

CAUSAS Y CONCAUSAS DEL SÍNDROME DE CAÍDA EN LA RAZA DE LIDIA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Autores: M. E. Alonso, J. M. Sánchez, J. A. Riol, P. Gutiérrez y V. R. Gaudioso.

Dirección: Departamento de Producción Animal II. Universidad de León. 24071 León (España).

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de debilidad muscular con incoordinación motora y pérdida transitoria de la estación y del equilibrio, englobado todo ello bajo el término común de «caída», ha venido preocupando a distintos autores y estudiosos taurinos desde hace casi un siglo.

Las primeras referencias al problema de la caída datan de finales del siglo XIX, aunque como señala Orensanz (1950): «*en pocas ocasiones se veía caer a los toros y, cuando sucedía, era al salir de la suerte de varas o al pasar de muleta, en que el toro agotado, herido y maltrecho, perdía el equilibrio al doblarse en cerrado círculo, cayendo seguidamente de bruces y hasta en decúbito lateral*».

La frecuencia con que dicho problema se presenta en los ruedos no llega a ser considerable hasta principios de los años 20. En 1927 es ya motivo de preocupación entre aficionados y ganaderos (Mármol del Puerto, 1967), de forma que don Florentino Sotomayor, criador de reses bravas, consultó el problema con los doctores R. Castejón y A. Peralbo, dada la elevada incidencia del proceso en sus animales (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b). A partir de esta fecha la presentación del síndrome se generaliza y las caídas son más frecuentes y alarmantes (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954a).

Antes de continuar, es necesario aclarar que, normalmente, se utilizan como sinónimos de «caída» los términos «incoordinación motora», «claudicación intermitente», «falta de fuerza», etc., si bien algunos estudiosos del tema consideran que caída y falta de fuerza son conceptos diferentes

aunque íntimamente relacionados (García-Belenguer, 1991; Aceña, 1993).

En cualquier caso, la caída puede presentar diferentes manifestaciones o niveles de gravedad, tal y como señala Castejón (1985), desde su forma más leve, denominada vulgarmente «blandear», consistente en doblar las falanges de alguna de las extremidades, arrastrando por el suelo la cara dorsal de la pezuña en el momento de dar el paso; pasando por la flexión de la articulación carpo-metacarpo o tarso-metatarso durante el apoyo, con el consiguiente contacto de la rodilla o corvejón con el suelo, y que se conoce como «perder las manos»; hasta los diferentes decúbitos laterales o ventrales del animal, que pueden ser de mayor o menor duración.

Como hemos señalado, el defecto de la caída ha existido, en mayor o menor medida, desde antiguo (Mármol del Puerto, 1967 y Montero Sánchez, 1962); afecta tanto a machos como a hembras y a ejemplares de todas las edades: toros, utreros, erales, becerras, vacas, etc. (Castejón, 1985, y Domecq, 1994); se observa en individuos de distintas ganaderías, independientemente de su peso, de la categoría de la plaza donde se lidian y de la distancia de ésta hasta la dehesa de origen (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b); y, además, dentro de cada ganadería hay ejemplares que presentan el problema y otros no (Orensanz, 1950).

Las teorías que han visto la luz con el fin de explicar la etiología de la caída han sido muy numerosas y variadas, sin que hasta la fecha ninguna de ellas haya aportado conclusiones absolutas y definitivas (Zarazaga *et al.*, 1984). Las más simples atribuyen el

problema a razones físicas, como traumatismos del transporte, fraudes, etc., y las más complejas consideran que el origen del síndrome es genético, por la herencia de un gen determinante de la caída. Sin embargo, ya en 1967 Mármol del Puerto considera la posibilidad de que la caída sea un problema derivado de múltiples factores, diferenciando entre causas «predisponentes» y «determinantes o desencadenantes».

Hoy en día, a la vista de los diferentes estudios realizados, cabe pensar que la caída es un problema multicausal, donde, de acuerdo con Mármol del Puerto, por un lado, habría situaciones, prácticas de manejo, etc., que actuarían como agentes predisponentes, incapaces de provocar por sí solas la caída, pero haciendo que el animal que las padece sea más propenso a presentarla; y, por otro, estaría la verdadera causa o causas desencadenantes de la claudicación. De tal forma que los ejemplares que padezcan la causa o causas desencadenantes serán los que se caigan, haciéndolo en mayor o menor grado en función de las concausas predisponentes que las acompañen. Por el contrario, aquellos animales que no padezcan esta/s causa/s no se caerán a pesar de que sufran todas las situaciones o manejos predisponentes.

2. CAUSAS PREDISPOENTES

Como hemos señalado anteriormente, se pueden definir como aquellos factores, situaciones, etc., que por sí solos no ocasionan la caída de los animales, pero contribuyen a que el problema se presente con mayor frecuencia y/o gravedad cuando se asocian con la/s causa/s determinante/s.

2.1. CAUSAS FÍSICAS

2.1.1. Transporte

Con la imposición del transporte de los toros en camión, tren, etc., y el abandono del tradicional sistema de conducción «a pie» desde la finca de origen hasta la plaza donde habrían de ser lidiados, además del trauma psíquico y físico que conlleva este tipo

de manejo para un animal nervioso (Delgado Calvete, 1984), se producen simultáneamente dos efectos negativos en los animales. Por un lado, desaparece el ejercicio que realizaban en las jornadas previas a la lidia, que podría suponer un entrenamiento para ésta (Delgado Calvete, 1984), y, por otro, en el transporte en cajones y/o compartimentos, donde el espacio físico disponible está restringido, existe la posibilidad de malas posturas, golpes, vibraciones constantes, etc. (Mármol del Puerto, 1967; Romagosa, 1977). En este sentido, se llegó incluso a pensar que en ocasiones eran transportados en cajones inclinados y con el toro en decúbito supino para restarle fuerza (Abarquero, 1955).

La hipótesis de que los traumatismos sufridos durante el transporte son la causa determinante de las caídas, fue rápidamente desechada, pues cualquier tipo de trauma físico dejaría lesiones fácilmente visibles en el desolladero, y éstas no se encuentran en los animales que padecen el problema, o no son lo suficientemente extensas como para considerarlas responsables del mismo (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b). Además, si ésta fuese la causa principal, el síndrome no se presentaría en los animales lidiados en la plaza de tientas de la misma finca (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b).

Por otro lado, el transporte en camión podría justificar la caída cuando las reses fuesen lidiadas el mismo día de su llegada a la plaza, sin tener tiempo para descansar, y saliendo al ruedo con un entumecimiento general. Ahora bien, esto no suele ocurrir en las plazas de primera y segunda categorías, en cuyos corrales los toros deben permanecer, de acuerdo con el Reglamento de Espectáculos Taurinos (art. 52), al menos durante 24 horas antes de la lidia.

De cualquier forma, aunque el transporte no pueda ser considerado como causa determinante de la caída, no cabe duda de que sí es una causa predisponente, especialmente cuando es muy largo o se realiza en condiciones extremas de calor, frío, etc. (Mármol del Puerto 1967).

2.1.2. Peto

Para algunos autores, como Mármol del Puerto (1967), el peto, o protección del caballo de picar, supone una «muralla» contra la que choca el animal, pudiendo ocasionarse contusiones desencadenantes de la caída. Ahora bien, ésta no parece ser una causa taxativa del problema, ya que también se presenta la claudicación en las novilladas sin picadores y en las becerradas (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b; Montero Sánchez, 1962, y Mármol del Puerto, 1967).

2.1.3. Puya, rejones y banderillas

Otra causa apuntada ha sido la acción traumática que producen la puya, los rejones y las banderillas utilizadas durante la lidia, bien por una colocación indebida, bien por una acción más intensa de lo que sería conveniente.

Evidentemente, en la suerte de varas se infligen graves lesiones al animal, que, dependiendo de la localización de los puyazos, afectan a la piel, aponeurosis, masas musculares, tendones, ligamentos, vasos, nervios e incluso a estructuras óseas, médula espinal, pleura y pulmones (Abarquero, 1955; Cruz Sagredo, 1963; Montero Sánchez, 1962; Mármol del Puerto, 1967; Herrera de la Torre, 1982, y Montaner, 1991). Estas lesiones ocasionan, en el mejor de los casos, pérdida de sangre y disminución de la resistencia o fuerza del animal, lo cual, por otra parte, es deseable y constituye la finalidad de la suerte de varas (Gilpérez, 1961; Bengoechea, 1991, y Domecq, 1994). Sin embargo, con excesiva frecuencia, también producen trastornos musculares, nerviosos, circulatorios, etc., que merman la aptitud del individuo para la lidia, haciendo que pierda movilidad y que haya que torearlo con mayor cuidado para que no se caiga (Orensanz, 1950, y Ruiz del Saz, 1971).

Más recientemente, autores como Montaner (1991) consideran que si bien la puya puede ser una causa predisponente, no es por sí misma desencadenante del desplome de los animales, pues con esta teoría no es

posible explicar las recuperaciones instantáneas que se observan en algunos toros, ni las caídas que se producen en los festejos sin picadores.

Por su parte, las banderillas pueden, cuando son colocadas en la zona lesionada previamente por la puya, causar una mayor hemorragia y disminuir la resistencia del animal, agravando así los efectos negativos del tercio de varas (Orensanz, 1950). Este efecto es más acusado en el caso de las banderillas negras o de castigo, por su mayor longitud de arpón. Otro tanto se podría decir de los rejones de castigo en el toreo a caballo (Mármol del Puerto, 1967). Ahora bien, como en el caso de la puya, hay que señalar que la opinión general es que estas lesiones pueden ser causas predisponentes de caída o agravar el problema, pero no son la causa determinante.

