

**BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA**

BRACHIARIA DECUMBENS Y FOTSENSIBILIZACION

TESIS

Presentada al Programa de Estudios para Graduados Universidad
Nacional - Instituto Colombiano Agropecuario

Por

JAIME BARRERA MENDEZ

Como requisito parcial para optar el grado de

MAGISTER SCIENTIAE

BOGOTA - COLOMBIA

1976

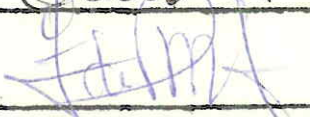
TESIS APROBADA POR

COMITE CONSEJERO:

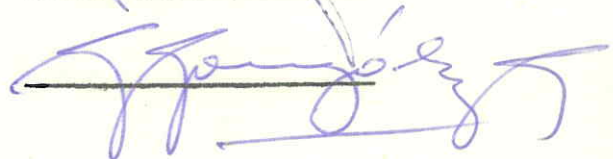
Dr. RICARDO OCHOA



Dr. TIRSO DE PAULA MOLINA



Dr. GUSTAVO MANRIQUE





El Presidente de tesis y el consejo examinador de grado,
no serán responsables de las ideas emitidas por el candidato.

(Artículo 217 de los Estatutos de la Universidad Nacional)

A Monica y Adriana.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Ricardo Ochoa por su orientación y estímulo para adelantar el presente trabajo.

Al Comité Consejero cuya crítica aportó ideas para mejorar el análisis y presentación del mismo.

A los doctores Foción González, Luis H. Reyes, Alfredo Bohorquez y Néstor Ramos, quienes en la Regional No. 8 del ICA prestaron valiosa colaboración, así como el Programa de Ganado de Carne.

A la Señorita Elvira Luque por su participación en las determinaciones de laboratorio y al Dr. Orlando Martínez por su ayuda en los análisis estadísticos.

Al personal del Laboratorio de Patología del LIMV y a todas aquellas personas que en una u otra forma participaron en el desarrollo de este proyecto.

TABLA DE CONTENIDO

		Página
1.	INTRODUCCIÓN.	
1.1	Naturaleza del Problema.....	1
1.2	Objetivos Generales.....	1
2.	REVISION DE LITERATURA	
2.1	Características de <u>Brachiaria decumbens</u>	2
2.1.1	Descripción Botánica.....	2
2.1.3	Raíces.....	2
2.1.4	Hojas.....	2
2.1.5	Inflorescencia.....	3
2.1.6	Semilla.....	4
2.1.7	Crecimiento y Desarrollo del Pasto.....	4
2.1.8	Calidad del Follaje.....	5
2.1.9	Propiedades Tóxicas.....	5
2.2	Patogénesis.....	5
3.	MATERIALES Y METODOS	
3.1	Desarrollo de la Investigación.....	12
3.2	Animales de Experimentación.....	12
3.3	Diseño Experimental.....	12
3.4	Alimentación.....	14
3.5	Manejo.....	15

	Página	
3.6	Peso.....	15
3.7	Observaciones Clínicas.....	15
3.8	Urianálisis.....	15
3.9	Hematología.....	15
3.9.1	Hematocrito.....	16
3.9.2	Hemoglobina.....	16
3.9.3	Recuento de glóbulos blancos.....	16
3.9.4	Recuento diferencial de Glóbulos blancos.....	17
3.9.5	Bilirrubina.....	17
3.9.6	Transaminasa Oxalacética.....	18
3.9.7	Nitrógeno uréico.....	18
3.9.8	Necropsias.....	19
3.9.9	Procedimiento Histológico.....	20
3.9.10	Casos Naturales.....	20

4. RESULTADOS

4.1	Casos Experimentales.....	21
4.1.1	Exámenes Clínicos.....	21
4.1.2	Peso.....	21
4.1.3	Urianálisis.....	25
4.1.4	Hematología.....	31
4.1.5	Evaluación Histológica.....	44
4.2	Casos de Ocurrencia natural.....	49

BIEN
DE COLUMBIA

	Página
5. DISCUSION	
5.1. Género Brachiaria y toxicidad.....	57
5.1.2 Signos Clínicos.....	57
5.1.3 Peso.....	58
5.1.4 Urianálisis.....	58
5.1.5 Hematología.....	60
5.1.6 Histología.....	62
6. CONCLUSIONES.....	64
7. RESUMEN.....	65
8. SUMMARY.....	65
BIBLIOGRAFIA.....	69

LISTA DE TABLAS

Número	Página
1. Pesos promedio de los grupos con ochos días de intervalo.....	22
2. Pesos individuales de los terneros, ocho días de intervalo.....	23
3. pH Orina.....	26
4. Sangre oculta en orina.....	28
5. Urobilinógeno.....	29
6. Bilirrubina en orina.....	32
7. Hematocrito.....	33
8. Hemoglobina.....	34
9. Recuento Glóbulos Blancos.....	35
10. Recuento diferencial de Leucocitos.....	36
11. Bilirrubina, en suero sanguíneo.....	41
12. Transaminasa Oxalacética.....	42
13. Nitrógeno Uréico.....	43

LISTA DE FIGURAS

Número		Página
1.	Peso Promedio inicial y final.....	24
2.	Animales con sangre en orina.....	30
3.	Recuento total Glóbulos Blancos.....	37
4.	Recuento eosinófilos.....	37
5.	Recuento neutrófilos.....	38
6.	Recuento linfocitos.....	38
7.	Degeneración parenquimatosa de hepatocitos.....	45
8.	Metamorfosis grasa del hígado.....	46
9.	Medula ósea activa.....	50
10.	Medula ósea inactiva.....	51
11.	Esclerosis hepática.....	52

1. INTRODUCCION

1.1 Naturaleza del Problema.

Algunas observaciones de campo realizadas en los Llanos Orientales de Colombia indican la presentación clínica en bovinos de reacciones cutáneas caracterizadas por edema, depilaciones, necrosis y desprendimiento de la piel en orejas, brazos y piernas. El problema se asocia con el pastoreo en praderas jóvenes de Brachiaria decumbens, lo cual constituye inquietud y reclamo entre profesionales y ganaderos.

Sin embargo, en un futuro inmediato se espera un incremento significativo en la propagación del Brachiaria en los Llanos Orientales, ya que posee mayor valor nutritivo y mayor capacidad de sostenimiento frente a los pastos nativos. Igualmente las condiciones de clima y suelo, son limitantes para pastos foráneos distintos al Brachiaria.

1.2 Objetivos Generales

El presente estudio fue proyectado para evaluar experimentalmente posibles cambios clínicos e histopatológicos debidos al consumo estricto de Brachiaria decumbens en su primer pastoreo, con el objeto de caracterizar el cuadro clínico y anatómo-patológico relacionado con él.

Simultáneamente con el experimento, se observaron casos naturales cuyas historias fueron evaluadas. Una revisión de los archivos del Programa Nacional de Patología del ICA, permitieron incluir también casos naturales, relacionados con el consumo de Brachiaria.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1 Características de Brachiaria decumbens

El Brachiaria es una gramínea originaria del Africa Tropical, introducida a Colombia en 1953 y propagada en el Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Palmira (40).

Esta gramínea ha tomado gran importancia en el desarrollo pecuario de los Llanos Orientales porque posee las siguientes cualidades: resistencia a la sequía, se recupera rápido después del pastoreo, compite bien con las malezas, no es muy exigente en fertilidad de suelos, es de fácil recuperación después de las quemas y sostiene hasta 3,3 animales/hectárea en pastoreo rotacional y 2 animales/hectárea en pastoreo continuo (25,40).

2.1.2 Descripción Botánica

Por su aspecto morfológico es una gramínea de macolla que puede crecer a partir de una semilla o por propagación vegetativa. En ambos casos, de un tallo central brotan yemas basales, que desarrollan vástagos de crecimiento vertical o decumbente y forma una planta compacta. De la base de los tallos secundarios pueden brotar más vástagos, también verticales o en ángulo con el tallo central. El gran número de macollas (más de 100) que son producidas por este pasto es una importante ventaja agronómica, ya que de la cantidad de estos brotes depende principalmente la cantidad de forraje y como los tallos son el principal órgano de almacenamiento en

las gramíneas, de su número y tamaño depende el vigor de la planta.

2.1.3 Raíces

El sistema radicular se forma de raíces adventicias que brotan de la base de los entrenudos y que dan origen a raicillas, secundarias y terciarias. La mayoría de estas son delgadas, largas y fuertes (raíces fibrosas).

2.1.4 Hojas

Las hojas miden de 20 a 40 centímetros de largo por 1 a 2 centímetros de ancho y están cubiertas de pelos, bordes duros y ásperos. Las hojas son de un color verde oscuro principalmente en el primer año, debido al alto contenido de clorofila.

2.1.5 Inflorescencia

Está formada por varios racimos solitarios de 4 a 10 centímetros de largo. Las espiguillas son oblongas a elípticas gruesas y de 4 a 6 centímetros de largo, de pedúnculo muy corto y alineadas en filas dobles. Las dos glumas (lema y palea) que envuelven las espiguillas son de tamaño diferente, la inferior muy corta no llega ni a la mitad de la longitud de la espiguilla, mientras que la superior es casi tan larga como ésta. Las semillas son apomíticas, muy pocas de ellas son fértiles, por lo cual el

pasto es propagado principalmente por medio de material vegetativo.

2.1.6 Semilla

Al separar las partes que la forman, se encuentra primeramente la lema y palea; inmediatamente hacia el interior están los tegumentos de apariencia fibrosa, lignificados y estrechamente unidos, casi soldados. La composición química de éstos es de 6.5 a 7.5% de proteína, 2.5 a 3.5% de grasa, 60 a 70% de fibra y un 18 a 25% de lignina. Más hacia el interior de la semilla se encuentra el endosperma que forma el material de reserva de la semilla y el embrión de color café y apariencia grasosa. El embrión está formado por un eje central, en el cual se observa un extremo que corresponde a la futura parte aérea y el otro al de las raíces. El punto de crecimiento del tallo está rodeado por varias hojas rudimentarias como arcos, cuyo conjunto forma la plúmula, todas las cuales a su vez aparecen rodeadas y protegidas por una vaina denominada coleoptilo. Por su parte la radícula o rudimento de raíz, se halla envuelta por otra vaina llamada coleoriza.

2.1.7 Crecimiento y desarrollo del pasto.

Lo primero que se desarrolla, cinco días después de la siembra, es la raicilla que emerge de los tegumentos; después el tallo. A los diez días ya se han formado nuevas raicillas a partir de la base de la primera raíz, y muy pronto en el cuello del primero tallo comienzan a formarse nuev

vos tallos (macollas) y así, antes de 30 días ya se tiene una nueva planta de pasto *Brachiaria* en activo crecimiento.

2.1.8 Calidad de Follaje

El análisis foliar de post-floración en potreros abonados ha sido materia seca 96.5%; humedad 3.5%; proteína cruda 9.25%; extracto etéreo 1.55%; fibra cruda 30.02%; cenizas 8.78% y extracto libre de nitrógeno 42.40% (40).

2.1.9 Propiedades tóxicas

El consumo de esta gramínea en su primer pastoreo en los Llanos Orientales de Colombia, se ha asociado con la presentación de signos clínicos de fotosensibilización en terneros*.

2.2 Patogénesis

Se considera que existen tres mecanismos inductores de la presencia de pigmentos fotosensibilizadores en la piel: a) porfiria congénita en la cual hay un defecto en el metabolismo de las porfirinas; b) Fotosensibilización hepatotóxica en la cual hay interferencia con la excreción de filioeritrina; c) Fotosensibilización primaria, en la cual pigmentos

* Foción González. 1975. Comunicación personal.

fotosensibilizadores preformados son ingeridos, absorbidos y distribuidos por la circulación general (1,5,7,9,11).

a) Porfiria. La porfiria es un desorden metabólico caracterizado por marcado aumento en la formación y excreción de porfirinas; en humanos y animales puede ser defecto hereditario o adquirido. De acuerdo al sitio donde se origina el problema se ha clasificado en eritropoyética y hepática. La porfiria aguda intermitente comúnmente no conduce a fotosensibilización (13).

Porfirias tóxicas se han observado por ingestión del fungicida hexaclorobenzeno en el hombre; en animales causa una condición similar a porfiria cutánea tardía. La griseofulvina en ratas produce signos de protoporfiria eritropoyética. Porfiria tóxica se ha observado después de la inyección de derivados de la colicidina en cerditos lactantes, dando apariencia de protoporfiria eritropoyética y la evaluación visual de la respuesta cutánea por exposición a la luz solar es marcada en estos animales (14).

En Sur de Africa reportan porfiria congénita en dos hatos bovinos, con evidencia, por estudio de pedigree y cruces, de que el problema se relaciona con un factor recesivo (7).

