

Adaptaciones fisiológicas a la lidia en el toro bravo.

Parámetros plasmáticos y musculares

Estrella Agüera Buendía*

M^a Dolores Rubio*

Rafael Vivo*

Begoña M^a Escribano*

Ana Muñoz*

José Luis Villafuerte*

Francisco Castejón*

Abstract

The aim of this work was to review the references on plasma and muscle parameters which may be the cause of physiological adaptations in bulls during the bullfight. Bullfighting is an anaerobic exercise because of its metabolism, and given the great intensity of the exercise. For its characteristics it can be considered as being an aerobic exercise. Exercise periods are combined followed by resting periods of variable time length. In ruminants, the first order energy metabolites are ketonic bodies, and glucose occupies a secondary and even perhaps an emergency role. The adaptation-to- the stress syndrome comprises a generalized sympathetic-tonic reaction which may be responsible for hormonal and biochemical alterations. The rise of LDH, CPK and AST enzymes in the plasma are related to muscular dystrophy perhaps due, in the fighting bull, to lesions caused by the lance, the "banderillas" and the death sword during the fight. The influence of exercise and stress occurring during the bullfight may also affect different minerals such as selenium, copper, calcium, magnesium and vitamin E.

Key words: MUSCLE, PLASMA, BULLFIGHT, BULL.

Resumen

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura acerca de los parámetros plasmáticos y musculares que puedan producir adaptaciones fisiológicas en el toro bravo durante la lidia. La lidia es un ejercicio anaerobio por su metabolismo; sin embargo, dada la alta intensidad del ejercicio y por su duración y características, se puede considerar como un ejercicio aerobio, combinándose periodos de ejercicio seguidos por periodos de descanso de duración variable. En los rumiantes, los metabolitos energéticos de primer orden son los cuerpos cetónicos en tanto que la glucosa ocupa un papel secundario, quizá de emergencia. El síndrome de adaptación al estrés incluye una relación simpático-tónica generalizada que puede ser la responsable de alteraciones hormonales y bioquímicas. La elevación de las enzimas LDH, CPK y AST en el plasma están vinculadas a distrofias musculares, quizás debidas, en el toro bravo, a las lesiones causadas por la puya, las banderillas y el estoque de muerte durante la lidia. También puede influir el ejercicio y estrés provocado durante la lidia. La lidia afecta, además, a diferentes minerales como son el selenio, cobre, calcio, magnesio y a la vitamina E, siempre atribuible al tipo de ejercicio que se realiza durante ella.

Palabras clave: MÚSCULO, PLASMA, LIDIA, TORO BRAVO.

Recibido el 9 julio 1997 y aceptado el 18 de mayo de 1998.

* Facultad de Veterinaria Campus Universitario de Rabanales, Departamento de Biología Animal (Fisiología), edificio C-1, 2ª planta. Ctra. N-IV, Km 396.A 14071 Córdoba, España.

Introducción

De todas las especies animales en el mundo, los estudios sobre fisiología del ejercicio se han realizado en mayor o menor grado en tres, además del hombre, en el caballo, el perro y el camello, pues son las especies implicadas en los diversos tipos de competiciones, por lo que se les ha denominado "especies atléticas". En orden de atención, las especies en las que se han realizado más estudios sobre la fisiología del ejercicio son: el hombre, los equinos, el camello y el perro.¹ En algunos países de habla hispana se ha desarrollado al toro para la lidia, el cual por la actividad que se le obliga a desarrollar en 20 minutos de lidia, puede considerarse que es sometido a una forma de ejercicio de máxima intensidad.

El toro es un atleta genético, pues sin entrenamiento previo, despliega en los veinte minutos de la lidia una intensa actividad atlética, a pesar de las lesiones que se le infligen y la gran pérdida de sangre. Aunque en la mayoría de los países, los bovinos no son considerados como una especie atlética, dada la selección realizada para la producción de carne y de leche, en España se ha seleccionado una raza específicamente para la lidia, la raza brava.

La lidia supone un esfuerzo físico muy importante para el toro bravo, por lo que es imprescindible que este animal se encuentre en perfectas condiciones físicas para realizar dicho esfuerzo. La cría de ganado bravo en el campo se lleva a cabo mediante métodos semiextensivos en cercados cada vez más pequeños y con una alimentación cada vez más asequible. Este procedimiento lleva a los animales a comportarse como otras razas, más destinadas a la producción de carne, sin apenas realizar ejercicio físico y con muy pocos estímulos externos que perturben su tranquilidad.

