

SÍNDROME DE LA VACA ECHADA EN BOVINO DE LIDIA

Laying cow syndrome in bullfighting cows

Marín S., Sanes J.M., Seva J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Universidad de Murcia. 30071, Campus de Espinardo, Murcia, España.

Autor para correspondencia: Juan Seva, jseva@um.es

Tipo de artículo: Originales

Recibido: 12/06/2024

Aceptado: 31/10/2024

RESUMEN

En el presente trabajo, se estudian las posibles causas responsables de los episodios de mortandad ocurridos entre las vacas reproductoras de una ganadería de lidia ubicada en la Región de Murcia, con el fin de obtener su diagnóstico e implantar las medidas oportunas para su control. El caso estudiado se desarrolló durante el mes de marzo de 2022 coincidiendo con un temporal de intensas y constantes precipitaciones que dificultaron el acceso del ganadero a la finca y, como consecuencia, el correcto manejo nutricional del ganado. El cuadro clínico de las vacas afectadas cursaba con caquexia, debilidad extrema, atrofia muscular y postración en decúbito esternal con imposibilidad para recuperar la estación. Se recabaron los principales datos climatológicos y alimentarios de dicha ganadería durante ese mes, se tomaron muestras de sangre para el estudio del hemograma y bioquímica sanguínea, y se realizó la necropsia de dos animales con la toma de muestras en formol al 10% para el estudio histopatológico. Los animales presentaban atrofia serosa y movilización de grasas, y a nivel bioquímico una hipoglucemia muy marcada junto a descenso de proteínas totales, aumento de enzimas de daño hepático y muscular, urea, bilirrubina y potasio, y un leve descenso de fósforo. El hemograma presentaba indicios de anemia macrocítica e hiperocrómica y un leve descenso de las células de la serie blanca. Tras la interpretación de los datos obtenidos, se aporta como conclusión que un deficiente manejo nutricional es un importante agente causal del síndrome de la vaca echada en el bovino de lidia en la fase de periparto, patología no descrita hasta la fecha según la bibliografía consultada para esta raza bovina.

Palabras clave: manejo nutricional, gestación, ganado de lidia, síndrome de la vaca echada, diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

This study examines the possible causes responsible for the mortality episodes that occurred among the breeding cows in a bullfighting cattle farm located in the Region of Murcia. The objective is to diagnose the issue and implement appropriate measures for control. The study was conducted during the month of March 2022, coinciding with a period of intense and constant rainfall which hindered the farmer's access to the farm and consequently affected the proper nutritional management of the livestock. This nutritional deficit led to episodes of cows being unable to stand up with signs of cachexia, extreme weakness, muscular atrophy and recumbency. The main climatological and feeding data of this livestock during that month were collected, blood samples were taken for haematological and biochemical analysis, and a regulated necropsy was performed with samples taken in 10% formalin for subsequent anatomopathological study. The animals showed generalized serous atrophy and fat mobilisation, biochemically it showed a very marked hypoglycaemia together with a decrease in total proteins, an increase in liver and muscle damage enzymes, urea, bilirubin and potassium, and a slight decrease in phosphorus. The haemogram showed signs of macrocytic and hyperchromic anaemia and a slight decrease in white blood cells. After the interpretation of the obtained results, it was concluded that a deficient nutritional management is an important causal agent of the downer cow syndrome of bullfighting cattle in the peripartum phase, a not described to date pathology according to the literature consulted for this breed.

Key words: nutritional management, gestation, bullfighting cattle, downer cow syndrome, differential diagnosis.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. El bovino de lidia y su manejo nutricional

El ganado bovino de lidia constituye una raza autóctona cuya producción tiene una gran trascendencia económica y social en España (Lomillos y Alonso, 2019). Además, desde el punto de vista zootécnico, se trata de un animal único que atesora un importante y variado caudal genético (Cañón *et al.*, 2008). Se trata de una raza caracterizada por su gran rusticidad, existiendo ganaderías incluso en suelos de escaso valor agrícola y climatología extrema. Ocupa prácticamente todo el territorio nacional, aunque en algunas CCAA, como Galicia, Asturias o Cantabria, no existen este tipo de ganaderías (Sanes *et al.*, 2013). En su inmensa mayoría, estas ganaderías mantienen un régimen de manejo extensivo (Rodríguez-Montesinos, 2002) y se asocian a las dehesas, fincas de secano de gran extensión que cuentan con abundantes pastizales, praderas y sotos, y una rica vegeta-

ción arbórea y arbustiva. La extensión y calidad de estas fincas se ha visto disminuida con el paso de los años por motivos económicos, quedando las zonas más fértiles para explotaciones agrícolas u otro tipo de ganaderías con mayor rentabilidad (Cruz, 1991). Esta reducción en la calidad de los pastos y la extensión del terreno hace imprescindible la incorporación de nuevas técnicas de alimentación que contrarresten las deficiencias de las fincas en los meses de escasez de pasto (Purroy *et al.*, 2003). Se produce así la evolución de las ganaderías de lidia desde el tradicional manejo estrictamente extensivo, hacia el régimen semiintensivo dependiente de suplementación de la mayoría de las ganaderías actuales.

El manejo nutricional del bovino de lidia es de transcendental importancia por su repercusión en la sanidad general y, por tanto, en la rentabilidad productiva (Jimeno *et al.*, 2005). Entre los principales productos empleados en la alimentación del ganado bravo, se pueden encontrar diversos forrajes, residuos de cosechas,

subproductos agroindustriales, concentrados y suplementos vitamínico-minerales (Jiménez-Blanco, 2008).

El forraje es un elemento que puede ser consumido de manera directa mediante el pastoreo, o sufrir algún proceso de conservación. Es esencial en la dieta para mantener la salud digestiva del bovino ya que, influye en el control de los tiempos de masticación y en el pH del rumen, siendo recomendable que el 40% del forraje administrado presente un tamaño de partícula superior a 2 mm para reducir el riesgo de acidosis ruminal (Bacha, 2002). Se trata del principal aporte fibroso de la ración, sin embargo, su contenido energético y proteico es escaso, siendo imprescindible realizar una correcta elección del tipo de forraje que se va a administrar ya que, si el aporte energético es demasiado pobre, los animales no serán capaces de compensarlo, aunque su alimentación sea *ad libitum* (Lomillos y Alonso, 2019).

Los cereales, como la cebada, el maíz, el trigo y la avena, principalmente, pertenecen al grupo de los concentrados. Su presentación puede ser formato pellets, o molida en forma de harina. Son alimentos con un aporte nutricional escaso en fibra, pero rico en energía, y bastante variable en proteína. Sin embargo, cabe apuntar que, a pesar de ser muy palatables, en presencia de hierba fresca es posible que los animales no muestren apetencia por el alimento concentrado. Por ello, para asegurar la ingesta, se suelen segar los cercados independientemente de la oferta forrajera natural (Lomillos y Alonso, 2019).