En los Estados Unidos al igual que en Nueva Zelanda, algunas líneas genéticas de ovinos Southdown han mostrado hiperbilirrubinemia y fotosensibilización debida a un defecto inherente del metabolismo hepático

de la bilirrubina (9).

En otras descripciones en bovinos, cerdos y gatos, la porfiria congénita es atribuida a un error en el cual se acumulan protoporfirina libre, uroporfirina III y coproporfirina III en el suero y en los tejidos (32).

b) Fotosensibilización hepatotóxica. La fotosensibilización de origen hepático es aparentemente debida a la acumulación de filioeritrina en la circulación periférica. La filioeritrina es un producto de degradación de la clorofila debida a la acción de los microorganismos del tracto gastrointestinal. La filioeritrina es absorbida y normalmente eliminada en la bilis (13,26).

Con el daño hepático difuso, o daño biliar, la filioeritrina no puede ser excretada completamente, y se acumula en el sistema circulatorio produciendo fotosensibilización. Debe enfatizarse que el daño hepático o biliar es la lesión primaria y que la elevación de filioeritrina circulante, es dependiente de la interferencia con su excreción biliar (5,18,29,30).

Las plantas y productos químicos hepatotóxicos, la obstrucción mecánica de los conductos biliares y ciertas enfermedades infecciosas son capaces de producir daño suficiente como para interferir con la excreción de la filioeritrina. De este modo, la mayoría de las fotosensibilizaciones que ocurren naturalmente, son de origen hepático (24,39,41).

Las plantas reconocidas como hepatotóxicas y que originan fotosensibilización son entre otras:

Tribulus terrestris, Lippia rehmanni, Nolina texana, Agave lechugilla, Holocalix glaziovii, Panicum miliaceum, Myosporum lactum, Brachiaria brizantha, Tetradymia glabratam, T. canescens, T. spineless, Mycrocystis flos-agua, Kochia scaparia, Bermuda grass, Medicago sp., Trifolium hybridum, Brassica rapa, Vicia villosa (3,7,32).

En Colombia* se han reconocido los géneros Agave, Myosporum, Medicago, Trifolium, Brassica, Vicia y Brachiaria.

En el Brasil en estudios de campo y laboratorio, realizados con 681 bovinos y 41 equinos, que consumieron Brachiaria mutica, determinaron que esta gramínea es tóxica cuando tiene semillas. Su principio tóxico de acuerdo a este trabajo son los nitratos que reducidos a nitritos por la flora gastroentérica, son absorbidos, produciendo metahemoglobinemia.

La principal lesión de los animales muertos son hemorragias petequiales e infartos hemorrágicos en la cortical de los riñones. El síntoma principal es hematuria y la muerte sobreviene por "shock". La raza Cebú Nellore es más sensible y a su vez los bovinos en general parecen ser

* Hernando García Barriga. 1976. Comunicación personal.

más sensibles que los equinos. El tratamiento de la intoxicación se basa en la administración de azul de metileno en el agua de bebida como reductor de los nitritos; administración de aceite como laxante y transfusión de sangre total para evitar la anoxia y muerte por "shock" ocasionada por la hematuria y la metahemoglobinemia (10,38).

También se ha reportado que el hongo Pithomyces chartarum (Sporidesmiun bakeri), que se desarrolla en cultivos de Rye grass, produce una hepatotoxina, llamada esporidesmina, la cual causa eczema facial en ovejas en Nueva Zelanda. El sitio específico de daño por la toxina son los pequeños conductos biliares intrahepáticos, donde las lesiones son de tipo inflamatorio, resultando en parcial o completa obstrucción para la circulación biliar.

Algunos de los síndromes de fotosensibilidad no son suficientemente entendidos para su clasificación. Estos han sido agrupados en la categoría de "Fotosensibilización de etiología incierta" (21).

También puede ocurrir fotosensibilización a partir de daño hepático por fármacos tales como tripanocidas y tetracloruro de carbono.

Los estrógenos como el estilbestrol han causado desarrollo la -tente de sensibilidad a la luz, acompañada de un aumento en porfobilinógeno urinario y uroporfirina (13,14).

c) Fotosensibilización primaria. Las plantas pueden actuar

sin lesión hepática como fuentes de pigmentos desencadenantes de fotosensibilización primaria en los animales domésticos. De origen vegetal, las Hiperacinas y Furocumarinas, son pigmentos que pueden encontrarse en determinadas plantas.

Existen más de doscientas especies de *Hypericum* en el hemisferio norte, muchas de las cuales son utilizadas como plantas decorativas, pero únicamente seis o siete especies han sido implicadas en sensibilización natural a la luz, estos son: *Hypericum crispum*, *H. perforatum*, *H. ethiopicum*, *H. hirsutum*, *H. leucophycoides*, *H. pulchrum* y *H. maculatum*.

Las furocumarinas son compuestos tricíclicos de anillos conjugados de coumarina y furanos.

Las plantas que han mostrado actividad fitofotodermatogénica pertenecen a las familias Umbelíferas, Rutáceas, Moráceas, Legumináceas, Ronunculáceas, Crucíferas, Convolvuláceas, Rosáceas, Compositae y Chemopodiáceas (13).

Igualmente sustancias de origen inorgánico como la fenotiazina pueden actuar como agentes primarios de fotosensibilización (11).

En todos los casos de fotosensibilización, el daño a las células y tejidos, pueden ser producidos "in vivo" o "in vitro" por los efectos combinados de una sustancia fotosensibilizante y exposición a la luz.

"In vivo", el evento inicial es el aumento de la permeabilidad de

los lisosomas de los endotelios y posiblemente de las células vecinas del tejido conectivo, con liberación de uno o más mediadores químicos.

Algunas veces los antihistamínicos reducen la urticaria inducida experimentalmente por la luz en sujetos porfíricos, así, la histamina puede ser uno de los agentes involucrados, pero en general la ineficacia de los antihistamínicos sugiere que otros agentes son más frecuentemente responsables de la vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. También es posible que sustancias liberadas de los lisosomas de las células de la epidermis se difundan lentamente hacia capas más profundas, como las papilas vasculares jugando una parte importante en la producción de eritema con longitudes de onda que penetran a través de la epidermis.

Se tiene evidencia de que los lisosomas juegan una parte importante en el comienzo de la reacción inflamatoria. Sin embargo, en situaciones experimentales aún se tiene dudas en el orden de las respuestas (1).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 Desarrollo de la Investigación

El proyecto se realizó durante tres meses en el C.N.I.A. "La Libertad" a 336 m.s.m., propiedad del Instituto Colombiano Agropecuario ICA, localizado a 22 kilómetros de la ciudad de Villavicencio, con temperatura promedio de 26° C. precipitación pluvial promedio anual de 2.600 mm. y humedad relativa media del 77%, con una época marcada de verano durante los meses de diciembre a marzo y el tiempo restante de lluvias.

3.2 Animales de Experimentación

Se seleccionaron doce terneros de 8 a 9 meses de edad, de las siguientes razas o cruces y que fueron destetados para iniciar el ensayo.

- a. Seis animales cruces de Cebú por San Martinero (CxS.M.).
- b. Dos animales cruces de Cebú por Charolais (CxCh).
- c. Dos animales Cebú puro (C).
- d. Dos animales San Martinero puro (SM).

Los animales se dividieron en tres grupos, uniforme en peso, de cuatro animales cada uno, numerados con tatuaje en la cara interna de las orejas y se colocaron bajo las siguientes condiciones:

3.3 Diseño Experimental

Grupo No. 1: Conformado por los animales 90 (C), 99 (CxS.M.),

105 (SM), 111 (CxSM). Se destinaron a pastorear en potrero cultivado con Brachiaria decumbens.

Grupo No. 2: Animales números 119 (CxSM), 121 (SMxC), 129 (C) y 131 (SMxC). Se estabularon bajo sombra y se les suministró dos veces al día pasto Brachiaria, procedente del mismo potrero donde se encontraba el grupo anterior, el pasto fue cortado manualmente de diez a quince centímetros de altura.

Grupo No. 3. Grupo Control: Animales números 95 (SMxC); 125 (ChxC); 135 (SM); 137 (ChxC) que pastaron libremente en potrero cultivado con pasto puntero (Hyparrhenia rufa).

Grupo No. 4. Casos de Campo: Se observaron tres casos de ocurrencia natural de fotosensibilización en cinco bovinos por consumo de Brachiaria decumbens. Tres de estos bovinos enfermaron en la misma época del desarrollo del proyecto en los Llanos Orientales. Se tomaron historias clínicas, se realizaron necropsias e histopatología.

Dos casos, con un animal cada uno, corresponden a muestras histológicas sometidas a diagnóstico por el Programa Nacional de Patología del ICA en el año de 1974.

3.4 Alimentación.

El pasto Brachiaria decumbens utilizado, tuvo las siguientes características culturales: fue establecido en un área aproximada de ocho hectáreas, que anteriormente había sido cultivada con maní, (Arachis hipogaea) previo al cultivo de maní se aplicó una tonelada de cal, una tonelada de calfos, dos bultos de urea, dos de cloruro de potasio y 50 kilogramos de sulfato de calcio por hectárea.

Recolectado el maní fue preparado físicamente el terreno para la siembra en el mes de Julio de 1975 del Brachiaria.

El análisis de suelo (16) al momento de sembrar el Brachiaria fue el siguiente:

pH	5.2	Mg ²⁺	me/100g. 0.36
M.O.*	4.0%	K+	me/100g. 0.13
P ppm.	21.0	CIC**	me/100g. 12
Al ³⁺	me/100	Textura	franco arenosa.
Ca ²⁺	me/100g. 1.7		

Sembrado el Brachiaria por estolones, en el momento del presente ensayo (Diciembre de 1975) el pasto tenía cinco meses de edad.

* Materia Orgánica

** Capacidad de Intercambio Catiónico.

3.5 Manejo.

Los animales fueron vacunados contra fiebre aftosa, tuvieron a disposición agua corriente y sal común.

Cada semana, durante 65 días, los animales fueron reunidos en un corral para realizar observaciones y toma de muestras así:

3.6 Peso.

El peso de cada uno fue determinado en una báscula.

3.7 Observaciones Clínicas.

Estado general de los animales, comportamiento, aspecto de piel y anexos, mucosa visibles y temperatura.

3.8 Urianálisis.

Mediante las tiras Multistix*, se humedecieron directamente con orina para determinar pH, proteína, glucosa, cetonas, bilirrubina, sangre y urobilinógeno.

En tubos estériles se colectó orina para examen de sedimento.

3.9 Hematología.

Se tomaron muestras de sangre de la yugular, en cantidad de 5 ml.

* Ames Company. Division Lab., Miles de Argentina.

en tubo con dos o tres gotas de anticoagulante EDTA (Solución 1%) y otra muestra 10 ml. sin anticoagulante.

La sangre con anticoagulante se utilizó para las siguientes determinaciones, realizadas durante las 24 horas siguientes:

3.9.1 Hematocrito.

Se empleó el método de microhematocrito utilizando tubos capilares de 1.1 - 1.2 mm. de diámetro en una centrífuga Internacional, con escala de lectura estandarizada. La centrifugación fue a 11.000 r.p.m. durante cinco minutos (8).

3.9.2 Hemoglobina.

Se empleó el procedimiento de Sheard y Sandford (31) para oxihemoglobina. Colocando 5 ml. de carbonato de sodio (Solución 0.1%) en tubo y agregando 0.025 ml. de sangre para mezclar. La lectura se realizó en espectrofotómetro Leitz a 550 mμ.

3.9.3 Recuento de glóbulos blancos.

Se empleó solución 3% de ácido acético glacial como diluyente, pipetas y hemocitómetros certificados, utilizando método estandarizado para recuentos (2).

3.9.4 Recuento diferencial de glóbulos blancos.

Una vez tomada la muestra de sangre se hicieron frotis en lámina que fueron fijados con metanol y coloreados con Giemsa durante 20 minutos (2),

De la sangre sin anticoagulante, se separó el suero por centrifugación (1.500 r.p.m.) para las siguientes determinaciones:

3.9.5 Bilirrubina

Se utilizó un método colorimétrico cuantitativo para determinación de la bilirrubina total y directa en suero mediante métodos y reactivos indicados en el juego; Bilistrate*. La reacción para la determinación de bilirrubina total se fundamenta en que toda la bilirrubina presente en la muestra reacciona con ácido sulfanílico para formar azobilirrubina. Esta es convertida a color azul en presencia de alcali. Para la determinación de Bilirrubina directa, los glucoronatos de bilirrubina, reaccionan con ácido sulfanílico en medio ácido lo cual evita la reacción de la bilirrubina no conjugada. El exceso de ácido sulfanílico es destruido por hidroxilamina y la azobilirrubina es convertida a color azul con alcali.