2.1.4. Falta de gimnástica funcional

Para algunos autores, la falta de ejercicio físico en los animales sería la causa responsable, o al menos favorecedora, de la caída. En este sentido, Mármol del Puerto (1967) señala que: «*antaño el desarrollo se conseguía explotándolos en latifundios, con gimnástica funcional fuerte, llegándose a toros con tipología atlética y el consiguiente trapío*». Asimismo, Cruz Sagredo (1963) y Delgado Calvete (1984) consideran que la disminución del ejercicio físico, asociada a un engorde precoz, a la escasa edad de los animales y a una ración desequilibrada en relación con las necesidades orgánicas del individuo, son causas predisponentes de la claudicación.

Para Míguez (1993), la introducción del toro en un cercado pequeño implica que éste no pueda hacer ejercicio y pierda su agilidad, ocasionándole una falta de adaptación cardiorrespiratoria durante la lidia, con la consiguiente fatiga prematura. Sin embargo, don Casimiro Pérez-Tabernero (Fernández de Gatta, 1963) señala que: «*la falta de ejercicio no es motivo para que se caigan los toros, y lo demostró la ganadería*

de Villar, que cuando estaba más en auge sus animales vivían en cercados tan pequeños que casi eran corrales, y no se cayó nunca ninguno, como generalmente no se caen los sobreros, que a lo mejor llevan más de un año en los corrales de las plazas». Por su parte, Montero Sánchez (1962) opina que la falta de gimnástica funcional determina una menor resistencia del animal en la lidia, e incluso puede hacer que éste se defienda al final de la misma, pero nunca es la causa determinante de las caídas.

2.1.5. Maniobras fraudulentas

Ya en 1955 Abarquero, en su artículo titulado «La caída de los toros en el ruedo», habla de estas maniobras fraudulentas, a las que denomina «lesiones que se pueden producir en los dos tercios de la lidia, antes de entrar el toro en el ruedo». Según él, la contusión por sorpresa es la preferida para provocar lesiones en la columna vertebral, «sin despeñar siquiera el lomo del animal», mediante la utilización de sacos de arena que serían arrojados sobre el dorso y ocasionarían una subluxación ligera, que puede oscilar desde un simple estiramiento de ligamentos, nervios y vasos, con sus microtraumas, hasta la rotura de los mismos. Otra posible manipulación fraudulenta apuntada por este autor sería el transporte de los toros en cajones inclinados e incluso en decúbito supino. Ahora bien, esta práctica parece poco probable porque puede suponer un grave riesgo para la vida del animal debido a la fácil timpanización del rumen.

Por su parte, Castilla (1991) y Míguez (1993) recogen una serie de posibles manipulaciones en la administración de comida y agua, tales como:

a) Alimentación tendente a la diarrea o a hacer pasar hambre al toro antes del festejo, causando con ello una falta de energía durante la lidia.

b) Hacer pasar hambre a los animales y posteriormente suministrarles una comida copiosa, con lo que el toro saldría a la plaza repleto, pesado de movimientos y con poca agilidad.

c) Provocar sed al animal negándole el acceso al agua, efecto que se potenciaría con la administración de diuréticos o purgantes salinos, con lo que el animal aparecería deshidratado, con agarrotamiento muscular, falta de agilidad y fuerza.

d) Y, por último, causar una sed intensa y horas antes de la lidia suministrar agua en abundancia, ocasionando una posible diarrea y exceso de absorción con hidrólisis y tumefacción celular, acompañados de una mala función muscular.

Jordano y Gómez Cárdenas (1954b) y Abad Boyra (1954) rechazan estas manipulaciones como causas de caída, a la vez que Montero Sánchez (1962) señala que la mayoría de las maniobras fraudulentas que se esgrimen pueden ocasionar un desplome característico, aunque más bien actuarían como causas coadyuvantes.

2.1.6. Otras causas físicas

Se incluyen aquí un conjunto heterogéneo de etiologías, cuya entidad no es suficiente para ser tratadas de modo individualizado, tales como el ayuno, la sobrecarga alimenticia y los golpes o traumatismos fortuitos.

Según Jordano y Gómez Cárdenas (1954b) a los toros extenuados por hambre, sed, cargas pesadas, etc., se les nota una debilidad más o menos acusada desde que salen por la puerta de toriles, debilidad que no tiene, ni puede tener, una recuperación rápida ni fácil. A su vez, Montero Sánchez (1962) señala que la debilidad provocada por ayuno se hace patente desde la salida de la res a la plaza, incrementándose con el transcurso de la lidia. Abundando en el tema, Mármol del Puerto (1967) manifiesta que estas causas pueden ser predisponentes, siempre que actúen durante un cierto tiempo y que la recuperación del animal sea lenta.

Para Cruz Sagredo (1963) y Romagosa (1977) son causas coadyuvantes de caída los diversos traumatismos que sufren los animales antes y durante la lidia, como los golpes derivados de las cornadas descarga-

das contra los burladeros o las tablas de los corrales o del ruedo, o cuando en carrera clavan los cuernos en el suelo y caen sobre el dorso, etc. Todos ellos pueden ocasionar una conmoción cerebral más o menos grave. Si el traumatismo es leve las lesiones desaparecen rápidamente y, en general, puede seguir la lidia, pero si la contusión es más intensa produce trastornos motores, que incluso pueden hacer que la lidia sea imposible.

2.2. CAUSAS PSÍQUICAS

2.2.1. «Afeitado»

La clasificación de esta posible concausa ha resultado siempre difícil, dado que puede tener repercusiones tanto físicas como psíquicas. Para disminuir la longitud de las defensas del toro, éste debe ser introducido e inmovilizado en los cajones, «muecos» o potros de curas, con el consiguiente estrés y las posibles lesiones derivadas del forcejeo del animal (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b; Mármol del Puerto, 1967, y Romagosa, 1977).

Además, el toro «afeitado» pierde «el sentido de la distancia», de forma que al descargar la cornada no alcanza el objeto deseado, y este «derrotar» en el aire puede ocasionar cierto resentimiento e incluso lesiones en las vértebras y músculos cervicales (Herrera de la Torre, 1982). Ahora bien, como postulan Montero Sánchez (1962) y Mármol del Puerto (1967), los traumatismos derivados de esta manipulación no parecen ser la causa directa de la caída, aunque sí podrían contribuir a ella.

2.2.2. Excesivo contacto con el hombre

Para Mármol del Puerto (1967) otra causa predisponente de caída sería el cambio experimentado por el sistema de explotación del toro de lidia. La sustitución de los antiguos latifundios, donde los animales tenían a su disposición grandes extensiones de terreno y el contacto con el ser humano era siempre esporádico, por espacios más redu-

cidos, en función de una mayor intensificación, implica la disminución de la superficie por animal y un mayor contacto, al menos visual, con el hombre. Modificándose, según este autor, el carácter de los toros, hasta el punto de que se parecerían más a un animal doméstico que a uno salvaje o semisalvaje.

2.3. CAUSAS ALIMENTICIAS

Las causas alimenticias señaladas por los diversos autores son debidas tanto al excesivo como al escaso aporte de alimentos, así como a la carencia de determinados minerales y vitaminas.

2.3.1. Aporte de alimentos

Con el desarrollo de la ganadería intensiva y la mecanización de la agricultura, las fincas de ganado bravo que ocupaban tierras fértiles se han visto desplazadas hacia terrenos con suelos menos productivos, con la consiguiente disminución tanto de las superficies de pastoreo, cuanto de la producción herbácea destinada tradicionalmente a la alimentación de este tipo de ganado, siendo sustituida, sobre todo en los meses previos a la lidia, por una ración basada en el aporte de concentrados (Romagosa, 1977; Delgado Calvete, 1984, y Montaner, 1991).

Son numerosos los autores (Cruz Sagredo, 1963; Ruiz del Saz, 1971; Delgado Calvete, 1984; Montaner, 1991, etc.) que consideran que los toros llegan demasiado pesados a los ruedos, con muchos kilos puestos en los meses previos a la lidia, «para forzar la presentación y el peso», y que, además, presentan graves problemas de osificación y de falta de desarrollo, con articulaciones, tendones y aponeurosis muy débiles, como consecuencia de una alimentación escasa y precaria en los primeros años de sus vidas. La mencionada sobrealimentación de los últimos meses, asociada a la subnutrición en edades tempranas, daría lugar a toros con escaso desarrollo muscular y grandes masas de carne, con un excesivo acúmulo de grasa y con menor resistencia (Molina Larré, 1969; Herrera de la Torre, 1982, y Montaner, 1991).

Para resolver este problema, Herrera de la Torre (1982) recomienda reducir la ración de los toros y obligarles a hacer el suficiente ejercicio para desarrollar sus músculos, evitando almacenamientos de grasa altamente perjudiciales para la lidia. Al mismo tiempo, al disminuir el aporte proteico de la ración, se reduce el riesgo de intoxicaciones proteicas, que afectan a la normal locomoción y fortaleza de «remos».

Sin embargo, el exceso de peso no puede ser considerado como causa determinante, puesto que también se caen los terneros, las vacas delgadas y los toros flacos, sin que los investigadores del problema hayan detectado trastornos en la osificación en los exámenes *postmortem* realizados (Gázquez *et al.*, 1984).

Por otro lado, y en contra de las teorías anteriormente expuestas, Corrochano (1955) recoge la opinión de algunos ganaderos para los que la causa de la caída sería el insuficiente aporte de energía a los animales antes de la lidia. En la misma línea se encuentran los resultados obtenidos por Purroy *et al.* (1992), que apuntan una menor presentación del problema en los animales lidiados en Pamplona que en los torreados en Zaragoza, a pesar de que el peso medio de los primeros es superior al de los segundos.

2.3.2. Carencias alimenticias

a) Deficiencias de selenio y vitamina E

De entre todas las posibles carencias de oligoelementos, minerales y vitaminas, las que más se han considerado y estudiado desde tiempos pasados han sido las de vitamina E y de selenio (Orensanz, 1950; Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b; Montero Sánchez, 1962; Purroy y Buitrago, 1985, y García-Belenguer *et al.*, 1992). Las alteraciones musculares o miodistrofias producidas por dichas carencias han sido denominadas de diversas formas: paraplejía enzoótica de los terneros, desplome de la sequía, enfermedad del músculo blanco, etc. (Montero Sánchez, 1962; Romagosa, 1977).