Otro recurso frecuentemente utilizado en la alimentación del bovino de lidia son los residuos de cosechas que quedan en el campo tras la recolección del cultivo principal. Son alimentos baratos y voluminosos, cuya administración será necesariamente suplementada con concentrados (Jiménez-Blanco, 2008) por presentar escasa concentración de proteína y energía.

Por otro lado, también es frecuente recurrir a subproductos agroindustriales como son la

pulpa de cítrico, la hoja de alcachofa, la cebadilla o el bagazo ya que, su empleo es ideal en el carro mezclador, o “unifeed”, por la mejora en la apetecibilidad y palatabilidad que supone en los forrajes pobres (Lomillos *et al.*, 2017). Este sistema “unifeed” ofrece una ración completa en la que queda asegurado el consumo equilibrado de concentrado y forraje (Roquet, 2005).

Asimismo, hay que tener en cuenta la adición de suplementos vitamínicominerales en la dieta del ganado de lidia. Existen distintas formas de presentación, que van desde piedras de lamido que se ofrecen a libre disposición, a polvos que se añaden al carro mezclador, o directamente como integrantes de los pienso compuestos. Van a aportar vitaminas tanto hidro, como liposolubles, macrominerales y microminerales (Jiménez-Blanco, 2008). Es completamente necesario asegurar su ingesta para evitar los déficits y desequilibrios de estos componentes dietéticos (García *et al.*, 2011) ya que, las alteraciones metabólicas de los minerales son altamente complejas en términos fisiopatológicos.

Además, en la nutrición del bovino de lidia, se recomienda el uso de comederos lineales en los que exista un espacio libre mínimo de unos 50 cm por animal, para evitar problemas de subalimentación por comportamientos de dominancia o jerarquía y, complementariamente, debe haber varios bebederos dentro de cada cercado para evitar problemas de concentración excesiva del ganado (Lomillos y Alonso, 2019).

1.2. Síndrome de la vaca echada (SVE)

Se entiende por “vaca echada” a un animal que, en las semanas inmediatamente previas o posteriores al parto, permanece en decúbito esternal por más de 24 horas con imposibilidad para levantarse. La compresión continuada de los tejidos blandos contra el suelo provoca una obstrucción circulatoria de las extremidades que puede desembocar en una necrosis isquémica e incluso, ocasionar la muerte del animal (Gundin *et al.*, 2008).

Esta patología, de forma general, se asocia a una mera causa secundaria de la hipocalcemia puerperal (García-Trejo, 2010), pero son múltiples las causas que pueden provocarla. Es imprescindible realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial ya que, las vacas también pueden permanecer echadas por otras causas, en porcentajes variables, como metabólicas (70%), traumáticas (15%), tóxicas (10%) o de manejo (5%).

A continuación, se describen algunas de estas patologías, y en concreto aquellas incluidas en un principio en el diagnóstico diferencial de las posibles causas de los casos de SVE descritos en este trabajo, por las características de presentación de estos.

La *hipocalcemia puerperal* se produce por déficit de calcio en el periodo próximo al parto. El calcio es requerido para el normal funcionamiento de una amplia variedad de tejidos y procesos fisiológicos tales como la formación ósea, la contracción muscular, la transmisión nerviosa, la coagulación de la sangre y la regulación hormonal (Goff, 2008). Su concentración en la sangre va a estar regulada por 3 importantes hormonas como son la parathormona, la calcitonina y el 1.25-dihidroxicolecalciferol (García-Trejo, 2010). Según Cavazos (2018), la concentración de calcio en la leche es 12 veces más alta que la concentración de este elemento en la sangre. Por este motivo, el día previo al parto, y hasta dos o tres días después, todas las vacas experimentan de manera fisiológica una rápida disminución de la concentración plasmática de calcio y fósforo ocasionada por su paso hacia la glándula mamaria para la formación de calostro (Albornoz *et al.*, 2016).

Las tres hormonas anteriormente citadas actúan conjuntamente para restituir este desajuste del periparto conocido como “hipocalcemia fisiológica” (Holmes, 2003). Sin embargo, cuando el descenso de calcio es demasiado intenso o existe un retraso de la puesta en marcha de los mecanismos de homeostasis, esta hipocalcemia pasa a ser patológica, conocida como hipocal-

cemia puerperal (Alonso, 1997). El déficit de calcio plasmático provocado interfiere en la correcta transmisión neuromuscular, causando la postración de la vaca por disminución o ausencia de contractilidad muscular, y desencadenando así el SVE. A nivel analítico, se caracteriza por niveles de calcio plasmático inferiores a 8 mg/dl (Risco, 2001a; Risco, 2001b) y, clínicamente, los síntomas son el descenso de tono neuromuscular y la parálisis flácida, pudiendo llegar a un estado de coma e incluso, la muerte.

La *hipofosfatemia aguda* es originada por déficit de fósforo, otro de los principales macrominerales del organismo. Al igual que el calcio, su regulación en el organismo recae sobre la parathormona, la calcitonina y la vitamina D, estando estrechamente relacionados los niveles de ambos minerales. Una deficiencia de fósforo en la dieta durante un periodo prolongado puede ocasionar un severo agotamiento del mineral, acabando con las reservas óseas y provocando alteraciones en los huesos. Además, puede darse una caída brusca de sus niveles plasmáticos en etapas como el crecimiento, el embarazo o la lactación, donde prácticamente se duplica la demanda energética del organismo. Estos procesos de hipofosfatemia aguda, donde los niveles de fósforo son inferiores a 3.5 mg/dl (Gundin *et al.*, 2008), provocan la postración de la vaca por una dificultad en la transferencia energética al músculo, causando clínicamente un cuadro de paraplejía con imposibilidad para recuperar la estación (Perna, 2009).

Por otro lado, el fósforo forma parte de los ácidos nucleicos, participando en la diferenciación celular, y también regula la fluidez e integridad de las membranas celulares, compuestas por fosfolípidos (Beede y Davidson, 1999). Así, la hipofosfatemia es una importante causa de predisposición a hemólisis por la inestabilidad que provoca en la membrana eritrocitaria. Este hecho explica la hemoglobinuria frecuentemente encontrada en el postparto de bovinos (Blood y Radostits, 1992).

La *hipokalemia* es debida a un déficit de potasio, este se encuentra involucrado en procesos como la osmorregulación, el balance ácido-base, el metabolismo de los carbohidratos y la excitación neuronal y muscular. Dicha excitación depende del potencial de membrana en reposo, el cual está condicionado mayoritariamente por la diferencia de concentración intra y extracelular del potasio (Tejada, 2008). De esta forma, el déficit de potasio puede desembocar en un SVE por debilidad, letargia, parálisis con hiperreflexia y atrofia muscular, provocado por la hiperpolarización de la membrana celular que produce la hipokalemia.