La intensidad que supone el esfuerzo físico de la lidia está demostrada por los importantes cambios metabólicos que se observan en los animales después de realizar dicha actividad, durante lo cual se incrementan los parámetros hematológicos (aumento del número de glóbulos rojos y del hematócrito), aumenta la producción de peróxidos y de ácido láctico y disminuyendo los depósitos de glucógeno muscular y su pH. También se vierten a la circulación grandes cantidades de enzimas, normalmente creatin kinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH) o la aspartato aminotransferasa.^{2,3}

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura acerca de los parámetros plasmáticos y musculares que puedan producir adaptaciones fisiológicas durante la lidia.

Ácido láctico

Durante muchos años, la regulación de la producción de ácido láctico ha sido de gran interés para fisiólogos y bioquímicos. La acumulación de lactato y la fatiga muscular⁴ y su concentración sanguínea es un indicador

bioquímico del metabolismo anaerobio y, por lo tanto, de la intensidad del ejercicio.⁵

Ante una situación de ejercicio intenso, son las fibras musculares de contracción rápida y baja capacidad oxidativa (tipo II) las que mayoritariamente entran en funcionamiento, mediante la glucólisis anaerobia como vía de producción de energía necesaria para el esfuerzo y basada en la degradación del glucógeno muscular con la consiguiente producción de ácido láctico. El ácido láctico producido se difunde fácilmente a través del sarcolema hacia el torrente circulatorio. Una vez en el líquido intersticial, puede penetrar en otras fibras musculares (tipo I) que tienen capacidad para convertirlo en piruvato, gracias a las isoenzimas de la LDH. El piruvato formado se podrá oxidar para obtener energía o reconvertirlo en glucógeno.^{6,7,8} Aceña *et al.*⁹ determinaron la concentración plasmática de ácido láctico en toros bravos después de la lidia, así como la relación existente entre éste, las actividades enzimáticas de origen muscular y la concentración de glucosa en suero. Encontraron que las concentraciones plasmáticas de ácido láctico fueron superiores a los valores normales para ganado vacuno. La lidia es un ejercicio con un metabolismo anaerobio por su alta intensidad, que motiva una mayor génesis de lactato.¹⁰ Los procesos anaerobios alcanzan su mayor producción energética aproximadamente en 30 segundos. La lidia posee un metabolismo aerobio u oxidativo lento. En 60 segundos, los procesos aerobios adquieren su nivel funcional máximo, quedando determinados sólo por el aporte de oxígeno.¹¹ Durante la lidia es posible que el toro sufra el efecto negativo del ácido láctico dando lugar a la fatiga muscular. El mecanismo de acción de este metabolito es indirecto a partir de la liberación de protones, produciendo un descenso importante del pH¹² que va a inhibir la actividad de enzimas como la fosfofructoquinasa (enzima glicolítica) y la miosin-atp-asa.¹³ McCutcheon *et al.*¹³ observaron el efecto negativo del acúmulo del ácido láctico en el caballo P.S.I., por las distensiones que padecían las mitocondrias y el retículo sarcoplásmico, las cuales desaparecían al tomar biopsias musculares a los 30 y 60 minutos de recuperación.

En el ejercicio que realiza el toro durante la lidia, se combinan periodos de ejercicio seguidos por periodos de descanso de duración variable. Este tipo de ejercicio se puede asemejar a ejercicios intermitentes que realizan caballos Standardbred en periodos de entrenamiento intermitente, que favorece su coordinación neuromuscular y a la vez su fuerza.¹⁴ Durante la lidia esos periodos de descanso le sirven al toro para recuperar fuerza, aunque finalmente morirá en un estado de estrés.

Glucosa

La glucosa puede ser metabolizada de modo aeróbico, pero también anaeróbicamente. Al ser la lidia un

ejercicio de marcado carácter anaeróbico, cabe suponer que la lactacidemia se elevará sobremanera en estos animales, tal como demostraron Purroy *et al.*¹⁵ y Gómez-Cárdenas *et al.*¹⁶ Una de las consecuencias de la elevación del lactato en sangre será la acidosis general, responsable de la acidez característica de la carne de este animal tras la lidia.