La hipótesis de que la carencia de vitamina E es causante de la caída se vio reforzada por el descubrimiento, por parte de Jordano y Gómez Cárdenas (1954b), de lesiones vasculares, nerviosas y musculares, que corresponderían a una degeneración zenkeriana no muy avanzada, en un toro que manifestó el síndrome de caída. Posteriormente, Montero Sánchez (1962) pone en tela de juicio esta hipótesis, a pesar de considerar que las lesiones apreciadas en estos animales son bastante típicas y frecuentes, y similares a las que se presentan en individuos con carencia de vitamina E. Según él, las lesiones observadas son bastante generales e inespecíficas, ignorándose hasta qué punto la reacción de estrés, con toda su descarga hormonal, la fatiga de la lidia, el esfuerzo neuromuscular, la falta de eliminación de metabolitos como la creatinina, CO₂, ácido láctico, etc., así como los innumerables traumas, pueden ocasionar un cuadro similar. Además, según Montero Sánchez (1962), resulta difícil imaginar una avitaminosis E en animales explotados en condiciones naturales, donde en época primaveral el ganado ingiere gran cantidad de semillas ricas en tocoferoles, que se acumulan en sus reservas adiposas, mientras que en la estación estival suele consumir maíz forrajero, alfalfa u otros tipos de alimentos verdes, suministrados por los ganaderos. En el mismo sentido, los piensos compuestos adecuadamente formulados, con sus correspondientes correctores vitamínico-minerales, proporcionan las cantidades suficientes de tocoferoles para evitar la carencia de esta vitamina.

Más recientemente, Purroy y Buitrago (1985) señalan la existencia, por un lado, de evidencias histológicas de la mencionada enfermedad degenerativa y, por otro, de manifestaciones bioquímicas de daños musculares, más graves en toros que muestran la caída que en aquellos que no presentan el problema.

Muy relacionado con la actividad de la vitamina E se encuentra el selenio, y Montalvo *et al.* (1984), en estudios realizados en pastizales de zonas semiáridas, en-

contraron una manifiesta deficiencia en dicho oligoelemento para el animal consumidor. El 80% de las muestras presentaban niveles inferiores a 0,06 ppm y tan sólo el 5% rebasaban los niveles mínimos requeridos de 0,10 ppm. Estas deficiencias fueron máximas en el mes de junio, pues tanto el avance en la estación como el estado de madurez de la planta provocan un descenso en los niveles de selenio.

García-Belenguer *et al.* (1992) determinaron la actividad sérica de las enzimas creatín-kinasa (CK), glutamato-oxalacetato-transaminasa (ASAT) y lactato-deshidrogenasa (LDH), así como de la glutación peroxidasa eritrocitaria (GSH-Px), después de la tiente en dos lotes de vacas: uno elegido al azar y otro suplementado previamente con selenio (0,25 ppm) y vitamina E (20 ppm de α -tocoferol). Encontrando una mayor elevación en los valores medios de CK, ASAT y LDH en las vacas no suplementadas, mientras que la actividad de la GSH-Px eritrocitaria fue mayor después de la suplementación, aunque su nivel estuvo siempre por debajo de los valores normales (Kaneko, 1989). Concluyen que la complementación con selenio y vitamina E podría brindar un cierto grado de protección de las fibras musculares del ganado bravo, consiguiendo así una mejor condición de los animales para realizar un ejercicio físico y, por tanto, un aumento de la fuerza exhibida por los mismos durante la lidia.

b) Deficiencias de calcio y fósforo

En los últimos años se ha postulado la hipótesis de que una posible causa de las caídas podría ser la deficiente calcificación de las estructuras óseas, por carencias de calcio y fósforo (Delgado Calvete, 1984, y Fernández-Matamoros, 1990).

Fernández-Matamoros (1990) realizó diferentes análisis de los piensos y forrajes utilizados como alimento en algunas fincas de Salamanca y Tarragona, llegando a las siguientes conclusiones:

— En las vacas madres hay una severísima deficiencia de calcio y fósforo, con la

consiguiente desmineralización rápida y continua de la vacada, comportando problemas para el futuro producto, que nace con retrasos considerables en su desarrollo.

— Los añajos tienen unas carencias de 5,1 g/día de calcio y 1,6 g/día de fósforo, que provocan una mala osificación y una deficiente formación de los ligamentos.

— En los erales hay una ligera carencia de calcio, de 1,6 g/día, siendo el nivel de fósforo correcto.

— En uteros y cuatreños los niveles de calcio y fósforo son correctos.

Dicho autor señala, además, que existen deficiencias apreciables de vitaminas y oligoelementos.

c) Deficiencias minerales en general

De los estudios realizados por García Criado *et al.* (1984) sobre pastizales de la región centro-oeste, se desprende que de cara al animal consumidor, el toro, los pastizales controlados son deficientes durante todo el año en sodio, cobre, cinc, fósforo, selenio y azufre, y en algunas dehesas también en calcio y magnesio. Los niveles de cobalto y nitrógeno cubren las necesidades del animal sólo en primavera, en tanto que las de potasio, hierro, manganeso y aluminio están plenamente satisfechas en cualquier época del año.

Por su parte, Chaves *et al.* (1984), en su trabajo realizado sobre la alimentación de ganaderías bravas de la Marisma alta del Guadalquivir y estribaciones de las sierras y colinas del Campo de Gibraltar, encuentran que la vegetación muestreada presenta contenidos suficientes para cubrir las necesidades de los rumiantes en calcio, potasio, sodio, hierro, manganeso, cinc, cobre y magnesio, y únicamente los pastos maduros son, en ocasiones, deficitarios en nitrógeno y fósforo.

Las relaciones potasio/sodio y potasio/calcio-magnesio, están razonablemente equilibradas en todos los pastos estudiados por Chaves *et al.* (1984), y la relación calcio/

fósforo de la hierba suele resultar demasiado elevada en los pastizales de las estribaciones del Campo de Gibraltar.

Por otro lado, los piensos fabricados por los propios ganaderos, o cooperativas, poseen, en general, una digestibilidad superior al 70%, pero a veces son deficitarios en nutrientes como calcio, magnesio y sodio, con lo que las relaciones calcio/fósforo y potasio/sodio aparecen frecuentemente desequilibradas (Chaves *et al.*, 1984).

Sin embargo, y a pesar de las deficiencias en minerales y de los posibles retrasos en la osificación que ello podría suponer, los estudios llevados a cabo por Gómez Piquer *et al.* (1984) sobre huesos distales de extremidades del toro de lidia, en cuanto a peso, volumen, densidad y composición mineral (calcio y fósforo), no revelan la existencia de modificaciones, ni diferencias entre los valores encontrados en animales con claudicaciones y los que no las manifestaron.

2.4. CAUSAS PARASITARIAS

Se considera que existen al menos unas 10.000 especies que viven como parásitos en alguna fase de su vida. De ellas, alrededor del 90% son parásitos internos que actúan sobre el organismo que parasitan dificultando, entorpeciendo o trastornando su normal fisiologismo. En ocasiones las acciones del parásito pueden pasar desapercibidas, pero en otras son tan intensas que pueden llegar a producir la muerte del hospedador. Para Sánchez Sánchez (1978) la parasitación debilita al organismo hospedador, lo cual, en el toro de lidia, unido al estrés del transporte, del cambio de medio, de la lidia, etc., pudiera ser una causa predisponente de la caída.

Delgado Calvete (1984) es el autor más radical al afirmar que los parásitos, al vivir a expensas de su hospedador, le restan nutrientes ocasionándole debilidad y graves trastornos con las toxinas que eliminan y que el animal parasitado absorbe. Así mismo, los vermes intestinales originan numerosas pequeñas heridas en la mucosa digestiva, que

son otras tantas puertas de entrada para infecciones. Todo ello se traduce en una gran desnutrición, llegando con frecuencia al agotamiento, y en que los procesos de crecimiento, osificación y desarrollo se retrasan y las vainas tendinosas se debilitan al carecer el organismo de las sales minerales que necesita (calcio, fósforo, hierro, etc.).

Sin embargo, De Santiago (1984) afirma que el grado de parasitación fue mínimo en una proporción mayoritaria de los toros por él muestreados, lo cual quiere decir que los cuatroños que llegan a las plazas se presentan, en general, por lo que a estado parasitario se refiere, como «portadores sanos» o «tolerantes». De modo que, para este autor, no se ha demostrado que las deficiencias físicas padecidas por los toros en la lidia sean debidas a ningún tipo de parasitismo, y es probable que tal correlación no exista.

2.5. EXCESIVA PRECOCIDAD

Autores como Campero (1946), Cruz Sagredo (1963), Mármol del Puerto (1967), Molina Larré (1969) y Ruiz del Saz (1971), señalan a la «escasa edad» de los animales lidiados como causa predisponente de la caída, y otros como Romagosa (1977) y Delgado Calvete (1984) recomiendan lidiar a los toros con un año más, es decir, a los cinco años de edad, lo cual incrementaría el desarrollo esquelético y la fuerza muscular, alcanzando «la madurez psíquica». Sin embargo, Jordano y Gómez Cárdenas (1954b), Montero Sánchez (1962) y Montaner (1991) encuentran mayor incidencia de caídas en los individuos de mayor edad, lo cual se encuentra en franca contradicción con la hipótesis del exceso de precocidad como causa de caída.

