

CLINICA Y PATOLOGIA DE LA INTOXICACION CON BRACHIARIA RADICANS NAPPER (TANNERGRASS)

Jorge Villalobos S. *
Ana Meneses G. **
Sandra León C. ***
Guido Carballo C. ****

RESUMEN

Quince vacas fueron introducidas a un pasto de *Brachiaria radicans napper*, y diez como control a un pasto de *Estrella africana* (*Cynodon plectostachium*). Los animales fueron examinados clínicamente y se les determinó metahemoglobina, urea y creatinina sanguínea. La orina de los mismos fue sometida a examen general. La sintomatología, los hallazgos anatomopatológicos y la química sanguínea indicaron que en la intoxicación por *Brachiaria radicans napper*, ade-

más de los nitratos-nitritos existen otros factores etiopatogénicos importantes.

INTRODUCCION

Las pérdidas económicas en Costa Rica, así como en otros países por intoxicación en bovinos con *Brachiaria radicans napper*, han sido cuantiosas; de allí la importancia de la investigación de los aspectos clínico-patológicos de dicha intoxicación.

Según ciertos autores la causa de la intoxicación por la gramínea antes mencionada, es el alto nivel de nitratos que ella puede acumular, lo que daría como resultado indirectamente una intoxicación por nitritos (1, 2). Los nitratos son transformados en el rumen por la flora ruminal en nitritos los cuales pasan a la sangre y convierten la hemoglobina en metahemoglobina produciendo una anoxemia (6).

* Cátedra de Farmacología y Toxicología. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Apdo 86. Heredia, Costa Rica.

** Laboratorio Análisis Clínicos. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Apdo. 86. Heredia. Costa Rica.

*** Departamento de Química. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica.

**** Médico Veterinario.

Otras publicaciones descartan los nitratos como factor patogénético y nos hablan de una causa etiológica desconocida (3, 4).

Las circunstancias de que existen síntomas en la intoxicación con *Brachiaria radicans napper* que se diferencian de aquellos observados en intoxicaciones experimentales o naturales por nitratos, la observación hecha por algunos finqueros en Costa Rica de toxicidad retardada así como el afán de aclarar los aspectos clínico-patológicos de la intoxicación, nos llevaron a emprender la presente investigación.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron en el experimento 25 vacas de la raza Brahman con edades entre 3 y 5 años. De ellas 15 fueron introducidas a un potrero de *Brachiaria radicans napper* el cual se encontraba al inicio de la floración; mientras que las 10 restantes se mantuvieron en un potrero de Estrella africana (*Cynodon plectostachium*).

Antes de iniciar el experimento todos los animales fueron examinados clínicamente después de lo cual fueron sangrados y se les determinó los niveles de metahemoglobina en sangre. Posteriormente se determinaron los valores de metahemoglobina durante los días 6, 7, 8, 9, 10 de la experiencia. Se llevó a cabo un examen general de orina y determinaciones de urea y creatinina al octavo día.

Los valores de metahemoglobina se determinaron por conversión a cianometahemoglobina (7), usándose como estabilizador de la sangre un buffer de fosfatos 0,1 M, ph 6,6 (10). Los niveles de urea se determinaron por el método de la diacetil monoxima (9) y los de creatinina por el método de Folin-Wu (8). El examen de orina se realizó utilizando tiras reactivas multistix (Ames).

RESULTADOS

Clínica: Al cuarto día del experimento fueron retirados todos los animales del potrero de *Brachiaria* por presentar algunos de ellos síntomas de intoxicación, orina oscura, oliguria con actitud de falsa cifosis y tenesmo vesical intermitente.

El cuadro clínico en 2 de los 5 animales más afectados fue agravándose paulatinamente con la aparición de nuevos síntomas: taquicardia, taquipnea, mucosas cianóticas, temores musculares, constipación parcial, anuria, amaurosis, ataxia, postración y muerte al sexto día. Al séptimo día 3 de las vacas más afectadas se trataron con azul de metileno por vía endovenosa a razón de 8,8 mg/kilo en solución acuosa al 1 0/0, 10g de la misma sustancia por vía oral y 800 g de sulfato de magnesio como catártico, a cada animal.