Para la lectura de la absorbancia se utilizó espectofotómetro.

* Ames/BIM. Blood Analyzer. Ames Company. Division Miles Laboratories Panamerican Inc., Cali, Colombia.

Leitz filtro 610 nm.

3.9.6 Transaminasa Oxalacética (S.G.O.T.).

Se empleó el método Ames* y basado en la formación de piruvato y su reacción con vanillin produciéndose un color amarillo (27).

Para lectura se empleó el espectofotómetro Coleman Junior** utilizando una longitud de onda de 430 nm.

Con el valor de absorbancia se obtuvo la concentración en unidades Karmen en la curva de calibración respectiva.

3.9.7 Nitrógeno uréico (B.U.N.).

Se empleó el método Ames* para nitrógeno uréico basado en el principio de la clásica reacción de Berthelot. La urea es convertida a amoniaco en presencia de ureasa. El amoniaco reacciona con fenol e hipoclorito, formándose indofenol de color azul (12).

Los valores se calcularon utilizando espectofotómetro Coleman Jr. con una longitud de onda de 530 nm.

* Ames/BIM. Blood Analyzer. Ames Compnay. Division Miles Laboratories Panamerican Inc., Cali, Colombia.

** Coleman Instruments, Inc., Maywood, Illinois.

Las determinaciones cuantitativas fueron analizadas estadística - mente, mediante Análisis de Varianza y Prueba de Duncan.

3.9.8 Necropsias.

Se sacrificaron por yugulación todos los terneros (ocho) pertenecientes a los grupos que consumieron Brachiaria, y uno de los terneros, escogido al azar, perteneciente al grupo control.

Se examinaron macroscópicamente todos los órganos y se tomaron las siguientes muestras para histopatología las cuales se fijaron en formalina buferada al 10%, Zenker y Bouin:

- Sistema cardiovascular: miocardio, de uno de los ventrículos (no se especificó).
- Sistema respiratorio: pulmón
- Sistema linfático: Bazo, ganglios mesentéricos.
- Sistema digestivo: duodeno, hígado, colédoco, vesícula biliar.
- Sistema endocrino: suprarrenales y páncreas.
- Sistema hematopoyético: frotis de medula ósea de la quinta costilla fijada con metanol y coloreado con Wright. La costilla en su unión costocondral fue fijada tanto en formalina buferada al 10% como en Zenker. Por defecto de tinción no se evalúan los frotis de medula, en su lugar se observaron los cortes histopatológicos de hueso con tinción de May-Grunwald, Giemsa, para medula ósea.

3.9.9 Procedimiento histológico.

Se procesaron los tejidos según los métodos descritos por Armed Forces Institute of Pathology (1968) para la coloración de Hematoxilina-Eosina y Sudan-Black B., para cortes de hígado y May-Grunwald Giemsa para medula ósea.

3.9.10 Casos naturales.

Se identificó y examinó un caso de campo con tres animales a los cuales se hizo necropsia y se tomaron muestras para evaluación histológica de los mismos. Dos casos de los archivos de Patología se adjuntan al presente trabajo con su respectiva historia y evaluación.

4. RESULTADOS

4.1 Casos Experimentales.

4.1.1 Exámenes Clínicos.

No se observaron cambios, trastornos funcionales o alteraciones a anatómicas a través de las exploraciones clínicas efectuadas cada ocho días a todos los animales experimentales.

El consumo de Brachiaria sp., e Hyparrhemia sp., aparentemente fue normal.

4.1.2 Peso

Los datos de peso se consignan en las Tablas 1, 2 y Figura 1 y pueden resumirse así:

El peso inicial promedio del grupo I que pastoreó en Brachiaria fue de 157.5 Kgs. Al final de 64 días el peso fue de 156,2 Kgs.

El promedio inicial para el grupo II, estabulado, consumiendo Brachiaria fue de 163.0 Kgs. A los 64 días el peso promedio fue de 143.0 Kg.

Para el grupo III que estuvo en potrero de pasto puntero (Hyparrhemia sp.), el peso promedio inicial fue de 157.7 Kgs. y al final de 64 días fue de 155.5 Kgs.

TABLA 1. Peso Promedio Kg. de los grupos con ocho días de intervalo.

Grupo	DIAS/ PESO PROMEDIO								
	0	8	16	24	32	40	48	56	64
I	157.5	171.2	163.0	161.7	155.0	163.0	161.0	157.2	156.5
II	163.0	158.2	158.5	159.3	155.2	158.2	151.0	138.5	143.0
III	157.7	169.2	160.0	162.0	153.2	164.2	165.2	161.2	155.5

TABLA 2. Pesos individuales Kg. de los terneros con ocho días de intervalo

Grupo	Animal No.	D I A / P E S O								
		0	8	16	24	32	40	48	56	64
I	89	151	162	-	146	140	146	142	140	137
	99	175	180	177	179	170	187	180	177	168
	105	160	177	168	172	166	169	170	162	168
	111	144	166	144	150	144	150	152	150	153
II	119	179	177	175	179	168	174	167	152	153
	121	180	169	174	193	174	170	164	157	159
	129	108	108	110	106	99	100	93	85	90
	131	185	179	175	-	180	189	180	160	170
III	95	204	323	204	204	200	212	211	210	205
	125	124	130	127	124	115	120	121	111	102
	135	163	165	168	168	160	169	171	167	160
	137	140	150	141	152	138	156	158	157	155

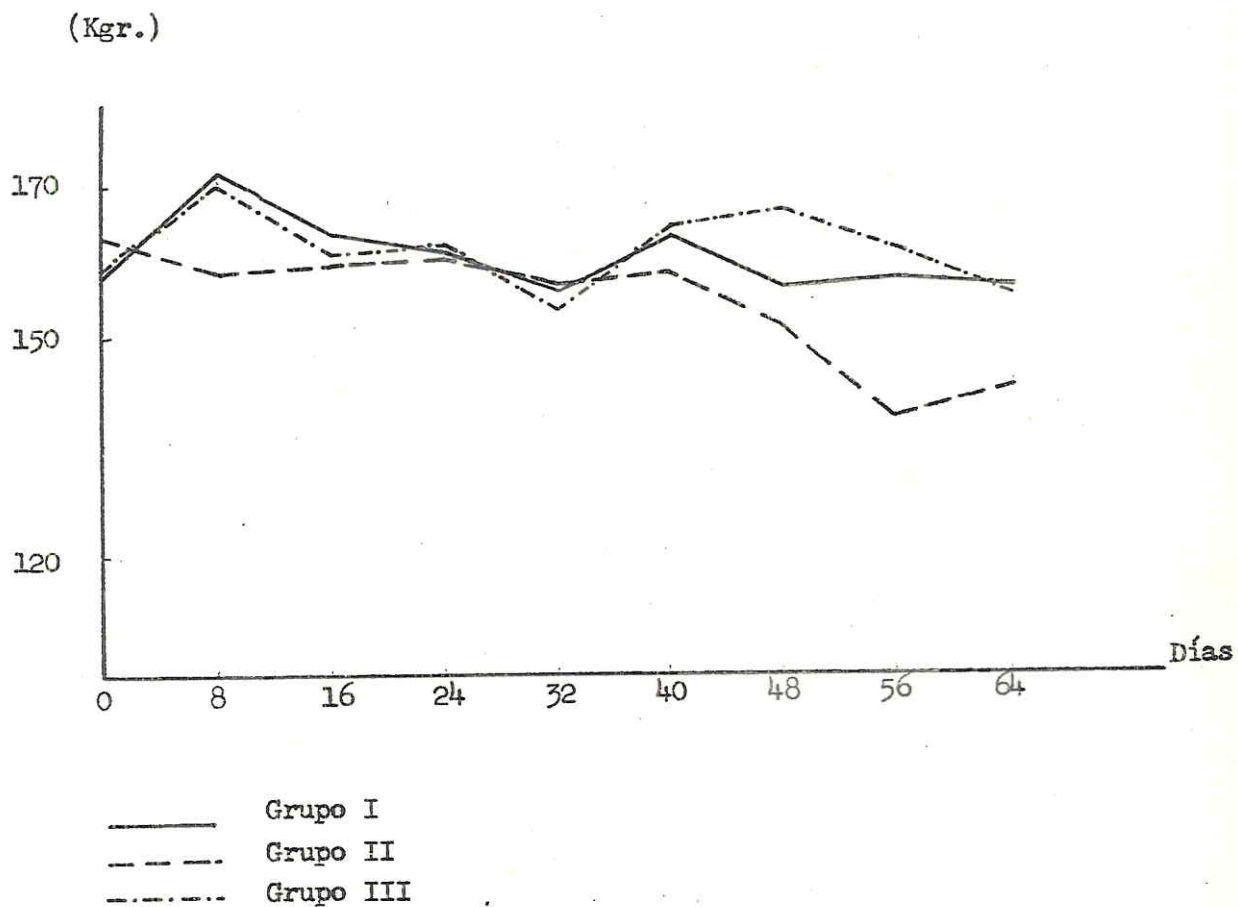


Figura 1. Peso promedio inicial y final de los grupos experimentales

4.1.3 Urianálisis.

pH: No se determinó al iniciar el ensayo por no obtenerse orina en esa ocasión. Ocho días más tarde se hizo la primera determinación y en ésta, todos los animales presentaron un pH entre 6 y 7.

En las determinaciones de los días 16, 24, 32, 40, 48, 56 y 64 el pH se mantuvo entre 7 y 8.

Las siguientes excepciones correspondieron a animales experimentales que presentaron un pH de 6: el día 32, los números 99, 111, 121 y 129; el día 40, los números 99, 119, 129 y 131; el día 64, los números 111, 119 y 131, Tabla 3.

Sangre Oculta: Los resultados corresponden a determinaciones semicuantitativas, así, la reacción "trazas" detecta desde 0.3 mgs. de hemoglobina por 100 ml. de orina.

La primera reacción positiva apareció el día 24, en dos animales los números 89 y 121, pertenecientes a los grupos I y II respectivamente.

El día 32, fueron positivos cinco animales, los números 99, 111, 121, 129 y 131, tanto del grupo I como del II.

El día 40, cuatro positivos, los números 89, 119, 121 y 131, el primero perteneciente al grupo I y los restantes al grupo II.

El día 48, tres positivos, los números 99, 129 y 131 (Grupos I y

TABLA 3. pH Orina

Grupo	Animal No.	D I A												
		0	8	16	24	32	40	48	56	64				
I	89	-	-	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7
	99	-	6	8	8	6	6	7	8	8	8	8	8	9
	105	-	6	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7	8
	111	-	-	9	8	6	8	8	8	8	8	8	8	6
II	119	-	7	7	7	8	8	8	8	8	8	8	8	6
	121	-	6	8	8	6	8	8	8	8	8	8	8	9
	129	-	6	8	8	6	6	8	8	8	8	8	8	8
	131	-	6	8	-	8	6	7	8	8	8	8	8	6
III	95	-	7	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
	125	-	6	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7	7
	135	-	6	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7	8
	137	-	7	8	8	8	8	8	8	8	8	8	7	7

pH bajo = Urobilinógeno bajo

II)

El día 56, un animal positivo, el número 99 (Grupo I).

El día 64, un animal positivo, el número 131, perteneciente al grupo II. Tabla 4 y Figura 2.

Urobilinógeno: Sobresalen dos determinaciones, cada una con cuatro unidades Ehrlich por 100 ml. de orina.

Una el día 24 para el animal No. 99, y otra, el día 32 para el animal No. 129 grupos I y II respectivamente. Tabla 5.

Bilirrubina: Los valores máximos positivos encontrados correspondieron a "Trazas".

En el día 8, positivos tres animales, los números 119, 129 y 131 (Grupo II), también fue positivo el animal No. 125 (Grupo III).

El día 16 todos los animales fueron negativos.

El día 24, dos animales fueron positivos, los números 99 y 119 (Grupo I).

El día 32, fueron positivos dos animales, los números 99 y 131 (Grupo I y II).

El día 40, positivos seis animales, los números 89, 99, 119, 121, 129 y 131 (Grupos I y II).

El día 48, todos los animales fueron negativos.

El día 56, positivo el animal número 99 (Grupo I).

TABLA 4. Sangre oculta. Orina. Determinación semicuantitativa.

Grupo	Animal No.	D I A S												
		0	8	16	24	32	40	48	56	64				
I	89	-*	-	-	+	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	99	-	Neg.	Neg.	Neg.	++	Neg.	+	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	105	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	111	-	-	Neg.	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
II	119	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	121	-	Neg.	Neg.	+	+	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	129	-	Neg.	Neg.	Neg.	++	Neg.	+	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	131	-	Neg.	Neg.	-	+	+	+	Neg.	+	Neg.	Neg.	Neg.	++
III	95	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	125	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	135	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	137	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.