Por su parte la *hipomagnesemia* puede estar relacionada con el potasio, ya que un aumento de la concentración de potasio en la dieta de entre un 2.6 a un 4.3%, también puede estar secundariamente relacionado con el SVE por reducir la absorción de magnesio en aproximadamente un 82% (Roche, 2003). Este hecho se produce porque la absorción de magnesio guarda una estrecha relación con los niveles y el metabolismo del calcio. Por este motivo, para prevenir la alteración del equilibrio cálcico se debe asegurar un aporte adecuado de magnesio en la ración de vacas próximas al parto (Cavazos, 2018) ya que, según Albornoz et al. (2016), las vacas hipomagnesémicas presentan mayor susceptibilidad a padecer hipocalcemia que las normomagnesémicas, lo que se conoce como “hipocalcemia magnesio-dependiente” o “tetania hipomagnesémica bovina” (Lizarraga, 2020).

La *acetonemia* o *cetoacidosis* se produce cuando el aporte energético no cubre las necesidades fisiológicas del animal, bien porque este aporte es insuficiente o porque las necesidades se han visto drásticamente incrementadas como sucede en el último tercio de gestación o inicio de lactación, donde el organismo intenta compensar este balance energético negativo mediante otros mecanismos para la obtención de energía como son la movilización de grasas o el catabolismo proteico (García-Trejo, 2010).

Esto puede dar lugar a la formación excesiva de ácido acetoacético, ácido beta hidroxibutírico y acetona, los llamados cuerpos cetónicos.

De manera fisiológica se generan en el hígado en pequeñas cantidades, y son utilizados como aporte energético extra a nivel del músculo cardíaco y estriado, o eliminados por orina (Cebrián y Pastor, 2002). Si existe una cantidad exagerada de cuerpos cetónicos, como ocurre en casos de hipoglucemia, estos no podrán ser consumidos por la habitual actividad muscular del organismo por lo que se acumulan en la sangre (acetonemia) y se desbordan por la orina (acetonuria) (Cebrián y Pastor, 2002). A nivel bioquímico esta patología se caracteriza por la acidosis metabólica y, clínicamente, por una primera etapa de síntomas digestivos con la subsiguiente aparición de signos neurológicos tales como decúbito permanente con hiperestesia, incoordinación y cierto grado de tetania, aunque, cabe apuntar que no todos los cuadros de cetosis producen SVE (Gundin *et al.*, 2008). Como hallazgos de necropsia en esta patología se encuentra la congestión cerebral, el hígado con degeneración grasa por el acúmulo de ácidos grasos libres y el fuerte olor a acetona en la respiración y los gases del animal (Cebrián y Pastor, 2002).

La *enterotoxemia* es una toxiinfección de origen bacteriano cuyo agente etiológico son las toxinas producidas por la proliferación excesiva de *Clostridium perfringens* en el intestino. Esta bacteria anaerobia se clasifica en 5 tipos (A, B, C, D, E), algunos de los cuales son habituales comensales de la flora intestinal de los animales como, por ejemplo, el tipo A que puede encontrarse tanto en bovinos sanos como enfermos. Por el contrario, *C. perfringens* tipo C raramente puede encontrarse en un animal sano, siendo la causa más frecuente de enterotoxemia en bovino. La proliferación de la bacteria se va a producir como consecuencia de un cambio brusco en la alimentación u otros factores que puedan alterar el ambiente intestinal fisiológico.

La clínica de esta enfermedad cursa con síntomas digestivos como diarrea sanguinolenta y abdomen distendido y generalmente, produce la muerte del animal en menos de 24 horas. En ocasiones también se pueden observar signos neurológicos por la llegada de las toxinas hasta el SNC, pudiendo ocasionar la postración del animal. En la necropsia se pueden observar amplias lesiones y úlceras del tracto digestivo, principalmente en intestino delgado, cuya luz, además, se encontrará repleta de sangre de coloración oscura. Por último, el examen histopatológico de esta enfermedad debe coincidir con una enteritis necrótico-hemorrágica difusa (Uzal, 2013).

Por último, hay que considerar la malnutrición en la gestación en las vacas de la raza de lidia ya que, dada su rusticidad y su gran adaptación al medio, han sido históricamente las grandes olvidadas en un sistema adecuado de alimentación, y generalmente han presentado un estado nutricional deficitario (Jimeno *et al.*, 2005), ya que el ganadero ha volcado sus objetivos en la finalización del “toro” destinado a la lidia. Una adecuada alimentación debe tener en cuenta el ciclo reproductivo de las vacas y las necesidades incrementadas en el último tercio de gestación y en periodo de lactación, esencial para obtener buenos índices de fertilidad, evitar abortos y mortalidad perinatal y, tras una lactación adecuada, destetar al becerro en un estado óptimo (Purroy *et al.*, 2003; Jimeno *et al.*, 2005).

En la nutrición de las vacas de lidia se utilizan al máximo todos los recursos naturales y aprovechables de la propia finca. Sin embargo, cuando las condiciones climatológicas son muy adversas con periodos de frío intenso prolongados, el gasto energético de mantenimiento incrementa en un 20% (Lomillos y Alonso, 2019) y, habitualmente, en los sistemas de producción extensiva, los partos coinciden con ciertas limitaciones en la calidad y cantidad de pasto propias de la primavera, incrementándose los requerimientos de las vacas en un 30-50% con

respecto a sus necesidades en mantenimiento (Bell, 1995). En dichas situaciones en las que los recursos disponibles resultan insuficientes, se recomiendan la suplementación con alimento concentrado a razón de 2 a 4 kg diarios dependiendo de la riqueza del pasto, forraje y concentrado (Purroy y Mendizábal, 1996; Carbonell y Gómez, 2001).

Los concentrados son alimentos que no estimulan la rumia, y sus altos niveles de almidón pueden favorecer la aparición de acidosis ruminal si se administran en exceso (Jiménez-Blanco, 2008), que en ocasiones puede provocar una poliencefalomalacia con signos clínicos como como ataxia, decúbito con incapacidad para recuperar la estación y muerte, además de otros síntomas como abscesos hepáticos y ruminitis (Mas *et al.*, 2010). Contrariamente, la carencia de concentrados puede provocar cuadros hipoglucémicos al tratarse de la principal fuente de carbohidratos de su dieta, motivo por el que es especialmente importante incrementar su administración durante el último tercio de gestación, donde las necesidades energéticas se vuelven particularmente exigentes.