3. CAUSAS DETERMINANTES

3.1. CAUSAS MEDICAMENTOSAS

3.1.1. Purgantes

a) *Salinos*

Los purgantes salinos: sulfato sódico y magnésico y citrato magnésico, pueden ser

administrados mezclados con el pienso o el agua de bebida. Su acción ocasiona el aumento del peristaltismo intestinal y el paso de líquidos al aparato digestivo, lo cual se traduce en la expulsión de heces líquidas y la consiguiente deshidratación (Mármol del Puerto, 1967; Delgado Calvete, 1984; Castilla, 1991, y Míguez, 1993). Todo ello acarrea, según Mármol del Puerto (1967), un estado de debilidad orgánica que podría explicar por sí mismo las caídas de corta duración, aunque éstas deberían incrementarse de un modo continuo y no intermitente con el transcurso de la lidia (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b; Montero Sánchez, 1962).

b) *Otros purgantes*

Además de los salinos existen purgantes denominados «lubricantes» (aceites de oliva y parafina), humectantes (dioctil succinato sódico), laxantes (agar-agar y semillas de lino), estimulantes del peristaltismo (aceites de ricino y crotón), antracénicos (rubarbo, acíbar, fenoltaleína), etc.; que pueden producir claudicaciones en función del grado de deshidratación que ocasionen (Mármol del Puerto, 1967; Castilla, 1991, y Míguez, 1993).

Por otro lado, según Míguez (1993), se puede conseguir un efecto similar al producido por los purgantes anteriormente citados con la administración de un exceso de sal en la ración o la inyección de pilocarpina o sustancias análogas.

3.1.2. Dopado o *doping*

Míguez (1993) define el «doping» como *«la administración a un animal sano, y por cualquier vía de entrada, de una sustancia extraña al organismo o de una sustancia fisiológica, pero en cantidades y por vía anormales, con el objeto de modificar artificialmente, en el momento de la prueba, la condición física o psíquica del animal, estimulándolo o deprimiéndolo»*. Dicha práctica, según este autor, podría perseguir dos fines: a) disminuir la peligrosidad del animal durante la lidia, manteniéndolo en apariencia

normal, y b) enmascarar lesiones o mejorar la resistencia del toro durante la lidia.

El dopado es una de las causas de caída apuntada en los años sesenta por autores como Montero Sánchez (1962) y Mármol del Puerto (1967), para quienes las drogas podrían ser usadas con dos fines:

1. Obtener mayor vitalidad y resistencia en los animales. Sin embargo, la administración de morfina u otros analgésicos y estimulantes acarrea, una vez que pasan sus efectos, una fase depresiva, con hipofunción de los sistemas orgánicos, incluido el aparato locomotor, pudiendo originar caídas intermitentes; aunque estos autores opinan que serían de mayor duración.

2. Disminuir la movilidad y potencia del animal, con lo que se reduce su capacidad de reacción ante el estímulo de la capa o de la muleta.

Las drogas supuestamente usadas ya fueron citadas por Aries en 1965. Sin embargo, los estudios realizados por Castilla (1991) y Míguez (1993) son mucho más completos, y las clasifican en función del fin que se persigue con su uso:

- 1.º Para enmascarar lesiones o mejorar la resistencia del toro durante la lidia:

- Antiinflamatorios, analgésicos y anestésicos locales.
- Antibióticos y sulfamidas.
- Estimulantes cardiorrespiratorios.
- Estimulantes musculares.
- Hormonas.

- 2.º Para disminuir la peligrosidad del toro:

- Depresores del sistema nervioso central.
- Depresores del sistema nervioso vegetativo.
- Depresores cardiorrespiratorios.
- Bloqueantes neuromusculares.
- Perturbadores del recambio hídrico.

- Depresores metabólicos.
- Depresores de los órganos de los sentidos.
- Favorecedores del cebo forzado.

En este sentido, Montero Sánchez (1962) y Montaner (1991) opinan que el empleo fraudulento de drogas, con los fines expuestos anteriormente, tendría sobre los animales una acción continua que se percibiría desde la acción hasta el final de la lidia, y no intermitente como sucede en las caídas, y tampoco se darían las recuperaciones funcionales casi instantáneas que se aprecian en algunos individuos. De modo similar opina Mármol del Puerto (1967), para quien el uso de tranquilizantes del tipo del meprobamato o la promazina, daría lugar a lo que él denomina «toro bobalicón», pero no a la caída.

Por otro lado, Montero Sánchez (1962) habla de un «*doping* alimenticio» producido en circunstancias ordinarias y naturales por los pastos de algunas comarcas y fincas, y responsable de la mayor vivacidad y nervio de los animales criados y alimentados con ellos.

3.2. CAUSAS PATOLÓGICAS

3.2.1. Infecciosas

a) *Fiebre aftosa o glosopeda*

Esta enfermedad viral se caracteriza por producir aftas en la mucosa bucal y en los espacios interdigitales que, según Jordano y Gómez Cárdenas (1954b) y Mármol del Puerto (1967), pueden determinar claudicaciones o cojeras muy visibles y hacer que los animales enfermos caminen de forma envarada. No obstante, Jordano y Gómez Cárdenas (1954b) realizaron un minucioso estudio *postmortem* de 518 toros y novillos lidiados en cuatro años diferentes y no encontraron signos de dicha enfermedad en ninguno de los animales. Dichos autores manifiestan además que los toros se caen incluso en épocas en que no hay epidemia de «pesuño» (término vulgarmente utilizado para referirse a la glosopeda).

Más recientemente, Delgado Calvete (1984) señala haber visto toros de más de 600 kilos de peso que se caían aparatosamente en la plaza y el hecho era atribuido al exceso de peso y a la debilidad del esqueleto. Sin embargo, en el desolladero comprobó la existencia de aftas que llegaban a provocar el desprendimiento de las pezuñas. Montero Sánchez (1990) también hace referencia al desprendimiento repentino de pezuñas durante la lidia como consecuencia de la fiebre aftosa.

Evidentemente, los ejemplares que presentarían la enfermedad en su fase aguda deberían ser desechados en los reconocimientos previos a la lidia, pero pueden pasar desapercibidos aquellos que estén curados o padezcan la enfermedad en sus primeros períodos, con sintomatología atenuada (Mármol del Puerto, 1967; Montero Sánchez, 1990). En este sentido, Mármol del Puerto (1967) señala que la desinfección con lejía al 15% o lechada de cal viva hace que se atenúen los síntomas, pudiendo acarrear caídas de corta duración.

Por otro lado, en su forma crónica la glosopeda origina degeneración hialina del músculo cardíaco, lo cual, en opinión de Delgado Calvete (1984) y Montero Sánchez (1990), dificultaría la irrigación sanguínea de todo el organismo, con la consiguiente debilitación que se traduciría en fatiga, apertura de la boca y caídas.

b) *El pedero o pododermatitis necrosante*

Se trata de una enfermedad infectocontagiosa caracterizada por procesos necróticos progresivos en la piel, ligamentos y huesos de la zona de las pezuñas (Bathke, 1981). Afecta principalmente a ovinos y caprinos, siendo infrecuente su presentación en el ganado vacuno. Está producida por una flora polimicrobiana (*Fusobacterium necroforum*, *Fusiformis nodosus*, *Treponema pernortha*, *Treponema podovis* y virus), que actúa en las pezuñas de los animales aprovechando la existencia de lesiones de origen traumático o producidas por procesos infecciosos como la fiebre aftosa (Montero Sánchez,

1990). Las épocas de mayor incidencia de este proceso son las estaciones lluviosas, cuando los animales viven en terrenos excesivamente húmedos. En su fase aguda los animales presentan cojeras muy evidentes, que, como en el caso de la fiebre aftosa, son fácilmente detectables en los reconocimientos previos a las corridas.

Para algunos autores como Montero Sánchez (1962), todas las enfermedades que afectan a la pezuña producen claudicaciones típicas de las extremidades afectadas, pero no el problema de la caída propiamente dicho. Ahora bien, hay investigadores que sí consideran a estas enfermedades como causa directa de las caídas (Mármol del Puerto, 1967).

c) *Brucelosis*

Según Montero Sánchez (1990), esta enfermedad puede causar dos problemas en los animales en relación con la lidia:

1. Orquitis: que ocasiona trastornos más o menos graves en la movilidad del animal en consonancia con el mayor o menor dolor testicular producido por la carrera. En estos casos, dada la dificultad para la exploración directa de los testículos del toro, solamente se procede a su rechazo en el reconocimiento cuando la inflamación conlleva un incremento significativo de volumen.

2. Espondilosis y artritis: frecuentes en las brucelosis porcinas y equinas y, en menor proporción, en las bovinas, aunque no es infrecuente en esta especie un reumatismo brucelar en las articulaciones de las extremidades y en las intervertebrales, que ocasiona, según este autor, diversas caídas. En este sentido, De Santiago (1984) señala la existencia de distintas alteraciones articulares y de numerosos casos de bursitis imputables a infecciones brucelares en ganado bovino.

d) *Tuberculosis*

Nuevamente, De Santiago (1984) y Montero Sánchez (1990) consideran que una en-

fermedad infectocontagiosa, la tuberculosis, es causa determinante de la caída, ya que puede ocasionar lesiones en todos los órganos y sistemas, produciendo multitud de fallos orgánicos y claudicaciones, así como cansancio y agotamiento de los toros a partir de la primera vara.

e) *Fiebre recurrential o espiroquetosis*

La espiroquetosis fue propuesta por Peralbo en los años treinta como causa determinante de la caída (citado por Montero Sánchez, 1962). Sin embargo, Montero Sánchez (1962) rechaza esta teoría por no haberse podido comprobar la presencia del agente etiológico en los animales que manifiestan el problema.

3.2.2. Esporádicas

a) *Reumatismo articular*

La hipótesis del reumatismo articular como causa determinante de la caída fue postulada por Montero Sánchez (1962), basándose en la distinta incidencia de la caída según las temporadas, la región de origen de las reses y la climatología de estas zonas, la ganadería de procedencia, la manera de embestir de los animales, algunas lesiones observadas y otros detalles. Este autor pensó que el desplome durante la lidia se debería a un reumatismo periarticular carpiano, que los animales adquirirían durante el invierno en que se efectúa su destete, y cuya lesión orgánica curaría en la mayoría de los casos, permaneciendo el trastorno funcional que se haría patente durante la lidia.