* No se tomó muestra.

+ Trazas

++ Moderada

TABLA 5. Urobilinógeno. Unidades Ehrlich/100 ml. Orina

Grupo	Animal No.	D I A S												
		0	8	16	24	32	40	48	56	64				
I	89	-	-	Neg.	Neg.	Neg.	1	Neg.	Neg.	1	Neg.	Neg.	1	Neg.
	99	-	1	1	4	Neg.	1	1	Neg.	1	1	1	1	1
	105	-	Neg.	1	Neg.	Neg.	1	1	Neg.	1	1	Neg.	Neg.	Neg.
	111	-	Neg.	1	1	1	Neg.	1	1	Neg.	1	1	1	1
II	119	-	1	Neg.	Neg.	Neg.	1	1	Neg.	1	1	1	1	1
	121	-	Neg.	1	Neg.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	129	-	Neg.	Neg.	Neg.	4	1	1	1	1	1	1	1	1
	131	-	Neg.	1	Neg.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
III	95	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
	125	-	Neg.	1	Neg.	Neg.	1	1	1	1	1	1	1	1
	135	-	1	1	Neg.	Neg.	1	1	1	1	1	1	1	1
	137	-	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.

- No se tomó muestra.

Animales

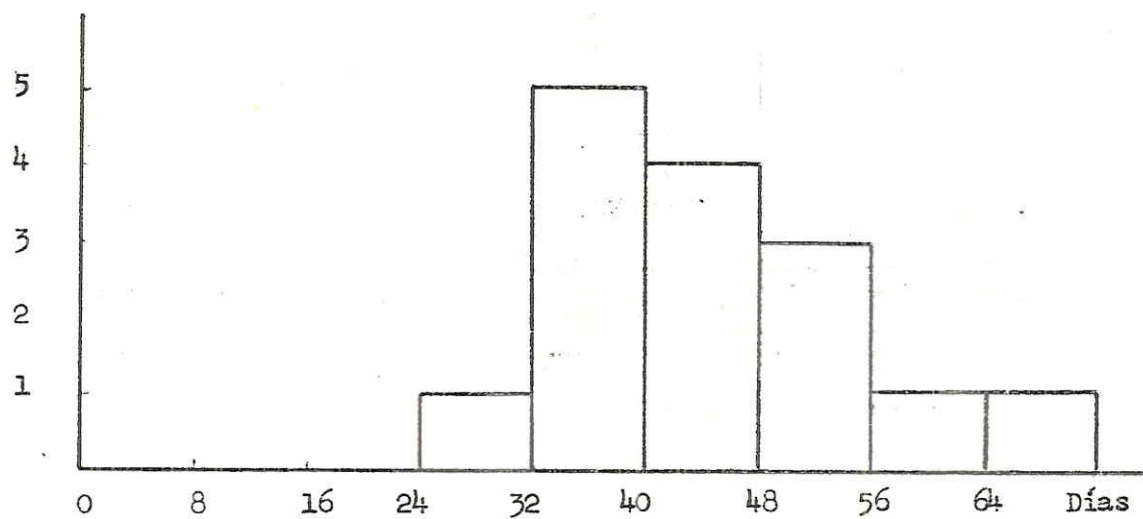


Figura 2. Número de animales que presentaron hematuria, consumiendo Brachiaria, en relación con el tiempo.

El día 64 fueron positivos cinco animales, los números 89, 99, 111, 119 y 121, pertenecientes a los Grupos I y II. Tabla 6.

Sedimento: La presencia de sangre en la orina, indicada por el cambio en el área reactiva de la tira de Multistix correspondió igualmente con la presencia de Eritrocitos libres en el examen de sedimento urinario, Tabla 4.

Otros elementos observados en el sedimento como Leucocitos, células epiteliales y cristales fueron normales en su tipo y número.

4.1.4 Hematología.

Hematocrito: Los resultados se presentan en la Tabla 7. En ninguna de las determinaciones se observaron niveles inferiores a los fisiológicos.

Se realizaron nueve determinaciones con intervalos de ocho días. El análisis de varianza no fue significativo ($P < 0.05$)

Hemoglobina: Las determinaciones de oxihemoglobina se presentan en la Tabla 8. Los hallazgos se encuentran dentro de las normales. El análisis estadístico, no significativo ($P < 0.05$).

Recuento de Glóbulos Blancos: En la Tabla 9, se presentan las

TABLA 7. Hematocrito %

Grupo	Animal No.	D I A S										
		0	8	16	24	32	40	48	56	64		
I	89	-	33	-	36	31	35	40	40	40	40	37
	99	46	41	43	43	41	40	40	40	40	41	39
	105	-	30	33	34	33	35	33	33	30	30	31
	111	43	40	43	39	34	38	39	39	40	40	38
II	119	45	42	47	46	45	-	41	41	41	41	41
	121	42	42	45	42	41	-	42	42	42	42	38
	129	35	37	39	36	36	34	30	30	29	29	25
	131	-	38	48	44	40	41	40	40	40	40	38
III	95	42	35	39	37	34	36	31	31	38	38	42
	125	45	43	46	44	42	40	36	36	37	37	32
	135	36	45	37	35	35	32	41	41	30	30	30
	137	-	38	46	39	42	39	36	36	39	39	38

TABLA 8. Hemoglobina gm/100 ml.

Grupo	Animal No.	D I A S									
		0	8	16	24	32	40	48	56	64	
I	89	-	10.0	-	10.2	9.0	10.9	12.6	12.6	11.6	
	99	14.2	12.0	13.0	12.6	12.0	12.2	12.2	12.6	12.6	
	105	-	8.7	10.2	10.2	9.6	11.2	8.7	9.6	9.6	
	111	13.0	12.0	13.4	11.2	10.2	11.6	10.2	12.6	12.0	
II	119	13.7	12.2	14.2	13.7	13.7	-	11.6	13.0	13.0	
	121	13.0	12.2	13.7	12.2	12.6	-	12.2	13.4	12.2	
	129	10.0	10.5	12.0	10.2	10.0	9.6	9.0	9.0	7.8	
	131	-	11.6	14.6	13.4	12.0	12.2	11.2	12.6	12.0	
III	95	13.0	10.5	12.0	12.0	11.6	11.2	9.6	12.2	13.0	
	125	14.2	11.6	14.2	12.2	12.0	11.2	10.0	12.0	10.0	
	135	11.2	13.0	11.2	10.5	10.0	10.0	12.2	9.0	9.3	
	137	-	11.6	14.2	11.6	12.2	12.6	9.6	12.6	12.2	

TABLA 9. Recuento Glóbulos Blancos por mm³

Grupo	Animal No.	D I A									
		0	8	16	24	32	40	48	56	64	
I	89	-	6.950	-	11.600	12.350	11.550	11.000	12.350	12.250	
	99	9.200	10.050	10.450	11.750	11.150	10.200	12.700	9.000	7.750	
	105	-	9.100	15.150	10.800	11.350	9.650	10.050	7.250	9.100	
	111	10.250	14.600	16.300	12.850	14.400	10.000	13.500	11.550	8.450	
II	119	10.050	10.400	11.150	9.950	11.950	-	9.700	9.600	8.100	
	121	11.300	10.100	11.900	10.100	11.100	-	11.700	9.450	7.700	
	129	9.950	6.500	10.200	6.900	9.000	9.500	7.750	5.000	10.750	
	131	-	9.800	12.250	12.350	12.950	9.350	11.350	8.650	5.700	
III	95	12.700	7.000	10.200	8.850	9.350	8.050	11.900	8.400	8.500	
	125	13.700	7.250	14.250	16.400	11.400	8.950	13.600	9.550	10.750	
	135	10.050	10.400	10.650	8.850	11.800	9.550	10.200	9.250	11.050	
	137	-	12.400	9.000	9.950	12.500	9.850	-	11.400	10.100	

- No se detern

TABLA 10. Recuento Diferencial de Leucocitos¹ (Valor promedio)

DIA	NEUTROFILIOS		LINFOCITOS		EOSINOFILIOS	
	Control	Problema	Contr 1	Problema	Control	Problema
0	23.6	17.8	72.6	77.0	2.6	7.0
8	20.0	20.7	77.2	73.1	1.5	4.6
16	24.0	19.1	73.7	76.8	2.0	2.8
24	18.2	22.5	75.5	73.0	5.6	3.4
32	19.2	21.5	80.0	74.4	1.0	3.5
40	16.5	19.3	81.5	81.6	2.7	3.2
48	17.2	18.7	80.7	79.0	2.0	2.6
56	10.0	8.8	88.0	88.6	2.0	2.1
64	13.2	15.0	79.5	82.1	5.7	3.2

¹ Los recuentos de monocitos y basófilos por su escaso número no se consideraron

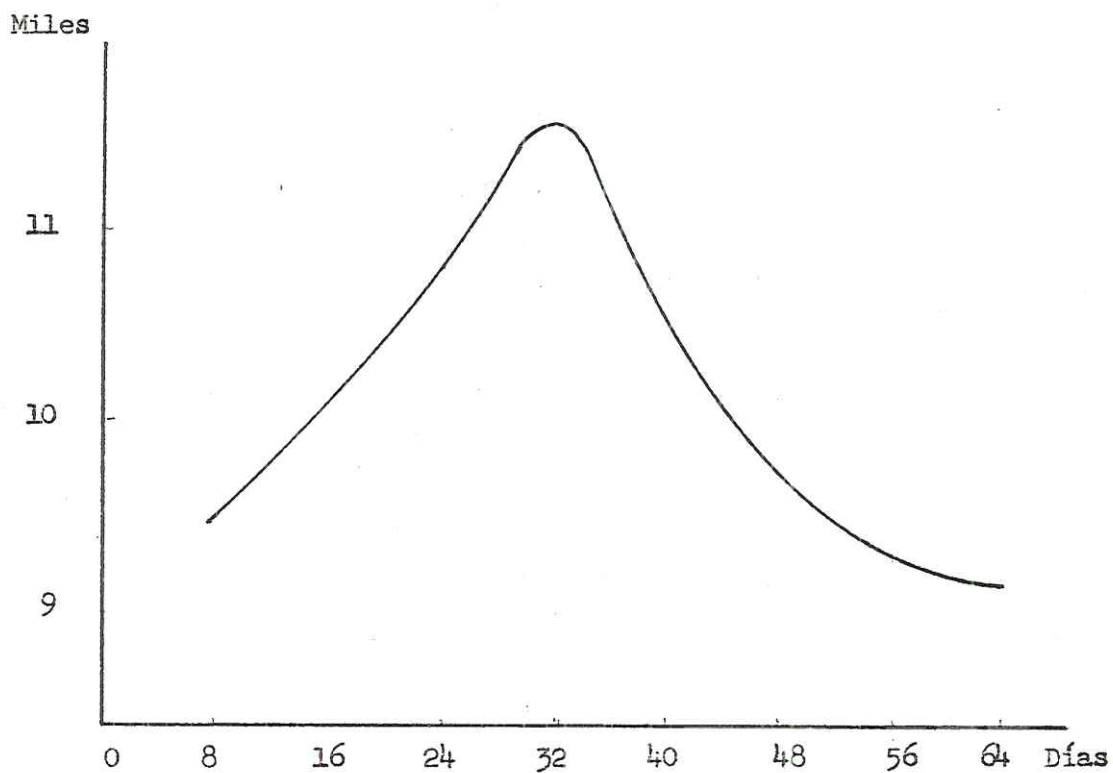


Figura 3. Recuento total de glóbulos blancos, comportamiento del promedio de todos los grupos experimentales.

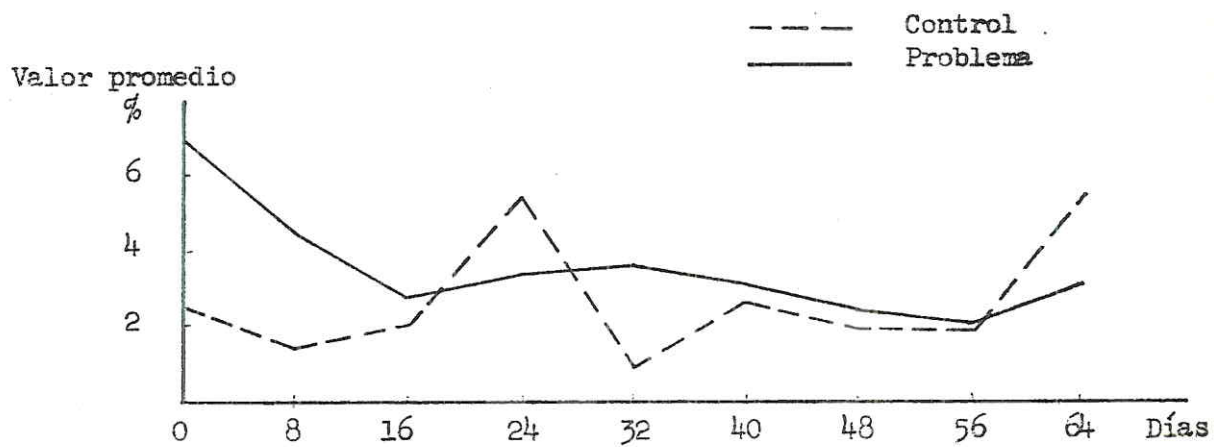


Figura 4. Recuento de eosinófilos, para animales que consumieron Brachiaria y Grupo Control.