Por otro lado, es de suma importancia tener en cuenta que el requerimiento de minerales también se ve significativamente incrementado al final de la gestación (Beede *et al.*, 2017) pudiendo dar lugar a deficiencias primarias, por un aporte insuficiente en la dieta, o secundarias, por la interacción de otros minerales (Luna y Roldan, 2013) ya que, todos ellos están interrelacionados y, el desajuste de tan solo uno puede desencadenar un desequilibrio mineral generalizado. Por este motivo, son numerosos los errores dietéticos en la alimentación bovina, y que sirven de precedente a enfermedades y alteraciones durante el pre y postparto. Algunos de los más frecuentes son el exceso de calcio preparto, el déficit de fósforo preparto, el exceso de proteína soluble preparto, el déficit de magnesio pre y postparto, la baja relación Na/K pre y postparto, el déficit de calcio y/o fósforo postparto, y las raciones alcalinas (exceso de cationes sobre aniones) preparto.

Estas deficiencias o desequilibrios minerales provocan una mayor incidencia de alteraciones reproductivas, partos distócicos y vacas caídas (Gundin *et al.*, 2008). Alteraciones que se ven agudizadas por la complejidad de la anatomía y fisiología gastrointestinal bovina. A pesar de ello, la mayoría de estos procesos se pueden prevenir con el adecuado manejo nutricional (García-Trejo, 2010).

2. MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo se estudian las posibles causas de una sucesión de casos que dieron lugar a la muerte de 5 vacas reproductoras de la raza bovina de lidia, gestantes a término, pertenecientes a una ganadería ubicada en La Región de Murcia.

2.1. Anamnesis

La explotación ganadera, a la que pertenecen los animales objeto de este estudio, presenta todas las reses que la integran inscritas en el Libro Genealógico de la Raza Bovina de Lidia (LGRBL) y se encuentra localizada al sur de la Sierra de la Cabeza de Asno, presentando una extensión aproximada de 60 hectáreas de secano y está integrada por una población de 150 cabezas de ganado de lidia en distintas etapas de producción; 70 son hembras reproductoras o conocidas en el argot como “vacas de vientre”, con índice de fecundidad aproximado del 64%, de las que 50 (35%) están gestantes a la fecha de esta paridera anual.

Tras producirse tres casos consecutivos de muerte de vacas durante la segunda quincena de marzo del pasado año 2022, la representación de la ganadería decide poner el hecho en conocimiento del Veterinario clínico; éste le instó a que el rebaño era necesario observarlo a diario y que en el caso que se sucedieran otros animales con algún problema la intervención debiera ser inmediata. Así en ese contexto,

el Veterinario es avisado, el mismo día 30 de marzo a primera hora de la mañana, de la presencia de un cadáver y un animal moribundo en el cercado de las vacas de vientre. Finalmente, de las 50 vacas gestantes, murieron 5 animales (10%). La clínica fue observada solo en estos animales gestantes a término, que empezaban con debilidad, quedaban postrados y tras unas horas morían.

En cuanto a la alimentación del ganado, en condiciones normales, la dieta habitual estaba basada en paja de trigo y de cebada *ad libitum*, complementado con subproductos de la actividad agrícola, avenate (paja de avena), mezcla de piensos concentrados y aportaciones según la época del año con brócoli, pancha de maíz o ramones de olivo. En época de paridera, a las hembras se suplementa con 2-3 kg/día de pienso concentrado. No obstante, las precipitaciones en esa época, en palabras del titular, condicionaron la accesibilidad a la explotación, limitando el suministro y frecuencia de una alimentación adecuada y equilibrada al ganado. Fueron varios, los días que no se suministró la alimentación adecuada a los animales y esos días la alimentación se basó principalmente en la presencia de ramones de olivo (Figura 1), presentes a principio del periodo de lluvia en los cercados de los animales, y el escaso pastizal disponible.



Figura 1. Utrero bravo de la explotación alimentándose de ramones de olivo.

2.2. Datos climatológicos

Según comunicó el titular de la ganadería, en la finca, durante el mes de marzo se recogieron aproximadamente 250 l/m² datos que concuerdan con los 207.63 l/m² de promedio mensual de precipitaciones registrados según datos publicados por la Agencia Estatal de Meteorología y Centro Meteorológico Territorial de Murcia, representando ello un 42.40% del total de precipitaciones del año 2022 (489.67 l/m²), y siendo 21 los días en los que se registró precipitación.

2.3. Pruebas diagnósticas

Se llevó a cabo la extracción de sangre de la yugular de una de las vacas para el estudio de su hemograma y bioquímica sanguínea. Dichas pruebas, fueron realizadas en INTERLAB-UMU.

Además, se realizó la necropsia reglada (Seva, 2015) y la toma de muestras en formol al 10% de hígado, riñones, corazón, bazo, grasa mesentérica, nódulos linfáticos mesentéricos, aparato digestivo y S.N.C de los dos cadáveres. Las muestras obtenidas de la necropsia se procesaron en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, y sus resultados serán objeto de discusión en los siguientes apartados.

3. RESULTADOS

3.1. Necropsia

Vaca 1: Inicialmente, se valoró una vaca muerta de 6.5 años (Figura 2), observándose un estado evidente de delgadez, pobre estado de carnes y protrusión a nivel de la región perineal.

La necropsia mostró torsión del útero grávido (Figura 3), probablemente a término dadas las dimensiones del feto y compatible con los signos de protrusión perineal citada. Así mis-



Figura 2. Vaca 1, muerta con edema vulvar.



Figura 3. Torsión del útero gestante Vaca 1.

mo, se observó escasa grasa subcutánea y mesentérica, atrofia serosa en las zonas de grasa mesentérica y del surco coronario con aspecto amarillento. Además, en hígado y riñón se observó macroscópicamente al corte leves decoloraciones. No se observaron lesiones en otros órganos.

Vaca 2: Esta vaca de 8 años se encontraba en estado moribundo con ausencia total de reflejos, bradipnea y bradicardia manifestadas (Figura 4), así como secreción láctea al exprimir los pezones de la ubre. Estimando el estado de gestación, tras palpación rectal se confirmó el estado de preñez muy avanzada, a término, con detección de movimientos fetales.



Figura 4. Vaca 2, gestante y agonizante.

Dadas las escasas posibilidades de supervivencia de la madre conforme a los episodios anteriores, y consultado el ganadero, se optó por la realización de una cesárea de urgencia con el fin de intentar salvar la vida del becerro. Ante el estado agonizante de la vaca y mediante una incisión previa con bisturí de unos 2 cm en el flanco izquierdo se comprobó la ausencia total de reflejos y vocalizaciones, continuando con el protocolo establecido para el abordaje quirúrgico in extremis del útero que culmina con la extracción de un becerro vivo (Figura 5).

Tras la extracción de un becerro y comprobación de su viabilidad se le aplicaron las maniobras estimulantes pertinentes y se procede a su traslado inmediato a las instalaciones de



Figura 5. Becerro extraído por cesárea de la Vaca 2.

la ganadería para evitar una posible hipotermia dadas las frías temperaturas exteriores. Se intentó completar la cesárea y salvar la vida a la vaca, aunque fue imposible, y el animal murió aproximadamente a los 5 minutos.