Según este autor, el hecho de que los animales de esta raza carezcan de construcciones que les protejan de las inclemencias del tiempo y el que el destete de los terneros se realice en los meses de noviembre y diciembre (cuando la disponibilidad de alimentos es menor y el frío más acusado), unido al hecho de que los bóvidos descansan en decúbito esternoabdominal con un carpo flexionado y expuesto al aire libre (el cual quedaría isquémico por efecto de la flexión total, el estiramiento de la piel que comprime los vasos y capilares subcutáneos

y la acción vasoconstrictora de la humedad y el frío ambiental), ocasionarían la presentación en dicha articulación de un reumatismo periarticular con síntomas poco evidentes e imputable por los ganaderos a «entumecimiento por el frío». Dicho reumatismo curaría espontáneamente en múltiples casos, pero en otros quedarían pequeñas lesiones periarticulares que afectarían al funcionamiento de la articulación durante la lidia.

En este sentido, Mármol del Puerto (1967) señala la existencia de nódulos reumáticos, hemorragias y exudados en la articulación del carpo, en las sinoviales y puntos de inserción muscular y tendinosa, con artritis y engrosamiento en la articulación, que acarrearían caídas leves e intermitentes en los ejemplares que padecen la enfermedad. Sin embargo, Gómez Piquer *et al.* (1984) no encuentran modificaciones ni diferencias entre los animales con claudicaciones y aquellos que no las presentan.

A pesar de que Montero Sánchez (1962) defiende la teoría del reumatismo articular como causa de las caídas, reconoce que posiblemente la etiología del problema no sea tan simple, sino que también pudieran intervenir factores como carencias de oligoelementos y otros de índole desconocida. Así, en sus conclusiones se puede leer: «*aunque pueden darse otras causas de desplome, la típica caída parece ser producida en su mayor número por el reumatismo carpiano y la avitaminosis E*».

3.3. CAUSAS CIRCULATORIAS

Dentro de este grupo se encuadran aquellas teorías que consideran que las caídas son debidas a fallos del aparato circulatorio, los cuales, generalmente, repercuten sobre el fisiologismo del riego sanguíneo.

3.3.1. Tromboarteritis obliterante

Jordano y Gómez Cárdenas (1954b), después de estudiar 518 individuos lidiados en corridas de toros y novilladas con picadores, llegaron a la conclusión de que la caída es debida a un problema de tromboarteritis

obliterante medular. Según sus estudios, algunas de las finas arterias que llevan sangre y oxígeno a la médula espinal faltarían o estarían obturadas, de modo que se produciría una deficiencia en el riego de algunas zonas medulares y, como consecuencia, aparecerían las claudicaciones.

En este sentido, Molina Larré (1969) opina que la obliteración arterial sería debida a un angioespasmo producido por la reacción de estrés que desencadena la lidia, mientras que Montaner (1991) señala que también cabe la posibilidad de que un trombo derivado de un trauma agudo sea el responsable de la obstrucción de la luz del vaso. Jordano y Gómez Cárdenas (1954b) incluso citan el hallazgo de una tromboarteritis obliterante verminosa en la arteria espinal lateral, y Madariaga (1966) afirma que la isquemia se debería a la migración aberrante de un nematodo, el tricoestróngilo *Dictyocaulus viviparous*, asociada al estrés causado por la lidia.

Posteriormente, Jordano *et al.* (1977 y 1984) llegan a la conclusión de que esta patología vascular no puede ser la causa directa de la caída, pues aunque dichos autores observan una mayor deficiencia de ramos espinales en becerras de tiente que presentaron el problema, dicho déficit no es estadísticamente significativo, y al realizar la ligadura de la arteria vertebral, entre la VI y VII vértebras cervicales, no encuentran una mayor incidencia de la caída.

Igualmente, Muriel Ledesma (1981), después de realizar la necropsia de 98 animales caídos y no caídos, concluye que la caída no está relacionada con la patogenia o agenesia vascular, pues descubre, tanto en unos como en otros, la existencia de coágulos sanguíneos intraarteriales similares a los descritos por Jordano (1975), y considera que se han formado después de la muerte del animal.

En la misma línea se encuentran las observaciones realizadas por Gázquez *et al.* (1984), quienes afirman que «*los animales con alta incidencia de claudicación intermi-*

tente no presentan diferencias morfológicas vasculares sustanciales con relación a los animales con baja incidencia».

Por todo ello, Muriel Ledesma (1981) y Montaner (1991) consideran que la trombosis arterial y la agenesia lateral de arterias vertebrales, encontradas en algunos animales que manifestaron el problema de la claudicación intermitente, pueden ser causas predisponentes pero no determinantes de la caída.

3.3.2. Otras causas circulatorias

Mármol del Puerto (1967) considera que pueden ser causa de la caída «*los procesos que originen retardos o interrupciones en el riego sanguíneo (insuficiencia circulatoria periférica) o procesos anormales en corazón (descompensaciones cardíacas, infarto, etc.)*», que darían lugar a manifestaciones similares a las descritas para la tromboarteritis obliterante.

3.4. CAUSAS NERVIOSAS

3.4.1. Cataplexia

La cataplexia es una enfermedad caracterizada por la presentación de colapsos súbitos, con inhibición completa del tono en los músculos estriados, sin pérdida de la consciencia y sin afectar a los músculos respiratorios o cardíacos (Montaner, 1991).

Se ha descrito en el hombre, vaca, caballo y otras especies domésticas (Sheather, 1924; Palmer *et al.*, 1980). En la especie humana se presenta asociada frecuentemente con la narcolepsia (Jordano, 1982, y Montaner, 1991), y los ataques pueden desencadenarse ante situaciones desagradables (miedo, dolor, ruido, enfado, etc.), pero también ante situaciones agradables (reír, comer, cantar, etc.).

El primer caso de cataplexia en ganado vacuno fue descrito en 1980 por Palmer *et al.* (1980), en un toro de cinco años de raza Guernsey, el cual sufrió un colapso repentino durante el ejercicio. En las observaciones siguientes perdió esporádicamente el control de sus extremidades, derrumbándose

sobre los carpos, permaneciendo consciente y recuperándose rápidamente.

3.4.2. Inhibición nerviosa emocional

Esta teoría fue postulada por Castejón y Peralbo en 1930 (Montero Sánchez, 1962) después de observar que algunas vacas y terneras sufren un *shock* emocional cuando son inmovilizadas, bien sea para vacunarlas, herrarlas o simplemente señalarlas, que determina la paralización de sus funciones vitales durante algunos momentos. De este *shock* se suelen recuperar rápidamente, aunque en ocasiones puede acarrearles la muerte por congestión cerebral y pulmonar.

Montero Sánchez (1962) reconoce que dicho proceso «*tiene la típica sintomatología del síndrome vagal agudísimo o choque histamínico*», y lo ha observado con cierta frecuencia no sólo en ganado de lidia, sino también en «medias sangres» y en individuos de raza Morucha, teniendo desenlace fatal en algunos casos y siendo conocido por los ganaderos con el nombre de «*aberronamiento*». Para Montero, la rápida recuperación de los animales se debe a la acción de las suprarrenales, que restablecen la presión arterial y la normalidad funcional de todos los órganos y sistemas mediante potentes descargas de catecolaminas y corticoides. Sin embargo, este autor descarta que dicho proceso sea el origen de las caídas, pues, por un lado, no puede explicar ni la repetición ni la duración de las caídas observadas en los animales durante la lidia, ya que esta inhibición nerviosa emocional debería ocasionar claudicaciones poco frecuentes y de duración superior; y, por otro, si éste fuese el origen del problema, las caídas no deberían concentrarse entre los cinco-diez minutos de iniciada la lidia, sino que se producirían al comienzo del espectáculo.

3.5. CAUSAS METABÓLICAS

3.5.1. Fatiga Muscular

De acuerdo con Montero Sánchez (1962), la fatiga muscular puede definirse como

«una sensación subjetiva disgenésica, que acompaña a un trabajo muscular intenso o prolongado y que exteriormente se manifiesta por una sintomatología bastante aparente, consistente en disnea con taquicardia, abducción de extremidades, aumento de la temperatura orgánica, tendencia a la relajación e indiferencia a la mayoría de los estímulos».

Como es sabido, durante los períodos de mayor actividad física, los músculos necesitan un incremento del aporte de materiales nutritivos energéticos (glucosa) y oxígeno, así como una rápida eliminación de los catabolitos resultantes del metabolismo celular. Ambas misiones están desempeñadas por el sistema circulatorio, produciéndose la desviación del caudal sanguíneo desde los órganos internos hacia el tejido muscular durante estos períodos de actividad. Simultáneamente a la vasodilatación del tejido muscular se produce el incremento de las frecuencias respiratoria (taquipnea) y cardíaca (taquicardia), para incrementar la ventilación pulmonar y favorecer el aporte de oxígeno y la eliminación del dióxido de carbono y otros catabolitos celulares. Por ello, cuando se produce algún fallo en el sistema circulatorio, como puede ser la pérdida de presión sanguínea que originan las hemorragias de la lidia, se compromete el suministro de nutrientes al músculo y la eficaz retirada de catabolitos de desecho, con el consiguiente fracaso en el mantenimiento de la glucemia, del equilibrio ácido-básico y de la concentración iónica, apareciendo como resultado la «fatiga» muscular.

Varios han sido los autores que han considerado la fatiga muscular como causa de las caídas (Orensanz, 1950; Abarquero, 1955; Ruiz del Saz, 1971, etc.). Algunos de ellos, como Molina Larré (1969), opinan que se pueden diferenciar dos tipos de fatiga, una, la denominada «fatiga normal», que se caracterizaría por ser controlada y en la que el individuo tendría capacidad de adaptación y de recuperación inmediata, pues no hay pérdida de reflejos ni del tono muscular; y otra,

la «fatiga prematura», en la que se produciría el agotamiento del sistema de regulación del medio interno, y traería como consecuencia la debilidad y falta de resistencia de las extremidades, con tropezones sucesivos, caídas, tambaleos, etc., y una falta de recuperación cada vez más acusada.