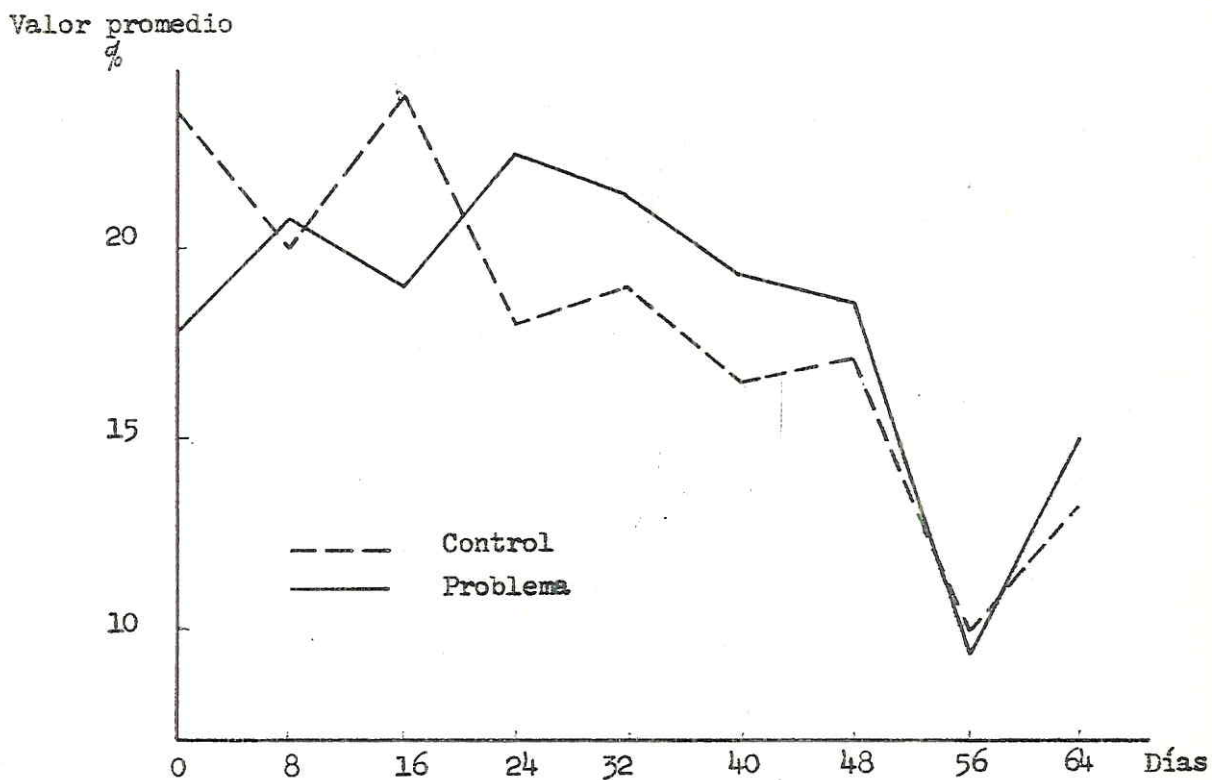


Figura 5. Recuento de neutrófilos en animales que consumieron Brachiaria y Grupo Control.

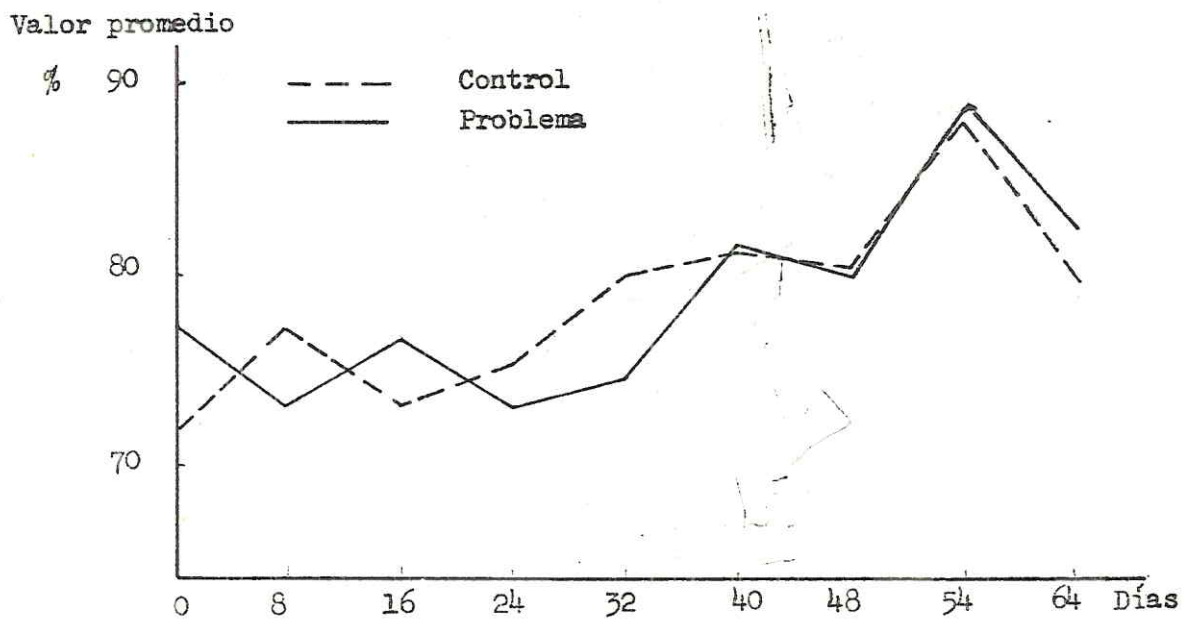


Figura 6. Recuento de linfocitos

determinaciones tanto para los individuos como para los grupos respectivos en nueve oportunidades. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas ($P < 0.05$) para los grupos; pero sí para los días, de tal manera que las determinaciones de los días 24 y 32 dieron los recuentos más altos y entre éstos no hubo diferencias, pero el día 32 presentó diferencia significativa ($P < 0.05$) con los días 8, 56 y 64; pero entre los días 8, 24, 56 y 64 no hubo diferencia.

Recuento diferencial de leucocitos: Se representa en la Tabla 10, en la cual se consignan los valores promedios para cada grupo. Los grupos I y II se consideran un solo grupo problema y el grupo III como control.

Los neutrófilos en el grupo control marcaron un descenso a lo largo del ensayo, mientras el grupo problema ofreció un ascenso hasta el día treinta y dos para luego finalizar con un descenso (Fig. 5).

Las variaciones en los recuentos de eosinófilos y linfocitos se representan en las Figs. 4 y 6 respectivamente. Todas las determinaciones se encuentran dentro de las normales.

Se observó Anaplasmosis en el animal No. 95, en los días 16, 24 y 32.

Bilirrubina: Los hallazgos se presentan en la Tabla 11 y ofrece niveles sanguíneos normales. El análisis estadístico mostró que en el

grupo III se obtuvo el mayor valor y que hubo diferencia significativa ($P < 0.05$) con los grupos I y II, pero no entre estos dos últimos.

Transaminasa Oxalacética (SGOT): Los resultados se expresan en la Tabla 12. El valor de 110 unidades por 100 ml. de suero en el animal No. 111 en el día 24, tiene significado diagnóstico. Igual sucede en los días siguientes con la obtención de valores elevados de SGOT en los cuatro animales del grupo I y en tres del grupo II. Los animales control no tuvieron elevación en sus niveles de SGOT.

Nitrógeno Ureico (BUN): En la Tabla 13 se presentan los resultados.

Los mayores valores se obtuvieron con el grupo II y hubo diferencia significativa ($P < 0.05$) frente a los grupos I y III, pero no entre estos últimos. También los mayores valores se obtuvieron los días 48 y 56 y entre éstos no hubo diferencia significativa ($P < 0.05$). La determinación del día 48 para los tres grupos fue superior a la de los días 40 y 64, pero el día 64 no fue diferente con respecto a los días analizados.

Los frotis de la médula ósea no fueron adecuados para su evaluación. En su reemplazo los cortes histológicos respectivos, permitieron observaciones sobre el comportamiento de la misma.

TABLA 11. Bilirrubina mg./100 ml. Suero Sanguíneo

Grupo	Animal No.	D I A ^a																				
		0			8			16			40			48			56			64		
		T*	D	I	T	D	I	T	D	I	T	D	I	T	D	I	T	D	I	T	D	I
I	89	-	-	-	.2	0	-	.2	0	-	2.3	.3	2.0	.3	.3	.3	.4	.3	.1	.2	.1	.1
	99	1.5	1.3	.2	.4	.1	.3	.3	0	2.2	.2	.2	.2	.2	.3	.3	.3	.2	.1	.5	.3	.2
	105	-	-	-	1.5	1.0	.6	.4	.2	2.0	.3	1.7	.3	.3	-	.3	.3	.2	.1	2.0	1.7	.3
II	111	1.2	.4	.8	1.1	.6	.3	.1	.2	2.2	.3	1.9	.3	.3	-	.7	.3	.4	.8	.6	.6	.2
	119	1.4	.8	.6	.5	.3	.5	.3	.2	-	-	-	-	-	.2	.2	.2	.1	.8	.8	.5	.3
	121	3.5	1.4	2.1	.5	.4	.4	.1	.3	-	-	-	-	-	.3	.3	.3	0	.5	.5	.3	.2
III	129	1.4	1.0	.4	.2	0	.3	.1	.2	1.9	.3	1.6	.3	.3	.3	.3	.3	.2	2.0	2.0	1.5	.5
	131	1.2	.6	.6	1.2	.7	.6	.2	.4	2.2	.3	1.9	.3	-	-	-	-	-	1.0	1.0	.3	.7
	95	-	-	-	.5	.2	.5	.2	.3	3.1	.1	3.0	.1	.3	.4	.1	.6	.4	.2	.4	.2	.2
III	125	3.0	1.7	1.3	.4	.2	.5	.2	.3	2.7	.1	2.6	.1	-	-	.4	.2	.2	.6	.6	.6	0
	135	1.2	.4	.8	.2	0	.2	.2	0	2.9	2.7	.2	.2	.5	.5	-	-	-	.5	.5	.3	.2
	137	-	-	-	1.3	1.1	.8	.3	.5	3.0	2.7	.3	.3	.6	.6	.6	.4	.2	.4	.4	.2	.2

a No se hicieron determinaciones los días 24 y 32

* Total - Directa - Indirecta
 No se determinó

TABLA 12. Transaminasa Oxalacética (S.G.O.T.). Unidades Karmen/100 ml. Suero

Grupo	Animal No.	D I A									
		0	8	16	24	32	40	48	56	64	
I	89	60	80	-	80	-	85	87	110	120	120
	99	40	60	80	86	120	118	125	140	165	165
	105	-	40	60	70	85	87	88	120	107	107
	111	70	85	90	110	120	122	130	150	172	172
II	119	45	65	75	85	115	120	125	119	175	175
	121	65	70	80	90	121	120	125	160	180	180
	129	60	72	70	90	92	95	90	89	85	85
	131	62	65	82	85	90	92	92	115	140	140
III	95	96	100	85	82	85	85	82	85	86	86
	125	44	60	70	68	70	75	80	82	83	83
	135	66	75	70	68	70	72	76	74	75	75
	137	-	80	85	82	78	80	78	75	76	76

- No se determinó

TABLA 13. Nitrógeno Uréico mg./100 ml. de Suero

Grupo	Animal No.	D I A											
		0	8	16	24	32	40	48	56	64			
I	89	-	14.0	-	11.5	14.5	11.63	16.0	14.0	13.3	16.0	14.0	13.3
	99	15.0	15.0	14.8	14.2	15.0	13.3	14.4	14.4	17.4	14.4	17.4	11.0
	105	-	12.5	13.5	15.5	13.8	14.4	14.8	14.4	14.4	14.8	14.4	11.6
	111	12.5	13.0	13.8	14.4	14.5	13.3	16.6	13.3	13.3	16.6	13.3	12.7
II	119	16.0	16.2	16.5	14.8	14.7	14.0	16.6	14.0	14.0	16.6	14.8	18.5
	121	16.25	15.8	14.6	14.6	15.6	18.5	14.8	18.5	17.9	14.8	17.9	18.7
	129	13.5	14.0	15.0	18.6	17.5	13.3	16.0	13.3	20.0	16.0	20.0	14.4
	131	15.2	15.0	14.5	16.4	16.5	11.6	14.4	11.6	11.6	14.4	11.6	11.6
III	95	-	15.5	15.0	13.30	14.2	11.63	20.0	11.63	13.0	20.0	13.0	11.6
	125	15.0	15.5	14.9	12.7	13.6	15.6	16.6	15.6	16.0	16.6	16.0	14.4
	135	17.0	16.5	15.8	13.3	13.4	11.6	16.2	11.6	18.0	16.2	18.0	11.6
	137	-	12.8	14.25	15.5	15.0	11.6	14.3	11.6	12.7	14.3	12.7	11.6

4.1.5 Evaluación Histológica.

No se observaron alteraciones morfológicas en la histología del miocardio, pulmón, duodeno, glándulas suprarrenales, páncreas y piel de los animales experimentales.