La glucosa se encuentra modificada en las reses de lidia en relación con el ganado manso. Para Jordano¹⁷ existiría hipoglucemia. En este sentido difiere de Purroy *et al.*¹⁵ y Ballesteros *et al.*,¹⁸ quienes han encontrado hiperglucemia. Al considerar la concentración de glucosa en sangre como una representación de la movilización de las reservas glucogénicas, sugirieron que esta glucosa movilizada quizá no se incorporase adecuadamente a la fibra muscular.

En la feria de San Fermín (Pamplona) es tradicional que los toros realicen el "encierro". Éste consiste en una carrera de 825 metros, a través de las calles de la ciudad, que hacen los toros junto con una manada de cabestros. Van precedidos de gente joven que corre desde los corrales hasta la plaza. Durante el recorrido hay zonas donde están un par de pastores que asuzan a la manada para que no se vuelvan hacia atrás y para que el ritmo del encierro mantenga su velocidad. En estos toros parte de la glucosa liberada durante el ejercicio del "encierro" por la mañana podría haberse integrado en las reservas durante el tiempo transcurrido hasta la corrida. Esto supondría que sus células estarían en mejor disposición para la ejecución de un trabajo muscular, desde el punto de vista energético.

Los toros con mayor concentración de ácido láctico son los que poseen concentraciones más elevadas de glucosa sérica, lo que supondría una menor adaptación al ejercicio y al estrés provocado por la lidia.⁹

El estrés emocional que se produce debido al aislamiento, cuando éste se lleva a cabo por primera vez, produce una gran elevación del cortisol, de la glucosa y de la T₃ en sangre circulante. Los toros bravos acusan el estrés de manejo mucho más que otras razas de vacuno. En animales salvajes se ha observado que la captura y aislamiento puede producir importantes cambios bioquímicos en su organismo como consecuencia del desencadenamiento del estrés.

En los rumiantes, los metabolitos energéticos de primer orden son los cuerpos cetónicos y la glucosa ocupa un papel secundario, quizás de emergencia.

El síndrome de adaptación al estrés incluye una reacción simpático-tónica generalizada que puede ser responsable de las alteraciones hormonales y bioquímicas descritas.

Enzimas

Tradicionalmente el estudio de las enzimas LDH (lactato deshidrogenasa), CPK (Creatin fosfoquinasa) y AST (aspartato aminotransferasa) en el plasma ha estado

vinculado al diagnóstico de distrofias musculares en diversas especies animales como el caballo,^{19,20} la oveja,²¹ el perro²² y la vaca.^{23,24} Estas enzimas intercelulares son liberadas tras la necrosis de la fibra muscular o después de cambios en la permeabilidad del sarcolema causado por la hipoxia. Su incremento en el plasma parece depender también del estrés y de la subsiguiente liberación de catecolaminas.²⁵

Los valores elevados de las enzimas CK, LDH, y AST, observados en los toros estudiados por Purroy *et al.*,³ y superiores a los descritos en la bibliografía como normales para el ganado vacuno, indicarían un cierto grado de lesión muscular. Esta elevación podría deberse, en parte, a las lesiones causadas por la puya, las banderillas y el estoque de muerte durante la lidia. Sin embargo, la ausencia de correlación positiva y significativa entre el volumen de las heridas o castigo recibido y las actividades enzimáticas musculares, hace pensar en la existencia de otros factores que puedan contribuir a la elevación de las enzimas, como son el padecimiento de procesos degenerativos de la fibra muscular o el propio ejercicio y el estrés causado por la lidia.

Gascón *et al.*² determinaron las actividades de las enzimas lactato deshidrogenasa (LDH), creatin kinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y los isoenzimas lactato deshidrogenasa (LDH), en el suero de toro bravo después de la lidia. De su estudio se desprende que la actividad total de la LDH en los toros bravos es superior a la del ganado vacuno normal^{22,26} y del ganado con distrofia muscular.²² Además de incrementarse de la actividad de LDH durante la lidia, aumenta la actividad de CK con valores superiores a otras razas bovinas,²⁷ incluso a los de vacuno bajo situaciones de estrés físico y con lesión muscular.^{22,28} Ocurre lo mismo con la actividad AST, que es superior a los valores normales para el ganado vacuno.²⁹ Las actividades enzimáticas de LDH y CK aumentan tras el ejercicio en caballos¹⁸ pero menos que en toros bravos tras la lidia. El incremento de la actividad enzimática muscular puede atribuirse a la necrosis muscular relacionada con cambios en la permeabilidad de la membrana a causa de la hipoxia del ejercicio²⁴ pero también parece estar relacionada con el estrés, el cual provoca una liberación de catecolaminas que originan cambios en la permeabilidad de la membrana muscular.^{30,31} Para Purroy *et al.*³² existe una alteración del músculo esquelético durante la lidia, y el ejercicio anterior a la misma previene el incremento de la actividad sérica de enzimas musculares. Las miopatías degenerativas encontradas, que se reflejarían como una falta de fuerza, podrían deberse a una mayor formación de peróxidos como consecuencia del ejercicio intenso durante la lidia,³³ lo que unido a una capacidad reducida para eliminarlos, por la baja concentración de GSH-P_x, los expondría a sufrir más fácilmente lesiones en las membranas del retículo sarcoplásmico y de las mitocondrias,³⁴ además de posibles anomalías en la vascularización de la fibra muscular, con riesgo de una isquemia relativa y problemas de oxigenación.³⁵