Como detractor de la teoría de que la fatiga muscular es la causa de la caída podemos citar a Montero Sánchez (1962), el cual considera que: *«si la fatiga es intensa determina el total agotamiento con relajación muscular de las extremidades y la res se echa o se cae, por serle imposible mantenerse en pie. Esta caída, caso de producirse, suele ocurrir lateralmente, previa suspensión de la locomoción, y rarisísimamente se presenta durante la carrera, porque el animal no es perseguido, sino que ataca, y al presentir la caída el instinto de conservación le incita a pararse. Por otra parte, de caerse una res fatigada, nunca sería la recuperación rápida y mucho menos instantánea, como suele ocurrir en la mayoría de las caídas».*

3.5.2. Alteraciones enzimáticas

En sus estudios sobre el toro de Lidia, Purroy y Buitrago (1985) clasificaron a los animales en dos grupos: el primero integrado por los ejemplares que manifestaban debilidad muscular, pero no caída, y el segundo por aquellos que sí se cayeron. Observando que las enzimas creatín-kinasa (CK), glutamato-oxalacetato-transaminasa (ASAT) y la lactato-deshidrogenasa (LDH), presentaban valores significativamente superiores a los considerados normales para la especie bovina (Kaneko, 1989), tanto en el primer grupo, como en el segundo.

Se trata de enzimas que intervienen en el metabolismo muscular, observándose que sus niveles sanguíneos aumentan después de un ejercicio intenso y desacostumbrado (Gallagher y Stowe, 1980), lo cual parece deberse a que este ejercicio provoca lesiones en las fibras musculares, con la consiguiente rotura de las membranas externas o

la alteración de la permeabilidad de las mismas (Purroy y González, 1984; Purroy y García-Belenguer, 1992), y el paso de dichas enzimas al torrente sanguíneo.

En este sentido, la enzima glutation-peroxidasa-eritrocitaria (GSH-Px) actúa protegiendo las membranas celulares mediante la prevención de las lesiones producidas por los radicales peróxidos, disminuyendo con ello la liberación de enzimas musculares a la circulación sanguínea (Gallagher y Stowe, 1980 y Purroy y García-Belenguer, 1992). Por otro lado, esta peroxidasa está íntimamente relacionada con el selenio, pues son necesarios 4 átomos de este oligoelemento para formar una molécula de la enzima (Purroy y García-Belenguer, 1992). De modo que, tanto la carencia de selenio, como la disminución de la actividad de esta enzima podrían contribuir al desarrollo de miopatías durante la lidia o la tiente (García-Belenguer, 1991), cuyo reflejo sería el incremento en sangre de los niveles de CK, ASAT y LDH. Y García-Belenguer *et al.* (1992) observan que la actividad de la GSH-Px en toros lidiados está por debajo de los valores descritos por Scholz y Hutchison (1979) y Koller *et al.* (1983) como normales para el ganado vacuno (30 UI/gHb).

Por último, Montaner (1991) asocia la caída con el síndrome de Tauri, una rara enfermedad metabólica causada por la pérdida completa de la funcionalidad de la fosfofructoquinasa (PFK) de tipo muscular, enzima que actúa catalizando la fosforilación de la fructosa-6-fosfato a fructosa-1, 6-difosfato. Su deficiencia, según Engel y Banker (1986), produce fatiga muscular prematura y calambres cuando la demanda de energía por parte de los músculos se incrementa como consecuencia del ejercicio.

3.5.3. Hipertonías musculares paratireoprivas

Esta teoría fue ideada por Aparicio (citado por Montero Sánchez, 1962), para quien la caída se debería a espasmos musculares de tipo tónico, ocasionados por una insuficien-

cia paratiroidea, derivada de la consanguinidad existente en la ganadería brava, que produciría una grave hipocalcemia.

Esta hipótesis se desechó al comprobarse que la calcemia no tiene ninguna relación con las caídas y porque no explica la rápida recuperación observada en la mayoría de las reses (Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b y Montero Sánchez, 1962).

3.5.4. Mioglobinuria paroxística

Se trata de una enfermedad propia de los équidos, que se presenta en periodos de actividad muscular subsiguientes a etapas de inactividad asociadas con una sobrealimentación (Blood *et al.*, 1986 y Hodgson, 1992). Se caracteriza por la existencia de mioglobinuria y degeneración muscular.

Según Blood *et al.* (1986) y Hodgson (1992), durante las fases de descanso, o de escaso ejercicio, asociadas a una alimentación propia de individuos en plena actividad, se produce el acúmulo de glucógeno en las fibras musculares, de modo que cuando se realiza un ejercicio intenso, este glucógeno se metaboliza rápidamente a ácido láctico, superándose la capacidad del aparato circulatorio para eliminarlo de los músculos, con lo cual cristaliza dentro de las fibras musculares ocasionando la rotura de éstas y el paso de la mioglobina a sangre y orina.

Los primeros investigadores que asociaron la caída a esta enfermedad fueron Castejón y Peralbo (Montero Sánchez, 1962), y posteriormente defendieron tal hipótesis Montero Sánchez (1962) y Romagosa (1977). Sin embargo, hoy se ha desechado esta teoría porque no explica la rápida remisión de la claudicación en algunos animales y por la inespecificidad de la aparición de la mioglobina en la orina de los toros, pues lo hace indistintamente en animales caídos y no caídos, e inclusive en algunos en estado de reposo.

3.6. CAUSAS ENDOCRINAS

El primer autor que relaciona el sistema endocrino con la caída es Orensanz (1950),

en lo que denomina «la acción endocrina». Según él, las glándulas adrenales, a través de su secreción, la adrenalina, regulan el nivel de glucógeno muscular, material energético imprescindible para el normal funcionamiento del músculo. De forma que cualquier alteración de estas glándulas, que conlleve tanto deficiencias como excesos de glucógeno a nivel muscular, ocasionará problemas de locomoción y caídas en los animales.

3.6.1. La reacción de estrés

Más recientemente, numerosos investigadores (Madariaga, 1966; Mármol del Puerto, 1967; Molina Larré, 1969; Delgado Calvete, 1984; Purroy y García-Belenguer, 1992; etc.) han apuntado la posibilidad de que la reacción de estrés sea la desencadenante de la caída.

La reacción de estrés se puede definir, en síntesis, como la respuesta inespecífica de adaptación de un organismo ante una situación adversa, independientemente del tipo de estimulación recibida (Gaudioso *et al.*, 1984).

Desde un principio, el estrés se ha relacionado con la activación del eje corticotropo y, por ello, el aumento de glucocorticoides plasmáticos ha sido propuesto como definición operacional del proceso (Dantzer y Mormede, 1981). No obstante, la primera reacción del animal ante un estímulo negativo es la secreción de catecolaminas, asociada a la conducta de huida-lucha, conocida como reacción de urgencia de Cannon. Sólo en el caso de que esta primera respuesta no sea suficiente para conseguir el control de la situación, se produce la activación del eje pituitario-adrenal-cortical, con secreción de glucocorticoides y posible cambio en la conducta encaminado hacia la depresión y/o sumisión (Henry, 1980; Fell y Shutt, 1989).

Los defensores de la teoría de que la caída está relacionada con la reacción de estrés, sugieren que los diferentes estímulos que se reúnen en la lidia (lugar desconocido, ruidos, colores variados, frustración ante el

engaño, dolor, etc.), todos ellos nuevos para el animal, desencadenan en éste una reacción de estrés agudo, que asociada al intenso y, generalmente, desacostumbrado ejercicio físico que se les exige, provocarían la aparición de las caídas.

Esta hipótesis se ha visto reforzada por el hecho de que los animales presentan menor frecuencia de caídas en lidias sucesivas (Castejón, 1986 y Montaner, 1991), lo cual induce a pensar en una cierta adaptación a las condiciones ambientales que supone la lidia. En este sentido, Purroy *et al.* (1992) observan que los toros lidiados en Zaragoza, que presentan mayor frecuencia de caídas que los de Pamplona, manifiestan actividades plasmáticas de las enzimas LDH, ASAT y ALAT significativamente mayores, lo cual indica un grado superior de lesión muscular en estos individuos, que podría atribuirse a que en Zaragoza los toros no tienen contacto con el ruedo antes del espectáculo. Por el contrario, en Pamplona, el encierro de la mañana podría, en cierta medida, prepararlos para soportar las condiciones de la lidia. Aceña (1993), a su vez, señala que los toros que presentan una mayor actividad del eje corticotropo son los que muestran la caída en menor proporción.

Por su parte, Jordano *et al.* (1977) consideran que la caída se produce como consecuencia de la vasoconstricción desencadenada por el sistema nervioso autónomo durante la reacción de estrés, pues observan que administrando a los animales un miorrelajante suave, el clorhidrato de papaverina, por vía intramuscular dos horas antes de la lidia, las caídas disminuyen en un 51,7%.

3.7. CAUSAS GENÉTICAS

La posibilidad de que la caída se deba a causas genéticas ha sido considerada, directa o indirectamente, por diversos autores (Orensanz, 1950; Jordano y Gómez Cárdenas, 1954b; Jordano, 1975; Kidd *et al.*, 1980 y Domecq, 1990). Las diferentes teorías formuladas al respecto se pueden resumir, fundamentalmente, en dos: por un lado,

la existencia de un gen predisponente y, por otro, el exceso de consanguinidad.

3.7.1. Herencia de la predisposición a la caída

En 1983 Rodero *et al.* postulan la existencia de un gen autosómico recesivo, cuya penetración sería del 85%, y al que denominan «factor caedizo». Estos autores, aplicando su hipótesis, calcularon teóricamente el número de animales que deberían manifestar la caída, y afirman que éste resulta ser muy similar al observado en la lidia real.