El animal control No. 125 fue normal en la histología del miocardio, pulmón, bazo, ganglios mesentéricos, riñón, vejiga, duodeno, hígado, colédoco, vesícula biliar, suprarrenales, páncreas y médula ósea, que constituyeron los órganos de referencia. Para evaluación de la médula ósea se consideró la actividad en cuanto a la presencia o ausencia de células primitivas, Fig. 9 y la relación mieloide-eritroide.

Cambios Histológicos:

Grupo I. Consumiendo Brachiaria en potrero.

Animal 89

Hígado: Se observó metamorfosis grasa pericentral moderada y proliferación incipiente de conductos biliares con desorganización de los cordones de hepatocitos. También fue notable una degeneración parenquimatosa.

Médula ósea: Moderada depresión en la producción de todos los elementos celulares, relación M:E, normal.

Riñón y Vejiga: No se observaron lesiones

Animal 99.

Hígado: Se encontró esclerosis tanto moderada como severa en las

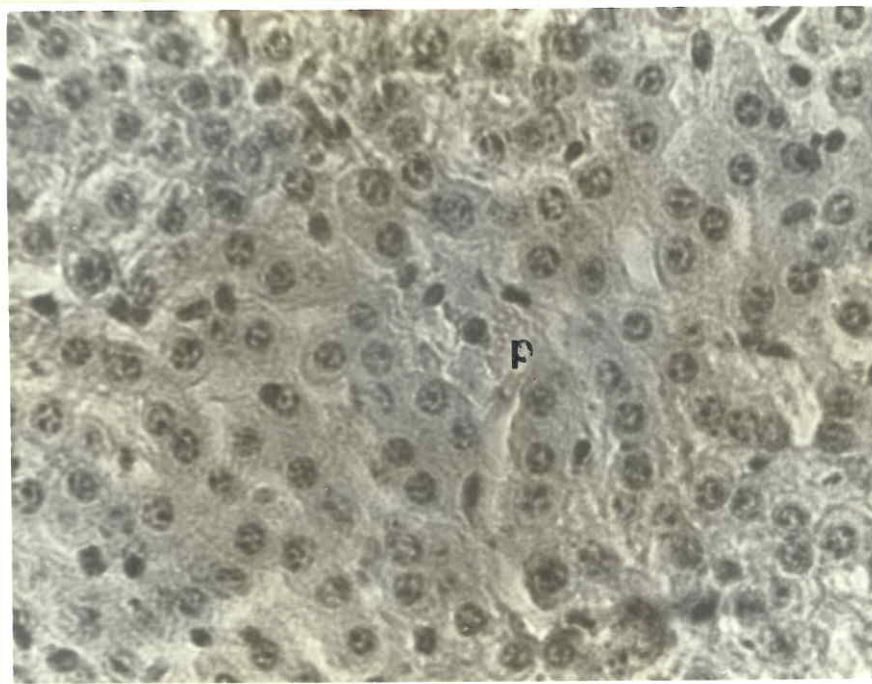


Fig. 7. Degeneración parenquimatosa difusa de hepatocitos (p)
Ternero experimental que consumió Brachiaria sp. 100X.

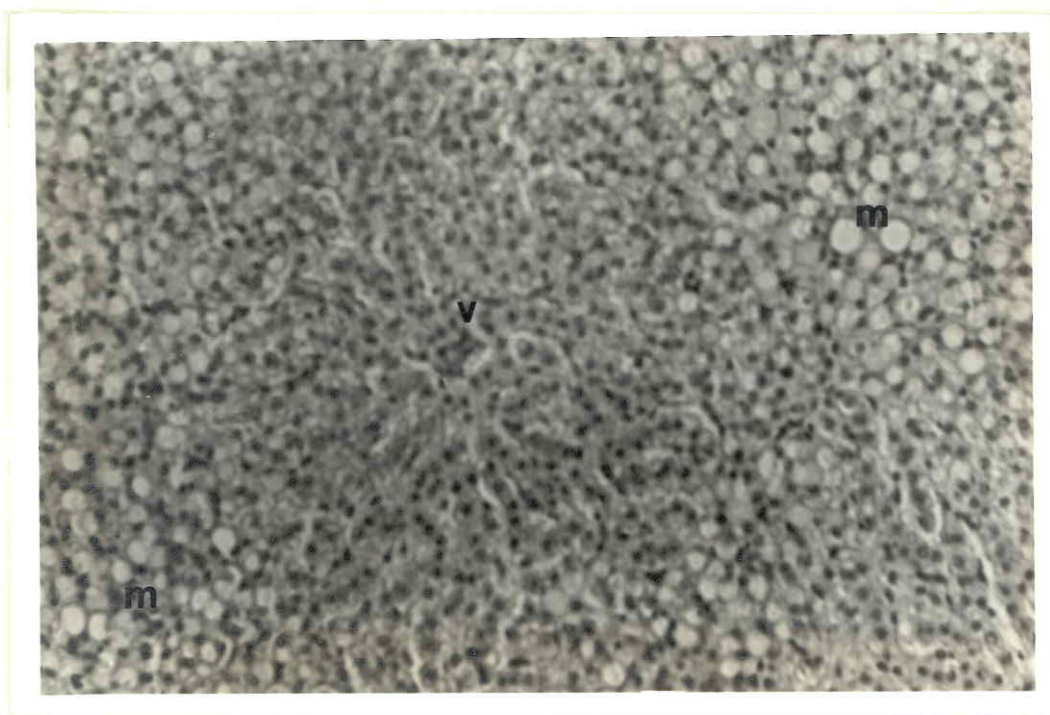


Figura 8. Metamorfosis grasa paracentral del hígado (m).
Vena Central (v). Ternero experimental que con-
sumió Brachiaria sp. 100X.

triadas portales con proliferación de canalículos biliares e infiltración mononuclear moderada de los mismos, Fig. 11.

Degeneración parenquimatosa difusa con desorganización de las columnas de hepatocitos y áreas de esclerosis que reemplazan a los hepatocitos, Fig. 7.

Riñón y Vejiga: No se observaron lesiones.

Medula ósea: Moderada depresión en la producción de elementos celulares, M:E normal.

Animal No. 105

Hígado: El único cambio observado se relacionó con una degeneración parenquimatosa difusa.

Riñón y Vejiga: No se observaron lesiones.

Medula ósea: Ligeramente depresión, relación M:E, normal.

Animal No. 111

Hígado: Proliferación difusa de tejido conjuntivo fibroso a partir de las zonas portales.

Riñón y Vejiga: No se observaron lesiones.

Medula ósea: Moderada depresión, relación M:E, normal.

Grupo II. Consumiendo Brachiaria en estabulación.

Animal No. 119.

Hígado: Degeneración parenquimatosa con desorganización de los cordones de hepatocitos.

Riñón: Hemorragias en médula y presencia de abundantes pigmentos biliares en epitelios tubulares.

Vejiga: No se observaron lesiones.

Medula ósea: Acentuada depresión, relación M:E, normal.

Animal No. 121.

Hígado: Degeneración parenquimatosa difusa y desorganización de los cordones de hepatocitos.

Riñón: Acúmulo focales de linfocitos, congestión medular renal.

Vejiga: No se observaron lesiones.

Ganglios hepáticos: Acúmulo de pigmentos biliares en macrófagos de la médula y en algunos centros germinales que se encuentran activos.

Medula ósea: Acentuada depresión en la producción de elementos celulares. Relación M:E, normal, Fig. 10.

Animal No. 129

Hígado: Células hepáticas en fase de metamorfosis grasa pericentral y degeneración parenquimatosa difusa, Fig. 3.

Riñón y vejiga: No se observaron lesiones.

Medula ósea: Ligera depresión en la producción de elementos celulares. Relación M:E, normal.

Animal No. 131

Hígado: Focos pericentrales de degeneración parenquimatosa y áreas multifocales de células hepáticas con metamorfosis grasa.

Medula ósea: Ligera depresión en la producción de elementos celulares, relación M:E, normal.

4.2. Casos de Ocurrencia Natural.

Caso simultáneo con el Experimento: En el mes de Diciembre de 1975 en hacienda ubicada aproximadamente a 70 kilómetros al suroriente de la ciudad de Villavicencio, fueron introducidas 80 vacas con cría, 50 vacas horras, 50 novillos, 5 toros y 4 toretes para un total de 269 animales en un potrero de 350 hectáreas cultivadas exclusivamente con Brachia-
ria decumbens de 7 a 8 meses de edad y que por primera vez iba a ser pasto-
reado.



Fig. 9. Medula ósea activa (a). Ternero control. 100X.

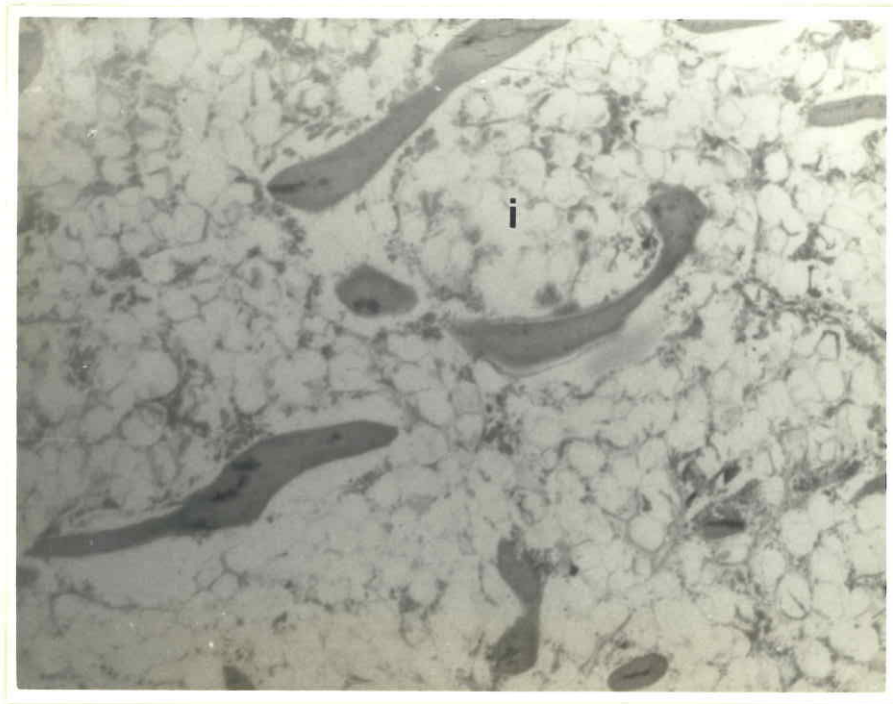


Fig. 10. Medula ósea inactiva (i). Ternero perteneciente al grupo estabulado consumiendo Brachiaria sp. 100X.