Todos los demás animales que habían pastado en *Brachiaria radicans napper* fueron igualmente tratados con sulfato de magnesio y azul de metileno oralmente. El azul de metileno es un agente reductor que transforma la metahemoglobina en hemoglobina por reducción del ion férrico a ferroso y que también inhibe la absorción de nitritos por el rumen.

A pesar del tratamiento uno de los animales más afectados murió al octavo día; los otros 2 fueron tratados con azul de metileno y con un litro de dextrosa al 50 0/0 vía endovenosa. Ambos bovinos fueron cateterizados extrayéndoseles de esta manera una gran cantidad de orina de color café.

Al décimo día todos los animales fueron tratados de nuevo con sulfato de magnesio por vía oral. Los bovinos se recuperaron clínicamente en un plazo de 15 días a excepción del número 15 (Tabla 2), el cual murió el decimocuarto día

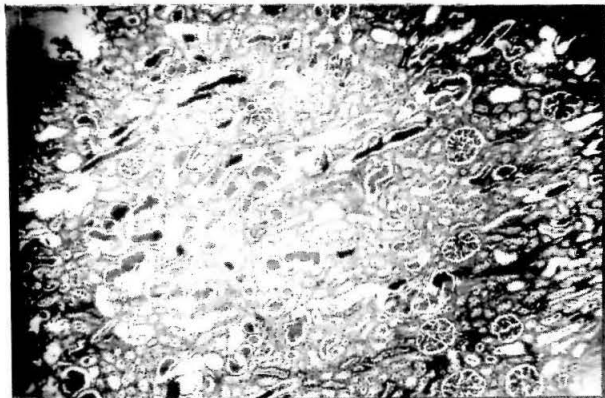


Fig. 1. Micrografía que ilustra la congestión de ovilleo arterial glomerular, presencia de cilindros de material de origen hemoglobínico en el interior de los túbulos. H y E (125x).

con una sintomatología idéntica a la presentada por los animales muertos anteriormente.

Anatomopatología: Se realizaron necropsias de los animales muertos encontrándose las siguientes lesiones:

Macroscópicas: Emaciación del cadáver, mucosas cianóticas, sangre de color café, exudado marrón en cavidad abdominal, congestión ruminal, abomasitis, hemorragias equimóticas en el bazo, vesícula biliar fuertemente dilatada y llena de bilis sumamente espesa, vejiga muy dilatada y llena de orina de color café, riñones con una gran cantidad de detritus en la pelvis renal e hígado congestionado de color café oscuro y con moteado amarillento de algunos lóbulos.

Microscópicas: Riñón: congestión de capilares del ovilleo vascular con ruptura de algunos de ellos. Presencia de material de origen hemoglobínico eosinófilo en el espacio de la cápsula de Bowman y en los túbulos en los que se observó destrucción del epitelio, lo mismo que deposición de pigmentos en gránulos (Fig. 1).

Hígado: Micronecrosis centrolobulillares, picnosis y cariorexis de hepatocitos.

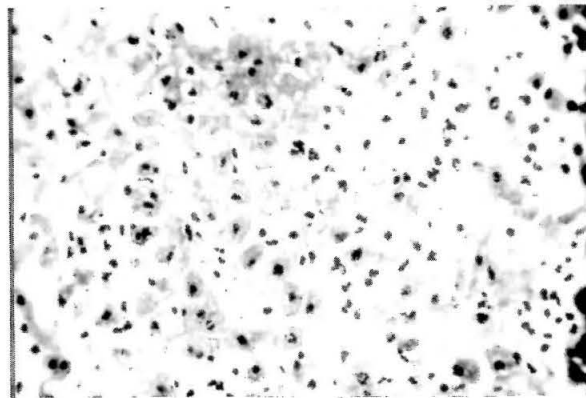


Fig. 2. Micrografía del hígado mostrando foco micronecrótico, picnosis, cariorexis y algunos hepatocitos vacuolizados. H y E (500x).



Fig. 3. Micrografía del hígado que muestra micronecrosis centrolobulillar. H y E (50x).