Por su parte, Jordano (1989) asume la teoría propuesta por Seignalet en 1988, quien considera que existe un fuerte paralelismo entre la caída y la narcolepsia humana, producida por los antígenos HLA-DR2 y DW2, los cuales están codificados por un gen autosómico dominante de penetración incompleta, denominado «Ir», y actúan elevando la sensibilidad del individuo frente a ciertos agentes externos. Para Jordano (1989), el «gen caedizo» del toro actuaría de forma similar, disminuyendo la resistencia del portador frente a los agentes estresantes, haciéndole particularmente vulnerable y propenso a las claudicaciones.

Finalmente, Montaner (1991) también opina que el carácter caída está bajo control genético, pero se trataría, o bien de genes recesivos con expresión incompleta modulada por las diferentes condiciones ambientales, o bien de genes cuantitativos con una heredabilidad media de 0,23. Asimismo, llega a la conclusión de que la caída está correlacionada positivamente con la conformación del individuo y negativamente con su agresividad, de tal modo que los animales que manifiestan la caída tienen una conformación ligeramente mejor y menor agresividad.

3.7.2. Excesiva consanguinidad

Como señala Delgado Calvete (1984), la reproducción consanguínea es un arma de doble filo, pues transmite multiplicados a la descendencia tanto las «bellezas» de los

progenitores como sus «defectos». Con ella se consigue seleccionar los caracteres positivos para la aptitud de la raza, pero también se transmiten y seleccionan involuntariamente diferentes degeneraciones fisiológicas o físicas no perceptibles externamente, pero que restan funcionalidad al individuo, como puede ser la caída o la propensión a manifestarla (Orensanz, 1950).

Los estudios realizados por García Martín (1984 y 1987), Kidd *et al.* (1980) y Rodero *et al.* (1983 y 1985) en ganaderías bravas, evidencian unos coeficientes de consanguinidad que oscilan entre 0,13 y 0,7 en España y se sitúan alrededor del 0,9 en Portugal.

Por su parte, Zarazaga *et al.* (1984) obtuvieron unos valores medios de consanguinidad del 12,5%, empleando el método de marcadores genéticos, y del 4,8%, mediante el método genealógico. Asimismo, constataron la existencia de mayores distancias genéticas entre algunas castas de Lidia, como la Jijona y la Gallarda, que entre razas vacunas como la Frisona y la Rubia Gallega; así como la existencia de una amplia variabilidad genética entre las ganaderías pertenecientes a una misma casta.

3.7.3. Miotonía congénita

La miotonía es una prolongación de la contracción muscular, voluntaria o no, más allá de su margen normal, retrasando la relajación. Se ha descrito en hombre, vaca y otras especies domésticas (Steinberg y Bothelho, 1962; Van Neikerk y Jaros, 1970), siendo de transmisión hereditaria en el hombre y en la cabra (Montaner, 1991 y Blood *et al.*, 1986).

La rigidez muscular involuntaria que caracteriza a esta enfermedad, produce, generalmente, el colapso del individuo. Ahora bien, éste se recupera entre los 10 y 40 segundos después de iniciado el decúbito y seguidamente disfruta de 20-30 min de normalidad, aunque si se producen movimientos repentinos puede reaparecer el colapso (Montaner, 1991).

En este sentido, Montaner (1991) señala que la rigidez muscular está presente en un elevado número de los animales que presentan caídas, pero no en todos, por lo que considera que no hay constancia de una relación manifiesta entre la miotonía congénita y la caída.

Por su parte, Castejón (1985 y 1993) considera que algunos tipos de caída son debidos a lo que él denomina «exageración funcional transitoria de la reacción de apoyo positiva», consistente, a grandes rasgos, en que el apoyo de las extremidades en el suelo produciría un estado de rigidez muscular y la consiguiente claudicación.

3.8. CAUSAS ETOLÓGICAS

Son varios los investigadores que achacan la caída a diferentes peculiaridades del comportamiento de los animales, cual pueden ser la mansedumbre, el humillar en la lidia, etc.

3.8.1. Mansedumbre

Según Fernández de Gatta (1963), el ganadero de reses bravas don Casimiro Pérez-Tabernero opinaba que la caída se debe a la falta de «casta» en los animales, es decir, que se caerían los mansos en mayor proporción que los bravos. Sin embargo, Rodero *et al.* (1984) afirman que «los toros calificados como mansos tienden a caerse menos que el resto de los animales lidiados»; Sánchez (1988) encuentra una correlación positiva entre la frecuencia de presentación del problema y la entrega de los animales durante la lidia, y Montaner (1991) informa que la opinión de los mayores por él consultados es que los animales más bravos son los que más se caen. Castejón (1986), por su parte, mantiene que tanto los ejemplares mansos como los bravos presentan el síndrome de caída.

3.8.2. Humillar

Castejón (1986), en sus exploraciones de los reflejos tónicos cervicales y laberínticos de reses de Lidia en decúbito lateral, obser-

vó que la dorsiflexión cervical produce el aumento del tono extensor en los miembros torácicos y la disminución en los pelvianos, mientras que la flexión ventral del cuello ocasiona la disminución de este tono extensor en los miembros anteriores y el incremento en los posteriores. Y llega a la conclusión de que el problema de las caídas se agrava en los animales a los que se obliga a realizar movimientos de cabeza de arriba hacia abajo (humillar al embestir), mientras que, por el contrario, los toros que al embestir elevan la cabeza mantienen mejor el equilibrio.

En este sentido, Sánchez (1988) señala la existencia de una correlación positiva, aunque no significativa, entre la frecuencia de manifestación de caída y el grado con que humillan los animales en el caballo y la mula.

BIBLIOGRAFÍA

- ABAD BOYRA, (1954): «Lo que dicen que les hacen a los toros de lidia». *Cons. Gral. Col. Veter.* España, vol. VIII, 84: 11-12.
- ABARQUERO, R. (1955): «La caída de los toros en el ruedo» (I y II). *Ganadería*, 141 y 142: 134-139 y 175-178.
- ACEÑA, M.C. (1993): *Estudio de la respuesta de estrés en el toro bravo y su relación con la fuerza y la adaptación muscular al ejercicio durante la lidia*. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza.
- ARIES, R. (1965): *Revue de Medecine Veterinarie*, 66: 32.
- BATHKE, W. (1981): «Infecciones por *Sphaerophorus necrophorus* (Necrobacilosis). 51.2. Peder o ovino». En: *Enfermedades infecciosas de los animales domésticos*. Tomo II. Beer J. Editorial Acribia. Zaragoza.
- BENGOECHEA, J. (1991): «Lesiones del toro durante la lidia». En: *Entre Campos y Ruedos*, pp. 259-278. Ed. Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. (1986): *Medicina veterinaria*. Eds. Interamericana. 6.ª ed. Méjico.
- CAMPERO (1946): «El toro de edad, peso y trapio». *Ganadería*, 42 (dic.): 1505-1507.
- CASTEJÓN, F.J. (1985): «Incoordinación motora y caída del ganado bravo durante la lidia». *Bol. Inf. SYVA*, feb., pp. 40-44.
- CASTEJÓN, F.J. (1986): «Incoordinación motora y caída del ganado bravo durante la lidia. Posible mecanismo neuro-fisiológico». *Bol. Inf. SYVA*, dic., pp. 5-8.