Confirmada la muerte de la vaca 2, se procedió a la toma inmediata de muestras de sangre tras la sección de yugulares y realización de la necropsia reglada (Seva, 2015) con la toma de muestras pertinente para su estudio histopatológico. Los hallazgos de necropsia fueron coincidentes macroscópicamente con el caso anterior, observándose, además de una importante emaciación y caquexia, escasa grasa subcutánea y mesentérica y una importante atrofia serosa en las zonas de grasa mesentérica (Figura 6),



Figura 6. Atrofia serosa en grasa mesentérica.

así como del surco coronario que presentaba un aspecto gelatinoso y amarillento (Figura 7). Además, en hígado y riñón se observó macroscópicamente al corte leves decoloraciones (Figuras 8 y 9). No se observaron lesiones en otros órganos.

3.2. Estudio histopatológico

El estudio histopatológico realizado en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, mostró una atrofia serosa generalizada en grasa a nivel mesentérico

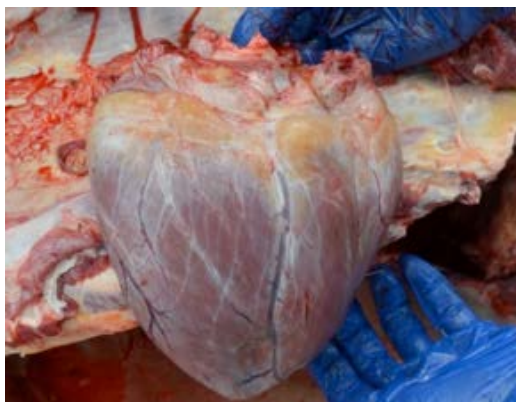


Figura 7. Atrofia serosa surco coronario.



Figura 8. Hígado levemente decolorado.



Figura 9. Riñón levemente decolorado.

rico y corazón. En hígado y riñón se observó una degeneración grasa leve de hepatocitos y de células de los túbulos contorneados del riñón (Figuras 10 y 11). No se observaron alteraciones histopatológicas en el resto de los órganos.

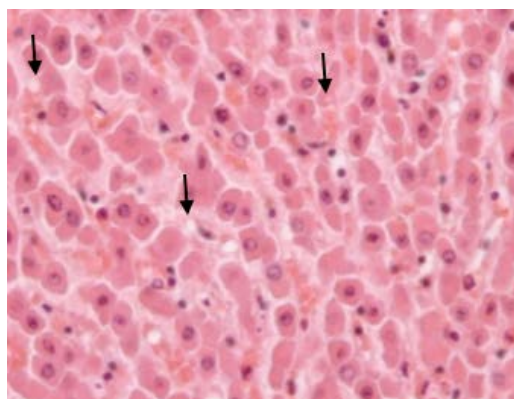


Figura 10. Degeneración leve de hepatocitos. Vacuolas grasas (Flechas). Hígado. H-Ex40.

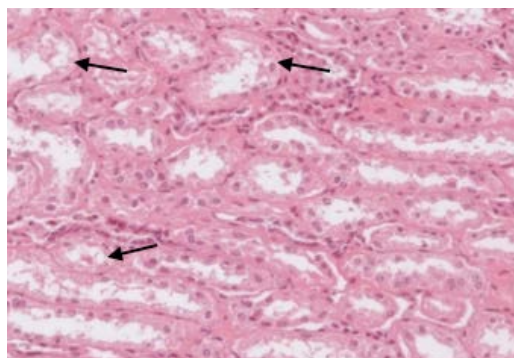


Figura 11. Degeneración leve en células de los túbulos contorneados. Vacuolas grasas (Flechas). Riñón. H-Ex20.

3.3 Analítica sanguínea

El hemograma y la bioquímica sanguínea realizados mostraron numerosas alteraciones que quedan reflejadas en la Tabla 1 de este trabajo.

Tabla 1. Expresión de los parámetros alterados (*) de hemograma y bioquímica sanguínea pertenecientes a la Vaca 2.

Hemograma			
Parámetro	Valor	Unidades	Referencia
<i>Serie roja</i>			
VCM	*53.00	fL	(37.00 - 51.00)
HCM	*19.60	pg	(13.00 - 18.00)
CHDW	*3.27	pg	(37.00 - 51.00)
HDW	*1.89	pg	(13.00 - 18.00)
<i>Serie blanca</i>			
Nº leucocitos	*3.26	x10 ³ /µL	(4.00 - 12.00)
Linfocitos	*0.85	x10 ³ /µl	(2.50 - 7.50)
<i>Serie plaquetaria</i>			
Nº plaquetas	*139.00	x10 ³ /µL	(200.00 - 730.00)
Bioquímica sérica			
Proteínas totales	*5.75	g/dl	(7.00 - 8.50)
CK	*17.75	UI/L	(44.00 - 228.00)
AST	*1.40	UI/L	(48.00 - 100.00)
ALT	*118.00	UI/L	(17.00 - 37.00)
FAL	*108.00	UI/L	(29.00 - 99.00)
Bilirrubina total	*0.37	mg/dL	(0.00 - 0.29)
Urea	*63.60	mg/dL	(0.00 - 50.00)
Glucosa	*22.00	mg/dL	(38.00 - 70.00)
Fosforo	*5.60	mg/dL	(5.60 - 8.00)
Potasio	*5.20	mEq/L	(4.00 - 5.00)

4. DISCUSIÓN

Este trabajo describe varios episodios de mortalidad de vacas de lidia en estado de gestación a término, brevemente separados en el tiempo y transcurridos durante un periodo de continuas precipitaciones, cuyo diagnóstico genérico coincide con un cuadro de SVE. En nuestro caso, el problema se circunscribe claramente al lote de vacas reproductoras, que se puede considerar una unidad epidemiología distinta en estas ganaderías al resto de lotes, y por tanto con unos cuadros patológicos propios y diferentes a los demás animales de la ganadería

(Seva *et al.*, 2013). Conviene destacar que, dada la dificultad de manejo que presenta la raza de lidia, se hace complicado observar y diagnosticar a nivel de campo este tipo de patología, no teniendo constancia, hasta la fecha del presente estudio, la descripción en la bibliografía consultada de caso alguno de SVE en ganaderías de lidia.

Aunque son numerosas las posibles causas del SVE, en nuestro caso algunas quedan fácilmente excluidas, como las alteraciones traumáticas, que constituyen un diagnóstico etiológico diferencial descartable mediante la observación clínica y la exploración física de los animales,

donde no se apreció ningún signo de dolor en el animal hallado vivo como ocurriría en casos de fracturas óseas o roturas musculares. Además, el diagnóstico que se busca debe ser un problema global que involucra al lote de las vacas reproductoras y no la afección individual de un animal. Cabe destacar que, dentro de los procesos traumáticos, están descritas las distocias y las roturas de útero como causantes de SVE (Gundin *et al.*, 2008) y que, en la necropsia de la vaca 1 se encontró una torsión del útero gestante. Aunque en la raza de lidia prácticamente la totalidad de los partos son eutócicos, la torsión encontrada en nuestro caso podría haber sido causa de distocia, y en cierto modo responsable también, en parte, de la muerte del animal, ya que presentaba edematización vulvar y signos previos al parto. Esta torsión es posible que pudiese estar originada por la escasez de grasa en el animal, y es una mera consecuencia de la atrofia serosa con pérdida de grasa que presentaba el animal, que provoca la excesiva laxitud y debilidad de los ligamentos uterinos (Andrade *et al.*, 2019).