En el ganado bravo la deficiencia de selenio suele ir ligada a la de vitamina E, ya que ésta ejerce una actividad sinérgica con el oligoelemento en la protección de fibras musculares de lesiones peroxidativas. La deficiencia de selenio y vitamina E dan lugar a la distrofia muscular nutricional de los rumiantes.³⁶ Algunas degeneraciones musculares parecen estar relacionadas con las bajas concentraciones de selenio sérico.³⁷ Sin embargo, el selenio no es el único oligoelemento que puede dar lugar a alteraciones musculares en los animales, ya que las deficiencias del cobre pueden producir síntomas similares a la carencia de selenio. Además, en estudios realizados en pastizales de dehesa, en los que habitualmente pasta el ganado bravo, se registraron bajas concentraciones del oligoelemento en los mismos.³⁸

García-Belenguer *et al.*,³⁶ al comparar los valores normales de cupremia en ganado vacuno con los obtenidos en toro bravo, observa que la mayoría de estos últimos posee una cupremia superior a la considerada normal para el ganado vacuno, lo que indicaría que el toro bravo aparentemente no presenta carencia de cobre. Está demostrado que el estrés y el ejercicio intenso pueden producir una hipercupremia transitoria.³⁸ En los toros bravos se podría considerar que el ejercicio y el estrés provocado durante la lidia pueden ser responsables, en parte, de la elevada cupremia en los animales.

Herrera *et al.*³⁹ estudiaron las concentraciones de los diferentes minerales (Cu, Zn, Na, K, Fe, Ca, Mg) en el plasma sanguíneo de bovinos de lidia de diferentes edades, así como la relación entre unos animales y otros, según su procedencia. De los resultados obtenidos en dicho estudio se desprende que los toros pertenecientes a una corrida guardan relación con las concentraciones plasmáticas de sus minerales; a ello contribuye el hecho de que los toros que van a una misma corrida suelen ser apartados meses antes de su celebración, para someterlos a una misma alimentación y suplementación de la dieta. Los toros que forman una corrida generalmente pertenecen a una misma ganadería, lo que explicaría la semejanza existente entre individuos de una misma corrida. También se debe tener en cuenta la fisiología propia de cada individuo, que hace que no todos sean iguales en su constitución y que las ganaderías no manden a una misma corrida todos los toros hijos de un mismo semental, por lo que pueden existir variaciones como consecuencia de la posible heredabilidad en la composición mineral del animal. Sin embargo, Buhman y Grönder⁴⁰ no encontraron relación entre el calcio en sangre y el calcio en la dieta. Herrera *et al.*³⁹ concluyen que parece ser que existe una cierta relación entre ganaderías pertenecientes a una misma zona de crianza del toro bravo. El hecho de estar relacionadas las ganaderías de una misma zona, podría estar ligado a la naturaleza de pastoreo.⁴¹

En los toros lidiados en la Plaza de las Ventas (Madrid) durante la feria de San Isidro de 1995, Carpintero *et al.*⁴² observaron que la determinación del calcio, fósforo y magnesio se encuentra por encima de los valores fisiológicos. El aumento de calcio y magnesio se lo atribuyeron al grado de deshidratación y hemoconcentración que presentaban estos animales. Encontraron un incremento muy importante de los niveles de fósforo en todos los animales estudiados. Teniendo en cuenta que la hiperfosfatemia no ocurre como una enfermedad *per se*, consideraron que este aumento se debía a una redistribución orgánica del fósforo como consecuencia, por un lado, de la acidosis respiratoria, y por otro, de la acidosis láctica que se produce en estos animales por el ejercicio realizado y por la falta de entrenamiento.