- CASTEJÓN, F.J. (1993): *Las caídas del toro durante la lidia: mecanismos neuro-fisiológicos*, pp. 67-78. I Simposium Nacional del Toro de Lidia, Zafra.
- CASTELLA, E. (1991): «El dopado del toro de lidia». En: *Entre Campos y Ruedos*, pp. 327-344. Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid.
- CORROCHANO, (1955): «¿Por qué se caen los toros?». *Bol. Ciencia Veterinaria*, 474: 209-211.
- CRUZ SAGREDO, J. (1963): «Sugerencias taurinas». *Ganadería*, 244: 609-613.
- CHAVES, M.; MURILLO, J.M.; BARROSO, M.; HERNÁNDEZ, J.M. Y MORENO, F. (1984): «Los pastos en la alimentación de ganaderías bravas (Marisma Alta del Guadalquivir y estribaciones del área de sierras et alinas del Campo de Gibraltar)». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*. Ed.: Unión de Criadores de Toros de Lidia, 74-75.
- DANTZER, R.; MORMEDE, P. (1981): «Can physiological criteria be used to assess welfare in pigs?». En: W. Sybesnia (eds.): *The welfare of pigs*. Martinus Nijhoff Pub. La Haya.
- DE SANTIAGO REDEL, E. (1984): «Investigación sobre la problemática de las enfermedades infecciosas de las ganaderías de lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 62-63. Ed.: Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- DELGADO CALVETE, A. (1984): «¿Por qué se caen los toros?». *Ya*, domingo 1-VII, pp: 27.
- DOMECQ, A. (1990): «El principal motivo es hereditario». *Bol. Agropecuario*, 17: 25.
- DOMECQ, A. (1994): *El toro bravo*. Ed. Espasa-Calpe. 6^a ed. Madrid.
- ENGEL, A.E.; BANKER, B.Q. (1986): *Myology: basic and clinical*, 1: 1603-1617. Ed. McGraw-Hill. New York.
- «Espectáculos taurinos. Ley y Reglamento». *BOE*, 82, de 5 de abril de 1991. Ed. Ministerio de Interior, Secretaría General Técnica.
- FELL, L.R.; SHUTT, D.A. (1989): «Behavioural and hormonal responses to acute surgical stress in sheep». *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 22: 283-294.
- FERNÁNDEZ DE GATTA (1963): «¿Por qué se caen los toros?». *Ganadería*, 239: 289-290.
- FERNÁNDEZ-MATAMOROS, A. (1990): «Influencia de la alimentación en la caída del toro bravo». *Bol. Agropecuario*, 17: 23-24.
- GALLAGHER, K.; STOWE, H.D. (1980): «Influence of exercise on serum selenium and peroxide reduction system of racing standardbreds». *Am. J. Vet. Res.*, 41: 1333-1335.
- GARCÍA CRIADO, B.; GÓMEZ, J.M.; GARCÍA CIUDAD, A.; REDONDO, B.; MONTALVO DOMÍNGUEZ, A.; GARCÍA BELLIDO, I.; GARCÍA CRIADO, L.; ESTÉVEZ, J.C.; SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, M.A.; HERNÁNDEZ, M. (1984): «Estudio de pastizales en la región Centro-Oeste de España». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 38-41. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- GARCÍA MARTÍN, J. (1984): «Coeficientes de consanguinidad en una muestra grande de toros de lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 30-31. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- GARCÍA MARTÍN, J. (1987): *Coeficientes de consanguinidad en una muestra de toros de lidia portugueses*. XXIII Jornadas Luso-Españolas de genética (Lisboa), 1.
- GARCÍA-BELENQUER, S. (1991): *Estudio de degeneraciones musculares en ganado bravo y su relación con la fuerza exhibida por los animales durante la lidia*. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza.
- GARCÍA-BELENQUER, S.; PURROY, A.; GONZÁLEZ, J.M.; GASCÓN, M. (1992): «Efecto de la complementación con selenio y vitamina E sobre la adaptación de vacas bravas al estrés físico de la tiente». *ITEA*, vol. 88A, 3: 205-211.
- GAUDIOSO, V.R.; SOTILLO, J.L.; RODRÍGUEZ, P.J. (1984): «Comportamiento y estrés en los animales útiles al hombre». *Zootecnia*, 33 (4, 5, 6): 91-95.
- GAZQUEZ, A.; DROMMER, W.; BERNABE, A.; SIERRA, M.A.; MORENO, F.; MOYANO, T.; BLANCO, A.; MÉNDEZ, A.; MOZOS, E. (1984): «Morfopatología de la claudicación intermitente del toro de lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 26-28. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- GILPÉREZ GARCÍA, L. (1961): «La suerte de varas. Para qué se pican los toros en la plaza, cómo se pican en la actualidad y cómo se deberían picar». *Ferías, Mercados y Mataderos*, 114: 19-23.
- GÓMEZ PIQUER, J.; VIÑAS BORRELL, L.; PASTOR, J.; GASCÓN PÉREZ, F.M.; SALAS, C.; MARCA ANDRÉS, C.; VERDE, T.; LÓPEZ BELLO, T. (1984): «Fisiopatología de la claudicación intermitente del Toro de Lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 84-85. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- HENRY, J.P. (1980): «Present concept of stress theory». En: K. Usdin Kopin, eds.: *Catecholamines and stress: Recent advances*. Elsevier. New York.
- HERRERA DE LA TORRE, A. (1982): «Sobre las caídas de los toros de lidia». *Bol. Inf. SYVA*, 284 (oct.): 205-207.
- HODGSON, D.R. (1992): «Rabdomiolisis del ejercicio». En: Robinson N.E. (eds): *Terapeutica Actual en Medicina Equina 2*, 522-525. Intermédica. Buenos Aires.
- JORDANO, D. (1975): «Estado actual de las investigaciones sobre la caída de los toros de lidia. Tres ciclos sobre el toro de lidia». *Ed. Col. Ofic. Veter. de Sevilla*, 81-90.
- JORDANO, D. (1982): *Becerras bravas de tiente como animales de experimentación sobre la cataplejia*. I Congreso Nacional Sociedad Española de Experimentación Animal. Madrid, 9-11 diciembre.
- JORDANO, D. (1989): Comunicación personal.

- JORDANO, D.; GÓMEZ CÁRDENAS, G. (1954 a): «Investigaciones sobre la caída de los toros de lidia». *Archivos de Zootecnia*, 3(9): 3-52.
- JORDANO, D.; GÓMEZ CÁRDENAS, G. (1954 b): «La caída de los toros de lidia es una claudicación intermitente medular». *Ganadería*, 135: 437-441.
- JORDANO, D.; GÓMEZ CÁRDENAS, G.; MIRANDA, F.; GARCÍA, F.; VÁZQUEZ, I. (1977): «Primeros resultados experimentales sobre la claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia». *Arch. Zootec.*, 101: 3-8.
- JORDANO, D. *et al.* (1984): «Caídas en el Toro de Lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 14-17. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- KANEKO, J.J. (1989): «Carbohydrate metabolism and its diseases». En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Eds. Academic Press, Inc. 4.ª ed. San Diego. California.
- KIDD, K.K.; STONE, W.H.; CRIMELLA, C.; CARENZI, C.; CASATI, M.; ROGNONI, G. (1980): «Immunogenic and population genetic analyses of Iberian cattle». *Anim. Blood Groups Biochem. Genet.*, 11: 21-38.
- KOLLER, L.E.; SOUTH, P.J.; EXON, J.H.; WHITBECK, G.A. (1983): «Selenium deficiency of beef cattle in Idaho and Washington and a practical mean of prevention». *Cornell Vet.*, 73: 323-332.
- MADARIAGA, B. (1966): *El Toro de Lidia*. Ed. Altamira, 1.ª ed. Madrid.
- MARMOL DEL PUERTO, M. (1967): «La caída del toro de lidia». *Ganadería*, 292 y 293: 533-535 y 605-607.
- MÍGUEZ, M.P. (1993): *Utilización de fármacos en el toro de lidia: alteración de la conducta, recogida de muestras y análisis*, 27-37. I Simposium Nacional del Toro de Lidia, Zafra, 18-19 de junio.
- MOLINA LARRÉ, J. (1969): «La caída de los toros de lidia». *Ganadería*, 307: 35-39.
- MONTALVO, M.I.; GARCÍA, B.; LAMAND, M. (1984): «Contenido en selenio en pastizales de zonas semiáridas». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 53-59. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- MONTANER, L.J. (1991): *Heredity of the falling condition in lidia cattle*. Master's Thesis, Department of Veterinary Pathology, Kansas State University.
- MONTERO SÁNCHEZ, A. (1962): «Nuevas aportaciones sobre la caída de los toros». *Avigan*, 121: 94-105.
- MONTERO SÁNCHEZ, A. (1990): «Patología infecto-parasitaria en la caída del toro de lidia». *Bol. Agropecuario*, 17: 20-23.
- MURIEL LEDESMA, J.L. (1981): «Trombosis y agenesias de los ramos espinales de las arterias vertebrales y claudicación intermitente del ganado vacuno de lidia». *Archivos de Zootecnia*, vol. 30, 117: 127-137.
- ORENSANZ, J. (1950): «¿Por qué se caen los toros bravos durante la lidia?». *Ganadería*, 79: 26-27.
- PALMER, A.C.; SMITH, G.F.; TURNER, S.J. (1980): «Cataplexy in a Guernsey bull». *Vet. Rec.*, 106: 421.
- PURROY, A.; BUITRAGO, J.M. (1985): «Etude des enzymes plasmatiques des taureaux de combat tués en corridas». *Repro. Nutr. Develp.*, 25: 599-603.
- PURROY, A.; GARCÍA-BELENQUER, S. (1992): «La falta de fuerza en el ganado bravo». *El Campo*, 125: 49-56.
- PURROY, A.; GONZÁLEZ, J.M. (1984): «Les chutes des taureaux de combat pendant la corrida». *Bull. Acad. Vet. de France*, 57: 465-472.
- PURROY, A.; GARCÍA-BELENQUER, S.; GASCÓN, M.; ACEÑA, M.C.; ALTARRIBA, J. (1992): *Hematología y comportamiento del toro bravo. Investigación Agraria*, vol. 7 (2): 107-114. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, INIA.
- RODERO, A.; GARCÍA MARTÍN, J.; JORDANO, D. (1983): «Herencia Autosómica Recesiva, simple, de la cataplejía del vacuno bravo». *Arch. Zootec.*, 123: 173-180.
- RODERO, A.; GARCÍA MARTÍN, J.; JORDANO, D.; ALONSO, F. (1984): «Determinación genética del carácter "caída" en el toro de lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 20-24. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.
- RODERO, A.; ALONSO, F.; GARCÍA MARTÍN, J. (1985): «Consanguinidad en el toro de lidia». *Archivos de Zootecnia*, vol. 34, 130: 225-234.
- ROMAGOSA, J.A. (1977): *Las caídas del toro durante la lidia*. Ed. Pons. Madrid.
- RUIZ DEL SAZ, L. (1971): «¿Por qué se caen los toros?». *Ganadería*, 333: 141-143.
- SÁNCHEZ SÁNCHEZ, A. (1978): «Las caídas del toro de lidia: Posible influencia del parasitismo ante lo difícil de su desparasitación en edad adulta». *Nuestra Cabaña*, 44 (junio).
- SÁNCHEZ, J.M. (1988): *Contribución al estudio de diferentes sistemas de explotación en ganado bovino: valoración productiva del toro de lidia*. Tesis Doctoral. Universidad de León. León.
- SCHOLZ, R.W.; HUTCHINSON, L.J. (1979): «Distribution of glutathione peroxidase activity and selenium in the blood of dairy cows». *Am. J. Vet. Res.*, 40: 245-249.
- SHEATHER, A.L. (1924): «Fainting in foals». *J. Comp. Pathol. Ther.*, 37: 106.
- STEINBERG, S.; BOTHELHO, S. (1962): «Myotonia in a horse». *Science*, 137: 979-980.
- VAN NEIKERK, I.J.M.; JAROS, G.G. (1970): «Myotonia in the calf: a case report». *S. Afr. Med. J.*, 44: 898-899.
- ZARAZAGA, I.; ALTARRIBA, J.A.; AMORENA, B.; ARRUGA LAVIÑA, M.V.; LAMUELA AGUADO, M.; LASIERRA, J.M.; MONGE PACHECO, E.; PIEDRAFITA, J.; VALLEJO VICENTE, M.; ZARAGOZA FERNÁNDEZ, M.P. (1984): «Aspectos genéticos en ganaderías de lidia». En: *Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de Lidia (1978-1983)*, 88-102. Ed. Unión de Criadores de Toros de Lidia.