Otra posible etiología, clínicamente descartable en este caso, son las toxemias, pues no hay sintomatología ni hallazgos de necropsia compatibles con mastitis, pericarditis o reticulitis. Sin embargo, se han incluido las enterotoxemias dentro del diagnóstico etiológico diferencial del caso ya que, atendiendo al cambio en la alimentación que las vacas sufrieron durante el mes de marzo de 2022 y al estado de gestación en el que se encontraban, podría existir una modificación del pH y del ambiente intestinal de estos animales desencadenante de una enterotoxemia por *C. perfringens*, tipo C, que es el de mayor índice de presentación en bovino. Además, esta patología causa ocasionalmente signos neurológicos y, la muerte del animal afectado en menos de 24 horas (Uzal, 2013), que podría ser compatible con el cuadro agudo de postración e incapacidad para recuperar la estación y posterior muerte de las vacas. Sin embargo, no se apreciaron síntomas digestivos

y tras la necropsia no se observaron lesiones aparentes, ni macroscópicas ni microscópicas compatibles con enterotoxemia.

La hipocalcemia puerperal, como posible causa de este caso clínico, debe ser inmediatamente considerada al tratarse de un cuadro con vacas echadas, ya que, estadísticamente, es la principal etiología (Gundin *et al.*, 2008). En este caso, se trató de la primera sospecha al encontrar una clínica perfectamente compatible; animales en estado de gestación a término, débiles, postrados, con incapacidad para recuperar la estación, caquexia, atrofia muscular y parálisis flácida. Sin embargo, tras realizar el análisis sanguíneo se pudo observar que, no sólo no existía hipocalcemia, ya que los niveles de calcio no se encontraban por debajo de 8 mg/dl (Risco, 2001a; Risco, 2001b), sino que dichos niveles estaban en el límite superior de sus valores de referencia (10.8 mg/dl), lo que descarta esta patología en nuestro caso.

Otras deficiencias minerales como hipokalemia e hipomagnesemia se encuentran entre las posibles causas del SVE, siendo las alteraciones con mayor índice de presentación de vacas echadas, detrás de la hipocalcemia puerperal (Gundin *et al.*, 2008). Sin embargo, clínicamente ya es descartable tanto el déficit de magnesio como el de potasio al caracterizarse, ambos, por cuadros de parálisis espástica, tetania, hiperestesia, y contracciones tónico-clónicas (Contreras, 1997) a diferencia de la parálisis flácida observada en las vacas del presente caso clínico. Además, se pudo confirmar con el análisis sanguíneo que el magnesio no presenta alteraciones y el potasio, lejos de presentar una deficiencia, se encontraba ligeramente por encima de sus valores de referencia (5.2 mEq/L), que están entre 4.00 y 5.00 mEq/L, lo que también descartaría esta posible etiología.

Por su parte, la hipofosfatemia aguda, otra de las principales causas desencadenantes del SVE, presenta una sintomatología clínica compatible con la de este caso, ya que la caída de

las vacas por hipofosfatemia se produce por la dificultad de la transmisión energética al músculo provocando una fuerte debilidad, atrofia muscular, parálisis flácida e incapacidad para recuperar la estación (Perna, 2009). A nivel bioquímico, se observa que los niveles de fósforo se encuentran en 5.6 mg/dl, justo en el límite inferior de sus valores de referencia para el bovino. Sin embargo, según Gundin *et al.* (2008), en una crisis hipofosfatémica pura, los niveles de fósforo son inferiores a 1.5 mg/dl, y además indica que, “la vaca cae cuando la fosfatemia desciende a valores de alrededor de 3.5 mg/dl”. Por este motivo, se desestima la posibilidad de que con el valor presente de fósforo se pueda ocasionar la patología encontrada en nuestro caso.

Al realizar la valoración de la dieta, se constata que las vacas de esta ganadería sufrieron un menor aporte de esta y, por consiguiente, un déficit nutricional por un mal manejo como consecuencia del clima adverso en los meses de invierno y las lluvias abundantes y prolongadas sufridas en el mes de marzo (250 l/m² en 21 días de precipitaciones). Estos fenómenos adversos disminuyeron la disponibilidad en recursos nutricionales de la propia de la finca, además de dificultar al ganadero el acceso y tránsito a los cercados, lo que redujo la frecuencia de la habitual suplementación alimentaria del ganado, quedando esta reducida a base de ramones de olivo en ocasiones junto con un aporte de paja de trigo y cebada, y cuya calidad y cantidad también pudo verse afectada por los fenómenos climatológicos (Daza, 1999), además de no utilizar el aporte de correctores vitamínico-minerales.

Por otra parte, cuando se limita la cantidad de comida en la especie bovina, los animales dominantes pueden consumir hasta un 14% más de alimento que los de rango jerárquico más bajo (Callejo, 2009), pudiendo afectar este déficit nutricional a determinados animales del lote. Además, esta reducción de los recursos nutri-

cionales se acompañó del vertiginoso aumento fisiológico de las necesidades energéticas de las vacas por su estado de gestación a término, con añadidura del incremento de necesidades de mantenimiento por la climatología adversa (Bell, 1995; Lomillos y Alonso, 2019).

El resultado es un balance energético altamente negativo, que tiene como consecuencia directa un importante trastorno metabólico, la hipoglucemia (Gundin *et al.*, 2008), situación que queda claramente reflejada en el análisis sanguíneo realizado en nuestro caso, con un valor de 22 mg/dl, siendo 38 mg/dl el valor mínimo estimado de glucosa en sangre.

Igualmente, la hipoglucemia puede actuar como un potencial precursor de la acetonemia (Gundin *et al.*, 2008), alteración metabólica igualmente incluida en el estudio diferencial de las posibles causas de este caso, sin embargo, clínicamente no hay compatibilidad. En primer lugar, porque estos animales no han sufrido ninguna etapa de síntomas digestivos y, secundariamente, porque el cuadro de postración característico de la acetonemia cursa con hiperestesia, síntomas neurológicos y cierto grado de tetania (Cebrián y Pastor, 2002).