Referencias

1. Derman KD, Noakes TD. Comparative aspects of exercise physiology. In: Hodgson DR, Rose RJ, editors. The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1994:13-25.
2. Gascón M, Marca MC, Purroy A, García-Belenguer S, Aceña MC, Barberán M, González JM. Actividad de la LDH y de sus isoenzimas en toros bravos después de la lidia. *Med Vet* 1990;7:547-549.
3. Purroy A, García-Belenguer S, González JM, Gascón M, Barberán M. Lesions musculaires et activités enzymatiques chez les bovines de combat. *Ann Rech Vet* 1992;23:59-62.
4. Shalin K. Metabolic changes limiting muscle performance. In: Saltin B, editor. Biochemistry of exercise VI. Champaign (IL): Human Kinetics, 1986:323-343.
5. Karlsson J. Muscle exercise, energy metabolism and blood lactate. *Adv Cardiol* 1986;35:35-46.
6. Hermansen L, Vaage O. Glyconeogenesis from lactate in skeletal muscle. *Acta Physiol Pol* 1979;30:63-79.
7. McMiken DF. An energetic basis of equine performance. *Equine Pract* 1983;8:6-15.
8. Frevert CW, Genetzky RM. Training, performance and the equine cardiovascular system. *Mod Vet Pract* 1985; s/v:171-174.
9. Aceña MC, García-Belenguer S, Gascón M, Purroy A. Modifications hématologiques et musculaires pendant la corrida chez le taureau de combat. *Rev Med Vet* 1995;146:277-282.
10. Castejón FM, Muñoz A, Agüera EI, Gómez-Torraco MS, Essén-Gustavsson B. Diferencias en la respuesta metabólica del músculo del toro bravo a la lidia. *Memorias del II Congreso Mundial Taurino de Veterinarios*; 1997 noviembre 27-29; Córdoba, España. Córdoba, España: Consejo General de Colegios de Veterinarios de España, 1997:207-210.
11. Fox L, Mathews DK. The physiological basis of physical education and athletics. New York: Saunders College Publishing, 1981.
12. Valverg S. Metabolic response to racing and fibre properties of skeletal muscle in Standardbred and Thoroughbred horses (PhD thesis). Uppsala, Sweden: Swedish University of Agricultural Sciences, 1986.
13. McCutcheon LJ, Byrd SK, Hodgson DR, Gollnick PD. Ultrastructural alterations in equine skeletal muscle associated with fatiguing exercise. In: Persson SGB, Lindholm A, Jeffcott LB, editors. Equine exercise physiology. 3.