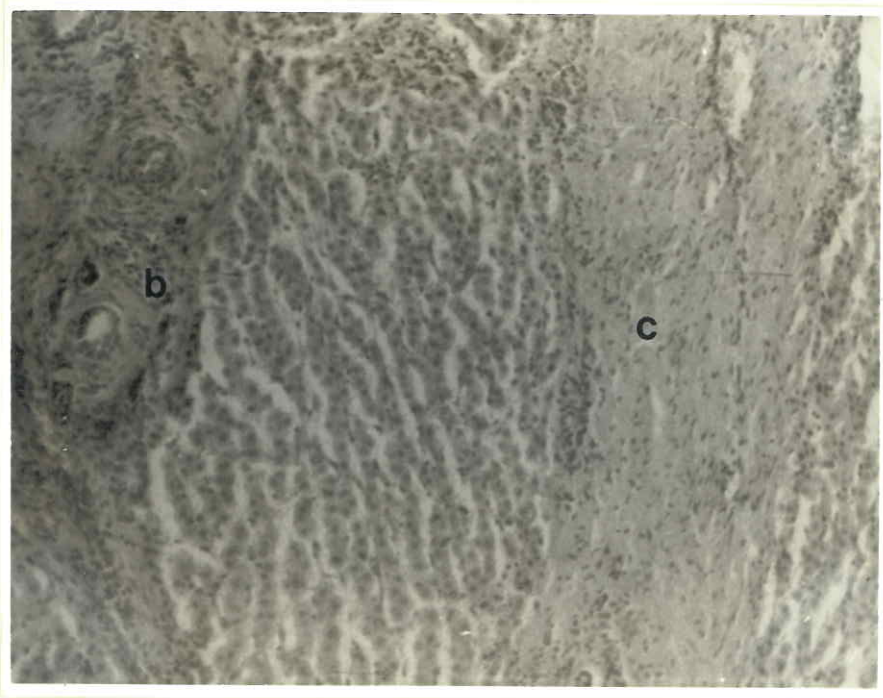


Fig. 11. Proliferación de conductos biliares e infiltración mononuclear (b). Proliferación tejido conectivo periportal (c). Ternero perteneciente a grupo en pastoreo de Brachiaria sp. 100X.

A partir de los veinte días de iniciado el pastoreo y durante los veinticinco días subsiguientes se observaron 15 animales enfermos, con muerte de seis de éstos.

La historia indicó áreas de necrosis con desprendimiento de porciones de piel a nivel de los brazos, región preescapular, y parte posterior de los muslos, también hubo edema y trasudación en las orejas.

Las mucosas se hallaron pálidas e ictericas y fue notoria la coloración rojo oscura de la orina y al examen ésta fue positiva a sangre en forma de hemoglobinuria. Los animales mostraron anorexia y temperaturas de 40 a 41°C. Cuando las condiciones anotadas progresaron hubo decúbito y muerte.

De los seis animales muertos fue posible realizar tres necropsias encontrándose ictericia generalizada y muy marcada, el hígado y los riñones fueron friables, hubo congestión pulmonar; en otros órganos no se observaron cambios.

En la histología los cambios observados fueron:

El hígado presentó degeneración parenquimatosa generalizada, dilatación de los sinusoides, desorganización de los cordones de hepatocitos, metamorfosis grasa centrolobulillar difusa; estasis biliar muy marcada y ligera hiperplasia de conductos biliares.

En el riñón se observó aparente hiper celularidad de los glomérulos

con espacio de Bowman reducido, eritrocitos en túbulos colectores, hemorragias difusas en médula.

En el pulmón se encontró engrosamiento de septos alveolares, hiperplasia de células septales y congestión a nivel de los septos alveolares.

La vejiga mostró glóbulos rojos hemolizados sobre la superficie de la mucosa.

Los ganglios mesentéricos presentaron dilatación del seno subcapsular, congestión de los capilares de la médula, abundantes pigmentos biliares.

En el miocardio no se encontraron lesiones, excepto algunos sarcoquistes en las fibras musculares.

El bazo presentó marcada congestión de la pulpa roja y abundantes pigmentos biliares, depleción linfocítica de pulpa blanca.

Los frotis de sangre no presentaron alteraciones patológicas, los hematocritos sí indicaron reducción patológica. No se realizaron otras determinaciones.

Caso archivo de Patología No. 73pl395: En el mes de diciembre de 1973, en el C.N.I.A. La Libertad, municipio de Villavicencio, en un lote de 20 terneros de 10 meses de edad, cruces de Charolais por Cebú, en pas-

toreo de Brachiaria decumbens, se observó a los quince días, un animal inapetente, anorético con mucosas ictéricas, piel reseca con desprendimiento de la misma en orejas y extremidades y temperatura de 40°C.

Después de ocho días de observados los síntomas el animal murió.

A la necropsia se observó que el hígado estaba aumentado de tamaño friable y de color salmón. La vesícula biliar dilatada con hemorragias en la mucosa, la bilis era viscosa y sanguinolenta. Los riñones con petequias en su superficie. La vejiga se encontró vacía pero su mucosa estaba congestionada. El intestino delgado con congestión de la mucosa. El bazo los pulmones y el corazón no presentaron lesiones. El diagnóstico de necropsia fue de hepatitis tóxica.

Al examen histológico únicamente fue la importancia la proliferación de tejido conectivo en áreas portales con degeneración parenquimatosa generalizada y en el riñón la presencia de eritrocitos en túbulos renales.

Caso archivo de Patología No. 75H403: En el mes de Junio de 1975 en la Granja Carinagua, propiedad del ICA, situada a unos 300 kilómetros al sur de Villavicencio, en un lote de 24 terneros de cruces de Cebú, de un año de edad, se observaron siete animales enfermos.

Los síntomas se relacionaron con decaimiento, anorexia, pérdida de peso, edema de la papada, orejas y extremidades, palidez de las mucosas,

elevación de temperatura y desprendimiento de la piel en áreas que fueron edematosas.

Los animales tenían quince días de estar pastando en Brachiaria decumbens en su primer pastoreo.

De los siete animales enfermos, cinco fallecieron.

Se observaron hemorragias difusas en la mucosa de la panza, bode y e intestino delgado.

El riñón y pulmón estaban congestionados. El corazón presentó petequias en su superficie. Las mucosas estaban ictericas con anemia marca da. La bilis era espesa y grumosa.

No fue posible la evaluación histológica por autolisis.

5. DISCUSION

5.1 Genero *Brachiaria* sp. y Toxicidad

Brachiaria mutica (32) y Brachiaria brizantha (35) han sido consideradas con efectos tóxicos. En la literatura consultada, Brachiaria decumbens no ha sido reportada como tal.

5.1.2. Signos Clínicos:

En ausencia de signos clínicos después del consumo de Brachiaria decumbens en los animales experimentales debe considerarse que existen diversos factores que afectan la capacidad de toxicidad de las plantas y en consecuencia la morbilidad y mortalidad que originan (17).

La región donde se encuentra el Centro es considerada como pie de monte, lo que puede implicar diferencias ecológicas con el resto de los Llanos Orientales. Aunque es común el bosque húmedo tropical, los suelos son de textura arcillosa, pobres en nitrógeno y fósforo, altos en hierro y aluminio y suelos ácidos con pH 4.5.

En los casos de ocurrencia natural, la fotosensibilización e ictericia asociados con el consumo de Brachiaria decumbens pudieron ser inducidos por principio (s) hepatotóxicos (s). Autores indican (15) que estos principios causan daño a las células hepáticas para producir colesteasis intrahepática(12).

5.1.3 Peso

Al final de 64 días de experimento, el grupo I perdió 1,3 kilogramos, el grupo II 20.0 kilogramos y el grupo III 2.0 kilogramos.

Para los tres grupos la pérdida de peso debe relacionarse con el "stress" del destete, el manejo y el ayuno durante veinticuatro horas, cada ocho días para la toma de muestras.

En la pérdida de peso en el grupo II estabulado, incidió además la irregularidad en el suministro del forraje.

5.1.4 Urianálisis

La acidez pudo ser reflejo de inanición, fiebre, acidosis (metabólica o respiratoria) y después de prolongada actividad muscular (8). Esta interpretación fue ajustada a situaciones de "stress" debidas al destete o bien a cambios metabólicos de origen alimenticio,

En los animales con lesiones celulares hepáticas, un defecto de reexcreción del urobilinógeno en la bilis provoca el escape de un porcentaje en la circulación, y en consecuencia en la orina (8). Esta situación fue evidente en los animales números 5, 89, 99 y 129 de los grupos I y II.

La interpretación de la bilirrubina no es lo suficientemente diagnóstica en caso de aparecer "trazas". En la orina de bovinos, un 25% de éstos pueden presentarla normalmente, no así en caso de perros y gatos en

los cuales se considera un procedimiento sensible para revelar alteraciones hepatocelulares (8).

Las determinaciones de nitrógeno uréico en sangre (BUN) analizadas estadísticamente presentaron diferencias significativas a nivel 0.05 entre el grupo II estabulado consumiendo Brachiaria sp. con el grupo I y III, no así entre éstos dos últimos. La importancia clínica de la determinación de la úrea deriva del hecho de que una elevada concentración en la sangre puede estar relacionada con trastorno de la función renal (8).

En casos de edema perirenal y nefrosis tóxica en bovinos, asociada con ingestión de Amaranthus retroflexus, se observó incremento notable en los valores de nitrógeno uréico (34).

Los sedimentos de orina estudiados, y que fueron positivos a la presencia de eritrocitos indicaron hematuria, de acuerdo a la Tabla 4 y Figura 2, cinco de ocho animales consumiendo Brachiaria sp. estuvieron afectados.

Un mecanismo para producir esta alteración se ha relacionado con la presencia de nitritos que producirían vasodilatación capilar y la metahemoglobina determinaría anoxia, en consecuencia se establecería fragilidad capilar tanto en los glomérulos como en las arteriolas interlobulilares del riñón, surgiendo las hemorragias y la consecuente hematuria (4,10).

En otro mecanismo las saponinas, son muy irritantes para el riñón produciendo diuresis y posible hematuria. La hemoglobinuria observada en los casos de campo también pudo ser efecto de saponinas, las cuales se encuentran ampliamente distribuidas en el reino vegetal. Cuando estas son a dicionadas a suspensiones de eritrocitos, o después de su absorción por el organismo animal, las saponinas producen hemólisis por unirse con la lecitina de la pared corpuscular haciéndola permeable, conduciendo a hemoglobiuria (19).

En estudios sobre Brachiaria mutica y en ausencia de niveles tóxicos de nitritos se ha reproducido metahemoglobinuria, lo que sugiere, la existencia de otro principio tóxico diferente a los nitratos y que estaría condicionado al ciclo vegetativo de la planta (38).

5.1.5 Hematología.

Los análisis estadísticos para las determinaciones de Hematocrito (Hto.) y Hemoglobina (Hb.) no dieron diferencias significativas ($P < 0.05$) para grupos ni días.

Sin embargo, en uno de los casos de ocurrencia natural, de fotosensibilización, relacionados con el consumo de Brachiaria sp., se determinó un hematocrito bajo y correspondió a un animal con hemoglobinuria.

En intoxicaciones por Brachiaria mutica, se ha encontrado acentuada anemia macrocítica hipercrónica, pero el volumen medio, y la cantidad

corpúscular de hemoglobina media estaban en lo normal (28).

La leucocitosis para todos los grupos experimentales el día 32 pudo explicarse como efecto de vacunación antiaftosa realizada quince días antes, sin embargo, se ha reportado que la respuesta hematológica en post vacunación antiaftosa no produce cambios cuantitativos en el recuento de glóbulos blancos (6).

En consecuencia la leucocitosis pudo ser el resultado de un estímulo adrenocortical en situación de "stress" (20).

Los aumentos en los días 16 y 32 de neutrófilos, en los grupos I y II influenció la leucocitosis detectada en el día 32, ya que la leucocitosis es con más frecuencia el resultado del aumento absoluto de los neutrófilos (8). Podría establecerse una relación al observar aumento total de glóbulos blancos y elevado número de neutrófilos maduros e inmaduros, lo que sugiere daño hepático (8).

En anemia hemolítica relacionada con el consumo de Brachiaria mutica se han reportado bovinos jóvenes con linfocitosis y eosinofilia (28). En el presente trabajo no hubo variaciones significativas de estos elementos.

Solamente en enfermedades hepáticas graves en los bovinos, las concentraciones séricas de bilirrubina aumentan ligeramente.

En fotosensibilización de origen hepático, cuando se obtiene la

bilirrubina libre en niveles altos, puede considerarse que en esta se encuentran pigmentos de origen vegetal (22).

Valores altos de bilirrubina, hasta 7.7 mgs. se han encontrado cuando se presentan síntomas clínicos de ictericia y fotosensibilización en casos de intoxicaciones experimentales por Lantana cámara (29). En el presente trabajo hubo diferencia significativa ($P < 0.05$) del grupo III con el I y II. La anaplasmosis del animal perteneciente al grupo III debió influir este resultado.

En bovinos en dieta de Brachiaria mutica, se verificó un aumento del doble, en los valores normales para SGOT (35).

En casos de fotosensibilización de origen hepático en bovinos; los niveles altos de SGOT, son asociados con necrosis hepática en ausencia de las lesiones musculares (22).

En el presente trabajo los animales que consumieron Brachiaria decumbens, presentaron niveles superiores de SGOT frente a los animales que consumieron pasto puntero (Hyparrhenia rufa) lo cual se correlaciona con factible efecto hepatotóxico del Brachiaria decumbens.

5.1.6 Histología

Los cambios morfológicos en el hígado caracterizados por necrosis de coagulación y por las alteraciones que le preceden como degeneración.

parenquimatosa, metamorfosis grasa y en otros estadios, fibrosis, indicaron la reacción del órgano a agente(s) nocivo(s) (12,18,29,30,33,39).