Química sanguínea: Los altos niveles de urea y creatinina (Tabla 1) revelan un acentuado daño renal y los de metahemoglobina (Tabla 2) la presencia en sangre de un fuerte factor metahemoglobinizante.

Las muestras sanguíneas presentaron una considerable hemólisis con formación de un coágulo muy pequeño. El examen de orina fue positivo para proteína y sangre en los animales afectados clínicamente, no así en los que no presentaron síntomas clínicos y los controles.

TABLA 1. NIVELES DE UREA Y CREATININA EN SUERO SANGUINEO AL OCTAVO DIA DE LA EXPERIENCIA

Enfermos			Controles		
Nº bovino	Urea mg/dl	Creatinina mg/dl	Nº bovino	Urea mg/dl	Creatinina mg/dl
1*			16	16,14	1,3
2	36,61	4,18	17	11,7	1,6
3	19,13	1,36	18	9,7	1,9
4	15,75	1,19	19	14,3	2,2
5*			20	12,2	1,7
6	44	5,64	21	10,7	1,37
7	16,27	2,3	22	7,14	1,5
8	75,37	6,53	23	9,9	1,1
9	31,13	1,49	24	18,6	0,3
10	13,18	1,6	25	16,5	1,56
11	17,21	1,17	=		
12	22,34	1,04	=		
13	61,16	8,21	=		
14	28,61	3,66	=		
15	38,24	7,16	=		
UREA: (Animales enfermos)			UREA: (animales control)		
Media aritmética: $\bar{x} = 32,23^{**}$			$\bar{x} = 12,69$		
Desviación estándar: ES = 18,91			ES = 3,60		
CREATININA: (Animales enfermos)			CREATININA: (Animales control)		
Media aritmética: $\bar{x} = 3,50^{***}$			$\bar{x} = 1,45$		
Desviación estándar: ES = 2,59			ES = 0,51		

* Murió al sétimo día.

** Diferencia significativa P 0,01 por prueba est. T para Urea.

*** Diferencia significativa P 0,05 por prueba est. T para Creatinina.

Es importante destacar que el último día en que fueron sangrados los bovinos o sea al décimo día, 9 de ellos presentaban niveles altos de meta-hemoglobina que oscilaban entre 7,57 0/o y

22,29 0/o (Tabla 2) a pesar de que el purgante administrado había provocado en los bovinos una fuerte catarsis.

TABLA 2. NIVELES PORCENTUALES DE METAHEMOGLOBINA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION LOS DIAS 1°, 6°, 7°, 8°, 9° y 10°

Nº Bovino	1°	6°	7°	8°	9°	10°
1*	1,31	24,79	31,25			
2	2,36	7,37	11,98	18,10	20,65	21,16
3	2,17	3,21	3,50	3,04	3,17	3,08
4	1,29	6,54	3,51	3,22	3,25	2,97
5*	1,29	24,93	31,03			
6	1,24	9,21	20,63	30,15	22,17	16,30
7	2,32	3,44	2,42	2,55	2,37	2,31
8**	3,96	30,37	41,16	42,52	46,82	
9	1,36	9,54	10,66	11,22	9,60	8,19
10	1,49	5,94	7,21	9,17	11,13	12,08
11	3,26	6,58	9,65	13,06	18,21	20,17
12	1,61	4,77	6,83	5,98	6,75	7,57
13	3,32	30,88	33,62	34,54	22,15	13,64
14	1,1	10,44	11,31	11,50	13,91	14,77
15***	0,62	7,99	10,21	12,14	15,72	22,29

* Murió el octavo día
 ** Murió el noveno día
 *** Murió el decimocuarto día

DISCUSION

En la intoxicación por *Brachiaria radicans napper* en bovinos, los nitratos-nitritos juegan un papel importante como se desprende de los altos niveles de metahemoglobina encontrados en los animales afectados. Sin embargo, la intoxicación por dicha gramínea difiere en varios aspectos clínico-patológicos de la provocada por nitratos en forma de sales suministradas por vía oral

o por heno de avena, el cual puede llegar a contener niveles altos de nitratos.