- Davis (CA): International Conference Equine Exercise Physiology Publications, 1991:269-275.
14. Bayly WM. Training programs. Symposium on Exercise Physiology. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1985;1:597-610.
 15. Purroy A, García-Belenguer S, Gascón M, Aceña MC, Altarriba J. Hematología y comportamiento del toro bravo. *Invest Agr Prod Sanid Anim* 1982;7:107-114.
 16. Gómez-Cárdenas G, Fernández-Gómez M, Mayer-Valor R, Sánchez-Morales M, Aguilera-Tejero E. Efectos de la lidia sobre algunas constantes hemáticas. II Simposium Nacional del Toro de Lidia; 1995 junio 9-13; Zafra, Badajoz, España. Zafra, Badajoz, España: 1995;179-183.
 17. Jordano D. Estado actual de las investigaciones sobre la caída de los toros de Lidia. Tres ciclos sobre el toro de Lidia. Sevilla, España: Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla, 1980.
 18. Ballesteros E, Bregante MA, Capo M, Morales de la Muela RM. Constantes hemáticas, urinarias, medias de pH ruminal y datos sobre alimentación en el toro de Lidia. *Avances Alim Mejora Anim* 1982;23:331-332.
 19. Anderson MG. The effect of exercise on the lactic dehydrogenase and creatine kinase isoenzyme composition of horses serum. *Res Vet Sci* 1976;20:191-196.
 20. Anderson PH, Berret S, Patterson DSP. The significance of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle. *J Comp Pathol* 1976;86:531-538.
 21. Boyd JW. Serum enzyme changes in lambs with experimentally-induced acute muscular dystrophy. *Res Vet Sci* 1964;5:419-433.
 22. Farrow BRK. Evaluation of serum enzyme levels, with special reference to lactic dehydrogenase isoenzymes, as aids to diagnosis of injury to some tissues in the dogs (PhD thesis). Sidney, Australia: University of Sidney, 1973.
 23. Keller P. Lactate dehydrogenase isoenzymes in normal bovine serum and during experimental liver and muscle damage. *Res Vet Sci* 1974;17:49-58.
 24. McMurray CH, McEldowney PK. A possible prophylaxis and model for nutritional degenerative myopathy in young cattle. *Br Vet J* 1977;133:532-542.
 25. Hogman P, Altland PD. Effects of exercise and training on serum enzyme and tissue changes in rats. *Am J Physiol* 1963;205:162-166.
 26. Doxey DL. Clinical pathology and diagnosis procedures. London (UK): Baillière-Tindall, 1983.
 27. Tarrant PV, McVeigh JM. The effect of skeletal muscle needle biopsy on blood constituents, muscle glycogen and heart rate of cattle. *Res Vet Sci* 1979;27:325-328.
 28. Holmes JHG, Ashmore CR, Robinson DW. Effects of stress on cattle with hereditary muscular hypertrophy. *J Anim Sci* 1973;36:684-694.
 29. Pearson EG, Craig AM. The diagnosis of liver disease in equine and food animals II. *Mod Vet Pract* 1980;61:315-320.
 30. Highman L, Mailing M, Thompson NC. Serum transaminase and alkaline phosphatase levels after large doses of norepinefrine and epinefrine in dogs. *Am J Physiol* 1959;196:436-440.
 31. Garbus J, Highman P, Altland P. Serum enzymes and lactic dehydrogenase isoenzymes after exercise and training in rats. *Am J Physiol* 1964;207:467-472.
 32. Purroy A, García-Belenguer S, González JM, Barberan M, Gascón M. Estudio de las degeneraciones musculares en ganado bravo y su relación con la falta de fuerza exhibida durante la lidia. *Jornadas del Toro de Lidia*; 1988 abril 19-22; Jerez, Cádiz, España. Jerez, Cádiz, España: 1988:s/n.
 33. Brady PS, Ku PK, Ullrey DE. Lack of effect of selenium supplementation on the response of the equine erythrocyte glutathione system and plasma enzymes to exercise. *J Anim Sci* 1978;47:492-496.
 34. Rice D, Kennedy S. Vitamin E: function and effects of deficiency. *Br Vet J* 1988;144:482-496.
 35. Kontos HA, Hess ML. Oxygen radicals and vascular damage. *Adv Exp Med Biol* 1983;161:365-375.
 36. García-Belenguer S, Gascón M, Purroy A, Aceña MC. Distrofia muscular nutricional por deficiencia de selenio y/o vitamina E en rumiantes. *Méd Vet* 1992;9:84-92.
 37. García-Belenguer S. Estudio de degeneraciones musculares en ganado bravo y sus relaciones con la fuerza exhibida por los animales durante la lidia (tesis doctoral). Zaragoza, España: Facultad de Veterinaria. Univ Zaragoza, 1991.
 38. Zarazaga I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983). Zaragoza, España: Gráficas Litios, 1984.
 39. Herrera F, Rubio MD, Gualda JM, Cabanas JM, Vivo R, Castejón, F. Bovinos de Lidia. Sus interrelaciones según las concentraciones plasmáticas de distintos iones. 2ª Época 1990;88:40-44.
 40. Buhmann M, Gründer HD. Der Wert von Harn oder Blutuntersuchungen für die Beurteilung der Kalziumversorgung bei Milchkühen (Assessment of the calcium supply to dairy cow by test on urine and blood). *Dtsch Tierärztl Wchenschrift* 1985;92:259-262.
 41. Cappa V. La suplementación mineral de la ración: una práctica indispensable por múltiples aspectos teóricos-prácticos. S. Cuore Pia Cenza: Instituto de Zootecnia, Facultad Agraria de la Universidad de S. Cuore Pia Cenza, 1980.
 42. Carpintero CM, Fernández C, Gómez JP, Gómez S, Gómez JA, Hebrero C, *et al.* Estudio de las variaciones de ciertos parámetros hematológicos y bioquímicos sanguíneos del toro bravo tras la lidia. *Vet Madrid* 1996;s/v: 22-26.