NS                      | NS                              |
| <b>LDH</b>  | NS      | Corrélation –<br>p=0.09 | Corrélation +<br>p=0.07 | Corrélation +<br>p=0.07         |
| <b>HAD</b>  | NS      | NS                      | NS                      | NS                              |
| <b>PFK</b>  | NS      | NS                      | Corrélation –<br>p=0.17 | Corrélation –<br>p= <b>0.02</b> |
| <b>COX</b>  | NS      | Corrélation –<br>p=0.13 | NS                      | NS                              |
| <b>CS</b>   | NS      | NS                      | NS                      | NS                              |

### VII- 2) Paramètres ST

|             | Energie                         | Energie-Faiblesse               | Faiblesse               | Chutes                  |
|-------------|---------------------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>ICDH</b> | NS                              | NS                              | NS                      | NS                      |
| <b>LDH</b>  | Corrélation –<br>p= <b>0.05</b> | Corrélation –<br>p= <b>0.02</b> | Corrélation +<br>p=0.07 | Corrélation +<br>p=0.20 |
| <b>HAD</b>  | NS                              | NS                              | NS                      | NS                      |
| <b>PFK</b>  | NS                              | NS                              | NS                      | NS                      |
| <b>COX</b>  | NS                              | NS                              | Corrélation +<br>p=0.12 | NS                      |
| <b>CS</b>   | NS                              | NS                              | NS                      | NS                      |

### VII- 3) Réserves en glycogène

|                  | Energie | Energie-Faiblesse | Faiblesse                        | Chutes                             |
|------------------|---------|-------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| <b>Gly TB</b>    | NS      | NS                | NS                               | NS                                 |
| <b>Lact TB</b>   | NS      | NS                | Corrélation +<br>p=0.06          | Corrélation +<br>p= <b>0.01</b>    |
| <b>pH TB</b>     | NS      | NS                | Corrélation +<br>p=0.17          | NS                                 |
| <b>Gly ST</b>    | NS      | NS                | NS                               | Corrélation -<br>p=0.11            |
| <b>Lact ST</b>   | NS      | NS                | NS                               | NS                                 |
| <b>pH ST</b>     | NS      | NS                | Corrélation -<br>p=0.16          | NS                                 |
| <b>Gly Foie</b>  | NS      | NS                | Corrélation +<br>p= <b>0.005</b> | Corrélation +<br>p= <b>0.00002</b> |
| <b>Lact Foie</b> | NS      | NS                | NS                               | Corrélation -<br>p= <b>0.02</b>    |

## VII- 4) Types de fibres

- **IIA/IIB**

|               | <b>Energie</b> | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b>        | <b>Chutes</b>                    |
|---------------|----------------|--------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| <b>ST IIB</b> | NS             | NS                       | NS                      | Corrélation –<br>p= <b>0.015</b> |
| <b>ST IIA</b> | NS             | NS                       | Corrélation –<br>p=0.20 | Corrélation –<br>p= <b>0.026</b> |
| <b>TB IIB</b> | NS             | NS                       | NS                      | NS                               |
| <b>TB IIA</b> | NS             | NS                       | NS                      | Corrélation –<br>p= <b>0.03</b>  |

- **IIA/I**

|        | <b>Energie</b> | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b> | <b>Chutes</b>                     |
|--------|----------------|--------------------------|------------------|-----------------------------------|
| ST IIA | NS             | NS                       | NS               | NS                                |
| ST I   | NS             | NS                       | NS               | Corrélation +<br>p= <b>0.015</b>  |
| TB IIA | NS             | NS                       | NS               | Corrélation –<br>p= <b>0.0001</b> |
| TB I   | NS             | NS                       | NS               | NS                                |

- **IIB/I**

|        | <b>Energie</b> | <b>Energie-Faiblesse</b> | <b>Faiblesse</b>        | <b>Chutes</b>                     |
|--------|----------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| ST IIB | NS             | NS                       | NS                      | NS                                |
| ST I   | NS             | NS                       | Corrélation +<br>p=0.20 | Corrélation +<br>p= <b>0.03</b>   |
| TB IIB | NS             | NS                       | NS                      | Corrélation +<br>p= <b>0.0001</b> |
| TB I   | NS             | NS                       | NS                      | Corrélation +<br>p= <b>0.03</b>   |

### ANNEXE 3 :

#### Tableau montrant les paramètres ayant un effet négatif et les paramètres ayant un effet positif sur le comportement des animaux.

| <b>Paramètres ayant un effet négatif sur le comportement</b>   | <b>Paramètres ayant un effet positif sur le comportement</b>  |
|--|---|
| TBIX, TBI<br>STI<br>Lactate TB, pHTB<br>Lactate ST<br>LDHTB, LDHST<br>COXTB, COXST<br>Lactatémie<br>Triglycéridémie<br>PAL<br>PFK Foie<br>Glycogène Foie<br>Qmax<br>Taux d'engraissement<br>Matières grasses | TBIIA<br>STIIB, STIIA<br>pHST<br>PFKTB<br>PGTB, PGST<br>Glycogène TB, Glycogène ST<br>AGNE<br>NORAdrénaline<br>BOHC4<br>ALAT, GGT<br>LP, Tmax, SAO<br>Poids, Age<br>Cellulose alimentaire |

Toulouse, 2007

NOM : AMESLANT

Prénom : Cédric

TITRE : DETERMINATION DES FACTEURS RESPONSABLES DE LA FAIBLESSE DES TAUREAUX  
DE COMBAT AU COURS DE LA CORRIDA.

RESUME : La corrida est marquée depuis de nombreuses années par un mal de plus en plus fréquent : la faiblesse des taureaux caractérisée notamment par des chutes. Cette étude porte sur 62 taureaux dont elle analyse de nombreux paramètres musculaires et métaboliques en fonction du comportement, évalué à partir d'une grille de notation. Elle montre qu'il y a une grande diversité de la composition en fibres musculaires pour le muscle *triceps brachii*, certains animaux ne présentant pas de fibres de type IIX alors qu'il n'y a pas de différence pour le muscle *semi tendinosus*. Les réserves énergétiques des animaux ne sont pas épuisées et le foie est en bon état ce qui lui permet d'assurer ses fonctions de fourniture énergétique et de détoxification. Les animaux les plus faibles sont ceux qui présentent un métabolisme musculaire glycolytique avec des fibres IIX, un faible statut antioxydant et dont l'alimentation est riche en matières grasses.

MOTS-CLES : FAIBLESSE, TAUREAUX DE COMBAT, FACTEURS, MUSCLE

---

ENGLISH TITLE : DETERMINATION OF THE FACTORS RESPONSIBLE FOR THE WEAKNESS OF  
THE FIGHTING-BULLS DURING THE BULLFIGHT

ABSTRACT : The bullfight is marked for several years by the more and more frequent evil: the weakness of bulls characterized notably by falls. This study concerns 62 bulls numerous muscular and metabolic parameters of which it analyses according to the behaviour, estimated from a grid of notation. It shows that there is a big variety of the composition in muscular fibres for the muscle *triceps brachii*, certain animals not presenting fibres of type IIX while there is no difference for the *semi tendinosus* muscle. The energy reserves of animals are not exhausted and the liver is in good condition what allows it to maintain its functions of energy supply and of detoxification. The weakest animals are those who present a muscular glycolytic metabolism with fibres IIX, weak anti-oxidizing status and the food of which is rich in fats.

KEYWORDS : WEAKNESS, BULL-FIGHTING, FACTORS, MUSCLE