Adicionalmente, a nivel bioquímico la acetonemia provoca acidosis metabólica (Gundin *et al.*, 2008) y, por el contrario, el predominio de cationes sobre aniones de la analítica realizada indica una tendencia hacia la alcalosis (Goff, 2008), además de que no hay evidencia de cuerpos cetónicos en sangre, ni un incremento en los niveles plasmáticos de triglicéridos que deberían estar aumentados como consecuencia de la degeneración grasa del hígado; degeneración grasa no observada en nuestro estudio histopatológico. Tampoco se evidenció el llamativo olor a acetona típico en los gases y el contenido de los animales con esta patología (Cebrián y Pastor, 2002). Por todo ello, a pesar de existir hipoglucemia, se descarta la acetonemia como responsable de este SVE. El déficit nutricional encontrado, sin llegar a desencadenar ninguna deficiencia mineral aguda, ni alteración meta-

bólica concreta como la acetonemia, pudo ser la causante de este caso clínico. El consumo deficiente de energía, o el desbalance energético al aumentar los requerimientos orgánicos que no han sido cubiertos, también pueden provocar un SVE ya que, la glucosa es el principal sustrato energético del organismo en general, y son particularmente exigentes las demandas de esta sustancia en el SNC y los músculos. Por este motivo, un déficit de transferencia energética a cualquiera de estos dos sistemas orgánicos puede desembocar en síntomas neurológicos y miotomías respectivamente (Mederico *et al.*, 2011), explicando así la debilidad generalizada, la caída de la vaca en decúbito esternal con imposibilidad para recuperar la estación, y la parálisis flácida encontrada en las vacas del caso. La compresión continuada de los tejidos blandos contra el suelo exacerba el problema, provocando una afección muscular por falta de riego en las porciones distales de las extremidades (Gundin *et al.*, 2008) propia del SVE, que da como resultado la atrofia muscular observada y una miopatía aguda que queda reflejada analíticamente por el drástico aumento de los parámetros de daño muscular, creatin quinasa y aspartato aminotransferasa (CK y AST), encontrados en el análisis sanguíneo con valores de 17 747 UI/l y 1 402 UI/l respectivamente.

Considerando que la glucosa se almacena principalmente en los hepatocitos, el descenso de su concentración puede explicar la leve degeneración hepática observada y comprobada histológicamente, y por el aumento de los niveles de los marcadores de daño hepático, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, fosfatasa alcalina (ALT, AST, FAL) y de la bilirrubina total por encima de sus valores de referencia. Además, ante la falta de glucosa, el organismo buscará la energía a través de otros mecanismos como la movilización de grasas y el catabolismo proteico (García-Trejo, 2010). Dicha movilización explicaría los signos clínicos de caquexia y emaciación, y los hallazgos de necropsia como la atrofia serosa generali-

zada, que fue posteriormente confirmada en el estudio anatomopatológico.

En cuanto al catabolismo proteico, es confirmado a nivel bioquímico por el descenso de las proteínas totales (5.75 g/dl) y el aumento de urea en sangre (63.6 mg/dl), considerada el principal producto de desecho del metabolismo de las proteínas. Esto puede afectar a la formación de elementos de la serie blanca, y en nuestro caso los valores de leucocitos y linfocitos están claramente disminuidos ($3.26 \times 10^3/\mu\text{l}$ y $0.85 \times 10^3/\mu\text{l}$ respectivamente), procesos descritos de forma aguda en ayuno y de forma crónica en malnutrición (Martínez y Navarro, 2012), situaciones que han sido probadas en nuestro caso clínico.

Paralelamente al déficit energético y a sus mecanismos compensatorios, se observan en la analítica otras alteraciones igualmente derivadas del deficiente manejo nutricional como son el desequilibrio mineral y el déficit vitamínico.

Atendiendo a los minerales, el potasio sobrepasa sus valores de referencia (5.2 mEq/L) y, además, el resto de los cationes (sodio y calcio) se encuentran en su límite superior, al contrario de los aniones (fósforo y cloro) que se encuentran ambos en su límite inferior, indicando una tendencia hacia la alcalosis (Goff, 2008).

Adicionalmente, el hemograma presenta un leve aumento del VCM (reticulocitosis) y del HCM y, como consecuencia, una disminución de los parámetros de medición de variabilidad en la concentración de hemoglobina entre los eritrocitos (CHDW y HDW). Estas alteraciones son indicativas de anemia macrocítica e hipercrómica, comúnmente asociada al déficit de vitamina B12 (Torrens, 2015), que es sintetizada por las bacterias del rumen en presencia de cobalto, y aunque en nuestro estudio estos parámetros no han sido valorados, es posible que se encontrasen también alterados.

5. CONCLUSIONES

En base a los datos extraídos de la anamnesis y la observación clínica, el análisis de

los resultados obtenidos en las pruebas diagnósticas realizadas, y el estudio diferencial de las distintas causas compatibles con el caso de SVE en ganado bravo anteriormente descrito, se establece como diagnóstico definitivo del caso clínico estudiado un SVE en vacas de lidia gestantes a término, causado por un deficiente manejo nutricional. Dicha patología es etiológicamente muy diversa, siendo esencial un exhaustivo estudio diferencial que determine la causa concreta que lo provoca a fin de realizar su correcto tratamiento y profilaxis. Cabe remarcar teniendo presente este caso clínico, la necesidad de los ganaderos de lidia de elaborar un plan exigente de alimentación que se adapte al momento del ciclo productivo en que se encuentren las vacas como prevención a la aparición de otros episodios similares, ya que sus necesidades fisiológicas pueden verse incrementadas hasta en un 50% en las semanas previas al parto.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Albornoz, L., Albornoz, J. P., Morales, M., & Fidalgo, L. E. (2016). Hipocalcemia puerperal bovina. Revisión. *Veterinaria (Montevideo)*, 52(201), 28-38.
- Alonso Diez, A. J. (1997). Profilaxis de la parresia puerperal hipocalcemia bovina. *Med. Vet.*, 11, 610-614.
- Andrade, I. H., Mara, C., Cibiach, V., Freitas, M., Adrielli, N., Coutinho, P., & Martins, C. (2019). Torção uterina em vaca nelore: Relato de caso. *Pub.Vet.*, 13(2), 1-7.
- Bacha, F. (2002). Nutrición, patología digestiva y salud intestinal de rumiantes en cebo: aspectos prácticos. En XVIII Curso de Especialización FEDNA: Avances en Nutrición y Alimentación Animal (pp. 141-159). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal.
- Beede, D., Waburn, S., Zulovich, J., Harner, J., Weigel, K., James, R., Thatcher, W., Grant, R., & Buckmier, R. (2017). *Large Dairy Herd Management* (3rd ed.). American Dairy Science Association.
- Beede, D. K., & Davidson, J. A. (1999). Phosphorus: Nutritional management for Y2K and beyond. En *Tri-State Dairy Nutrition Conference* (pp. 51-97).
- Bell, A. W. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.*, 73, 2804-2819.
- Blood, D. C., & Radostits, O. M. (1992). *Medicina Veterinaria*. McGraw-Hill Interamericana.
- Callejo, A. (2009). Tipología de alojamientos y comederos en vacuno lechero. En *Cow Comfort. El bienestar de la vaca lechera* (pp. 168-372). Editorial Servet.
- Cañón, J., Tupac-Yupanqui, I., García-Atance, M. A., Cortés, O., García, D., Fernández, J., & Dunners, S. (2008). Genetic variation within the Lidia bovine breed. *Anim. Genet.*, 39, 439-445.
- Carbonell, A., & Gómez, A. (2001). La alimentación del toro de lidia. Aplicación en la ganadería de "Jaralta". En *Colección: Ganadería – Serie Alimentación Animal*. Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía.
- Cavazos, F. (2018). Control de los niveles de calcio en la vaca y su relación con la hipocalcemia. Consultado en mayo de 2023 en <https://ganaderiasos.com/wpcontent/uploads/2018/12/CONTROL-DE-LOS-NIVELES-DE-CALCIO-EN-LAVACA-.pdf>
- Cebrián, L. M., & Pastor, J. (2002). Cetosis bovina: origen, diagnóstico y tratamiento. *XXVIII Rev. Mundo ganadero*.
- Contreras, P. A. (1997). Tetania hipomagnésica en bovinos y procedimientos para su prevención en rebaños. En *IX Congreso Latinoamericano de Buetría* (pp. 18-22).
- Cruz, J. (1991). *El toro de lidia en la biología, en la zootecnia y en la cultura*. Junta de Castilla y León, Consejería de Agricultura y Ganadería.