En el presente trabajo solamente los ocho animales que consumieron Brachiaria decumbens, presentaron en diversos grados las alteraciones mencionadas en hígado y en menor grado en riñón y medula ósea.

6. CONCLUSIONES

Los hallazgos clínicos y patológicos en animales experimentales y en situaciones naturales consumiendo Brachiaria decumbens permitieron establecer similitud con los cambios indicados por ingestión de plantas tales como Tribulus terrestris que produce un síndrome en pequeños rumiantes caracterizado por severa fotosensibilización, colestasis intrahepática, ictericia, lesiones renales- uremia, disturbios de electrolitos de la sangre y discracias de ésta (4).

Como componente fitoquímico, las saponinas se han encontrado en proporción de 0.5 a 2% de materia seca de Tribulus sp. y han sido consideradas como el principio tóxico principal, ya que también los nitritos presentes en determinados estados vegetativos de Tribulus sp. causaron intoxicación por intensa metahemoglobinemia. Otras posibilidades se fundamentaron sobre el contenido de glucósidos, alcaloides y taninos (4,19). También los cambios por consumo de Brachiaria mutica a nivel renal, hepático y sanguíneo, (23,36,37), presentaron similitud con los hallazgos observados por consumo de Brachiaria decumbens.

Los nitritos han sido incriminados en intoxicaciones por Brachiaria mutica (10,36,37), sin embargo, en situaciones con niveles considerados no tóxicos de nitritos, se ha reproducido parte del síndrome, lo que ha indicado la posibilidad de la presencia de otra sustancia tóxica (38).

Análisis fitoquímico* de Brachiaria decumbens utilizado en el presente ensayo indicó presencia de fenoles, heterósidos saponínicos y desoxi azúcares. Los nitritos y nitratos, presentaron porcentajes considerados no tóxicos. No hubo alcaloides, taninos ni heterósidos cianogénicos.

* David Duque. 1976. Comunicación personal.

7. RESUMEN

Evaluaciones clínicas, de laboratorio clínico e histopatológicas fueron realizadas en bovinos consumiendo en forma controlada y libre Brachiaria decumbens.

En condiciones experimentales, doce terneros fueron divididos en tres grupos. Dos grupos consumieron Brachiaria sp., uno en potrero y otro en estabulación bajo sombra.

El tercer grupo consumió en potrero, pasto puntero (Hyparrhenia rufo).

Se realizaron determinaciones clínicas y de laboratorio cada ocho días y al final de 64 días, los animales fueron sacrificados para evaluación histológica.

Simultáneamente, bajo condiciones de ocurrencia natural, se estudió un caso con tres animales.

Dos casos con un animal cada uno fueron tomados de archivo de Patología del I.C.A.

En condiciones naturales se observaron signos clínicos de fotosensibilización, precedidos por edema de las orejas, hemoglobinuria, fiebre, ictericia y muerte. El índice de morbilidad fue de 5.5% y de mortalidad de 2.2%.

En forma experimental, las pruebas de función hepática y renal in

dicaron disfunción de estos órganos, especialmente en base a niveles de SGOT, urobilinógeno, sangre oculta en orina y nitrógeno uréico sanguíneo.

La histología tanto en casos experimentales como naturales, mostró cambios de diversa intensidad en el parénquima hepático, leves a nivel renal e indicios de depresión de medula ósea.

Con estas observaciones se consideró que la Brachiaria decumbens tuvo efectos tóxicos y su comportamiento puede compararse con plantas hepatotóxicas, en especial con Tribulus terrestris y Brachiaria mutica. En la primera, las saponinas han sido consideradas como el principio tóxico, pero otras sustancias como nitritos, alcaloides glucósidos y taninos han sido también señalados con posibilidad de inducir efectos adversos.

Los nitritos del Brachiaria mutica han producido casos de intoxicación pero en ausencia de éstos, e intoxicaciones, se consideró la posibilidad de otra sustancia.

Análisis fitoquímico del Brachiaria decumbens utilizado, fue positivo a fenoles, heterósidos saponínicos, desoxiazúcares, nitritos y nitratos.

8. SUMMARY

The evaluation of the toxic effect of Brachiaria decumbens, an important gramineous in the livestock development of the Llanos Orientales in Colombia, was made by clinical, laboratory and pathologic studies, under experimental and natural conditions.

Twelve experimental calves were divided into three groups of four animals each one.

Two principal groups were fed on Brachiaria sp., and the control group was fed on Hyparrhenia rufa.

Clinical observations were made at eight day intervals for sixty four days. Blood and urine were collected for analysis. Tissues section were taken for histopathological studies.

The findings in the experimental cases presented determinations and lesions that were compatible with hepatic and renal dysfunction.

Natural cases presented signs of photosensitization, haemoglobinuria and marked icterus.

The findings were compatible with toxic effects similar to that produced on animals fed on Brachiaria mutica, Brachiaria brizantha, and Tribulus terrestris.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLISON, A.C. and I.A. MAGNUS. 1966. Role of Lysosome and cell membrane in photosensitization. *Nature* 209(5026):874-878.
2. BENJAMIN, M.M. 1967. Compendio de Patología Clínica Veterinaria. México, Continental. pp. 95-107.
3. BOUCHER, W.B.; W. MEDWAY, and D. MARTINOVICH. 1969. Clinic-Path. Conf. Hepatogenous Photosensitization. Case presentation. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 155(2):175-188.
4. BROWN, J.M. 1969. Advances in "Geeldikkop".(Tribulus ovis) Research. III. The Epizootiology of "Geeldikkop". *J.S. Afr. Vet. Med. Ass.* 30(4):403-417.
5. CASE, A.A. 1957. Photosensitization Syndrome in Cattle, Sheep and Swine. *North. Am. Vet.* 38:161-166.
6. CHEVRIER T. and J. DHENNIN. 1975. Aspectos hematológicos de la vacunación antiaftosa. Conferencia O.I.E. Comm. 14, París; Sep. 1975 No. 204 (Res. en Boletín sobre la Fiebre Aftosa 14(6):43)
7. CLARE, N.T. 1955. Photosensitization in Animals. *Adv. Vet. Sci.* 1:183-211.
8. COLES, E.H. 1969. Patología y Diagnóstico Veterinarios. México Interamericana. pp. 101-186.

9. CORNELIUS, CH.E., and R.R. GRONWALL. 1968. Congenital Photosensitization and hyperbilirubinemia in Southdown sheep in the United States. *Vet. Res.* 29(2):291-292.
10. CORREA, W.M. y T.R. VASKE. 1974. Intoxicación de bovinos y equinos por el Tanner Grass (*Brachiaria* sp.). *Informaciones Veterinarias (Alemania)* 15:23-30.
11. ENZLE, D.F., and G.E. WHITEMORE. 1953. Photosensitization keratitis in young goats following treatment with phenothiazine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 123:237-238.
12. FAWCET, J.K., and J.E. SCOTT. 1966. *Urastrat*. New Jersey, General Diagnostics Division, Warner Lambert, Morris Plains. pp. 1-20.
13. GIESE, A.C., ed. 1972. *Photophysiology; current topics in photobiology and photochemistry*. New York, Academic Press, v. 6. pp. 77-122.
14. _____. 1972. *Photophysiology; current topics in Photobiology and photochemistry*. New York, Academic Press. v. 7. pp. 115-169.
15. GOPINATH, C., and E.J. FORD. 1969. The effect of *Lantana camara* on the liver of sheep. *J. Comp. Path.* 99:75-85.

16. INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO. PROGRAMA DE SUELOS. 1975.
Informe de Actividades 1974. Villavicencio, ICA. pp. 3-24.
17. INTERNATIONAL ENCYCLOPEDIA of Veterinary Medicine. 1966. London,
Sweet and Maxwell. pp. 2286-2288.
18. JUBB, K.V.F. and P.C. KENNEDY. 1972. Pathology of Domestic
Animals. New York, Academic Press. Vol. II. pp. 590-594.
19. MEDICAL AND POISONS PLANTS OF Southern and Eastern Africa. 1962.
Edimburger, E. and S. Livingstone. pp. 479-481.
20. MEDWAY, W.; J. PRIER; E. WILKINSON and S. JOHN. 1969. A Textbook
of Veterinary Clinical Pathology. Baltimore, Williams and
Wilkins. p. 221.
21. MONLUX, W.W.; B.L. GLENN; R.J. PANCIERA and J.B. CORCORAN. 1963.
Bovine Hepatogenous Photosensitivity associated with the
feeding of alfalfa hay. J. Am. Vet. Med. Ass. 142:989-994.
22. OHMNE, F.W. and C.A. KIRKBRIDE. 1967. Hepatogenous Photosensit-
ization in Cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 150(2):184-189.
23. OSCHITA, M.; O. SYLVIA y P. ANDRA DE-BUENO. 1972. Intoxicacao de
Búfalos alimentados com Brachiaria sp., (Tanner grass). Arq.
Inst. Biol. (Brasil) 39(3):209-211.

24. PANCIERA, R.J.; L. JOHNSON, and B.I. OSBURN. 1966. A disease of cattle grazing hairy vetch pasture. J. Am. Vet. Med. Ass. 148(7):804-808.
25. PAPPA, R. y N. VIVAS. 1974. Instalación y manejo de Praderas en el pie de monte Llanero. Bogotá, Instituto Colombiano Agropecuario. pp. 1-27. (Boletín de divulgación No. 50).
26. FERRIN, D.D. 1958. The determination of phylloerythrin in blood. Bioch. J. 68(2):314-319.
27. REITMAN, S. and A. FRANKEL. 1957. Colorimetric method for the determination of serum-glutamic-oxalacetic and glutamic transaminase. Am. J. Clin. Path. 2:28-56.
28. ROSENFELD, C.; C.E. REICHMANN y O. SYLVIA. 1971. Anemia hemolítica em bovinos alimentados com Brachiaria sp. (Tanner grass). Arq. Inst. Biol. (Brasil) 38(4):267-273.
29. SANDERS, D.A. 1946. Lantana Poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 109:139-141.
30. SEAWRIGHT, A.A. and J.G. ALLEN. 1972. Pathology of the liver and kidney in Lantana poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 48:323-331.

31. SHEARD, E. and H. SANDFORD. 1929. Method for Oxyhemoglobin determination. J. Lab. Clin. Med. 14:558.
32. SMITH, H.; T.C. JONES and R.D. HUNT. 1972. Veterinary Pathology. 4 ed., Philadelphia, Lea and Febiger. pp. 77-82.
33. SODEMAN, W., and W. SODEMAN, Jr. 1974. Pathologic Physiology. Mechanisms of disease. 5 ed. Philadelphia, W.B. Saunders. pp. 560-562.
34. STUART, B.P.; S.S. NICHOLSON and J.B. SMITH. 1975. Perirenal edema and toxic nephrosis in cattle, associated with ingestion of pigweed. J. Am. Vet. Med. Ass. 167(10):949-950.
35. SYLVIA, O.A.; C.J.B. PEREGRINO y A. AGUIAR. 1971. Estudos sobre Brachiaria sp. (Tanner grass). I. Efeito nocivo para bovinos. Arq. Inst. Biol. (Brasil) 38(3):135-150.
36. _____; L. RETZ y C.A. VELLOSO. 1971. Estudos sobre Brachiaria sp. (Tanner grass). II. Dosagem de nitrato em soro de bovinos. Arq. Inst. Biol. (Brasil) 38(3):151-161.
37. _____; L. RETZ y O. MARMO. 1971. Estudos sobre Brachiaria sp. (Tanner grass). III. Ocorrencias de intoxicacoes de bovinos durante um ano (1970-1971) e niveles de nitrato em amostras da graminea. Arq. Inst. Biol. (Brasil) 38(4):239-252.

38. SYLVIA, O.A. y A.L. FIGUEIREDO. 1972. Estudos sobre Brachiaria sp. (Tanner grass). IV. Investigacao sobre o efeito da gramínea apresentando tor baixo de nitrato, em ovinos, bovinos e equinos. Arq. Inst. Biol. (Brasil) 39(4):257-261.
39. THORPE, E. and E.J.H. FORD. 1968. Development of hepatic lesions in calves fed with Ragwort (Senecio jacobea). J. Comp. Pathol. 78:95-205.
40. VIVAS, N. y R. PARRA. 1975. Pasto Brachiaria o pasto peludo (Brachiaria decumbens Stapf.). Villavicencio, Instituto Colombiano Agropecuario. Programa de Pastos y Forrajes. pp. 1-32. (Mimeografiado).
41. WENDER, S.H. 1946. The action of photosensitization agents isolated buckwheat. Am. J. Vet. Res. 7:486-489.