- Daza, A. (1999). Alimentación suplementaria de vacas de cría en las explotaciones de dehesa. *Bovis*, 87, 65-83.
- García, I. R., Mazzucchelli, F., Parrilla, G., & Pizarro, M. (2011). Bases de alimentación del ganado bravo en situaciones de escasez o fincas poco productivas. *Cría y salud*, 35, 54-61.
- García-Trejo, L. (2010). Enfermedades metabólicas de los rumiantes. Consultado en mayo de 2023 en <https://www.produccion-animal.com.ar/>
- Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia. *Vet J.*, 176, 50-57.
- Gundín, A., Sereno, D., & Maisterrena, V. (2008). *Síndrome de la vaca caída. Causas más frecuentes* (1ª ed.). Universidad de la Pampa.
- Holmes, T. (2003). Trastornos del metabolismo del calcio en vacas lecheras y su prevención. Residenciado de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal, Departamento de Zootecnia.
- Horst, R. L., Goff, J. P., & Reinhardt, T. A. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 80, 1269-1280.
- Jiménez-Blanco, F. (2008). La alimentación del ganado de lidia. En *Curso Avanzado de Espectáculos Taurinos*. Consejo General de Colegios Veterinarios de España.
- Jimeno, V., Mazzuchelli, F., Parrilla, G., & García, I. R. (2005). Gestión de la alimentación del ganado de lidia. Del nacimiento a utero. *Mundo Gan.*, 177, 52-56.
- Lizarraga, R. M. (2020). Deficiencias de calcio y magnesio en bovinos. Consultado en mayo de 2023 en <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/101129>.
- Lomillos, J. M., & Alonso, M. E. (2019). Revisión de la alimentación de la raza de lidia y caracterización de las principales patologías asociadas al cebo del toro en la actualidad. *ITEA-Inf. Tec. Econ. Agrar.*, 115(4), 376-398.
- Luna, M. L., & Roldan, V. P. (2013). Perfil mineral en bovinos lecheros de Santa Fe, Argentina. *Revista Veterinaria*, 24(1), 47-52.
- Martínez, J. F., & Navarro, I. (2012). Principios Generales. En *Manual básico de nutrición clínica y dietética* (2ª ed.). Estudio Menta.
- Mas, A., Sanes, J. M., Trigueros, I., Pallarés, F. J., & Seva, J. I. (2010). Poliencefalomalacia asociada a acidosis metabólica en bovino de lidia. *An. Vet. (Murcia)*, 26, 91-96.
- Mederico, M., Rincón, Y., Pacheco, J., Briceño, Y., Guillén, M., & Paoli, M. (2011). Evaluación y enfoque diagnóstico del paciente no diabético con hipoglucemia. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.*, 9(2), 41-53.
- Perna, R. (2009). *Manejo clínico del síndrome de la vaca caída* (2ª ed.). Inter-Médica.
- Purroy, A., Azpilicueta, G., & Alzón, M. (2003). La alimentación en el ganado de lidia. En *Libro de ponencias de las III Jornadas sobre Ganado de Lidia* (pp. 123-148). Pamplona.
- Purroy, A., & Mendizábal, J. A. (1996). Manejo de la alimentación en el ganado de lidia. En C. Buxadé (Ed.), *Zootecnia, Bases de Producción Animal: Producciones Equinas y de Ganado de Lidia* (pp. 281-294). Mundipr.
- Risco, C. (2001a). Management of the postpartum dairy cow to maximize pregnancy rate. En *34th Annual Conference of the AABP*. Vancouver, British Columbia.
- Risco, C. (2001b). Nutritional management of dry cows and calving related disorders. En *34th Annual Conference of the AABP*. Vancouver, British Columbia.
- Roche, J. R. (2003). Hypocalcaemia and DCAD for the pasture-based transition cow - A review. *Acta Vet. Scand.*, Suppl. 97, 65-74.
- Rodríguez-Montesinos, A. (2002). *Prototipos raciales del vacuno de lidia*. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.
- Roquet, J. (2005). Alimentación de terneros sin monensina. Aspectos prácticos. *Buiatría Española*, 10(1), 33-43.
- Sanes, J. M., Seva, J., Pallares, F. J., & Ramis, G. (2013). Ganaderías de lidia. En A.

- Ríos Zambudio (Ed.), *Atención sanitaria en festejos taurinos* (pp. 59-67). Editorial Aran Ediciones SL.
- Seva, J., Sanes, J. M., Pallares, F. J., & Ramis, G. (2013). Sanidad en el bovino de lidia. En A. Ríos Zambudio (Ed.), *Atención sanitaria en festejos taurinos* (pp. 69-78). Editorial Aran Ediciones SL.
- Seva, J. (2015). Necropsia bovina. Consultado en junio de 2023 en <https://tv.um.es/canal?cod=a1b1&serie=16381>
- Tejada, F. (2008). Alteraciones del equilibrio del potasio: Hipopotasemia. *Rev. Clin. Med. Fam.*, 2(3), 129-133.
- Torrens, M. (2015). Interpretación clínica del hemograma. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(6), 713-725.
- Uzal, F. (2013). Enfermedades clostridiales de los rumiantes, con especial énfasis en bovinos. Parte 1: Enterotoxemias, abomasitis y enteritis. En *XLI Jornadas Uruguayas de Buiatría* (pp. 65-70).