Aspectos clínicos: en la intoxicación por nitratos o heno de avena se observan los siguientes síntomas: pérdida del apetito, mucosas cianóticas, taquipnea, taquicardia, temores, ataxia, amaurosis en algunos casos, postración y muerte (11).

Los animales intoxicados en la presente investigación presentaron además de los síntomas característicos del envenenamiento por nitratos lo siguiente: tenesmo vesical intermitente, oliguria, orina de color café y constipación.

Química sanguínea: en la intoxicación por nitratos los niveles de metahemoglobina se encuentran aumentados pero no los de urea y creatinina, los cuales en la intoxicación por *Brachiaria radicans napper*, como se desprende de la tabla 1, son altos y con una diferencia significativa $P < 0,01$ para urea y $P < 0,05$ para creatinina respecto de los controles. También se estableció en el presente trabajo la presencia de proteína y sangre en la orina, lo mismo que hemólisis intravascular, lo cual no se observa en la intoxicación por nitratos.

Aspectos anatomopatológicos: en la intoxicación por nitratos los hallazgos anatomopatológicos más comunes son mucosas cianóticas, sangre color café, congestión del rumen y abomaso, hemorragias petequiales o equimóticas de las serosas (5). En la intoxicación por la gramínea en mención encontramos además de los hallazgos citados anteriormente un evidente daño hepatorenal (Figs. 1, 2, 3).

Según Andrade (4) las circunstancias de que cobayos alimentados con *Brachiaria radicans napper* presenten coloración oscura de la orina y daño hepatorenal, pero no valores altos de meta-

hemoglobina en sangre, descarta la posibilidad de que los nitratos-nitritos intervengan en el mecanismo de la intoxicación por dicha planta.

Es necesario aclarar a este respecto que los monogástricos no tienen capacidad de transformar los nitratos en nitritos con excepción de los equinos, los cuales al poseer el colon y el ciego muy desarrollado permiten la reducción microbiana de nitratos a nitritos (11). Algo que habla también a favor de lo expuesto en el presente trabajo es que los equinos son susceptibles a la intoxicación con *Brachiaria radicans napper*, lo mismo que a los nitratos en forma de sales suministradas por vía oral (11).

CONCLUSION

La sintomatología, los hallazgos anatómopatológicos y la química sanguínea nos indican que en la intoxicación por *Brachiaria radicans napper* existen dos factores etiológicos importantes. 1- los nitratos-nitritos causantes de formación de metahemoglobina y 2- un factor o factores desconocidos culpables de daño hepato-renal y hemólisis intravascular.

Lo anteriormente expuesto explica la severidad de la intoxicación y la toxicidad retardada, sobre todo tomando en cuenta que el daño renal disminuiría considerablemente la excreción del ión nitrito, pudiendo éste mantenerse con sangre en forma prolongada.

SUMMARY

Fifteen adult brahman Cows were allowed to graze on a brachiaria (Brachiaria radicans napper) pasture and ten control animals were located on an star grass (Cynodon plectostachium) pasture.

Clinical examinations and laboratory deter-

minations for blood metahemoglobin, urea and creatinine as well as complete urinalysis were performed in all animals.

Clinical signs, gross pathology and clinical pathology findings revealed that factors other than nitrate-nitrites are involved in Brachiaria radicans napper intoxication.

Agradecimiento

Los autores agradecen al doctor Eduardo Avalos U. profesor de la Cátedra de Patología, su magnífica colaboración en lo que respecta a los estudios histopatológicos del presente trabajo.

Agradecemos de una manera muy especial la colaboración prestada por el señor Jorge Luis Orlich, propietario de la Hacienda Orlich, Guápiles, en donde se llevó a cabo gran parte de esta investigación, ya que sin su ayuda la realización de ésta no hubiera sido posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANDRADE, Silvia O., RETZ L., COSSON Velloso, C. A. *Estudos sobre a Brachiaria sp (Tanner Grass) II- Dosagem de Nitrato em soro de bovinos. Arq. Inst. Biol. Sao Paulo. 38: 151-161 (1971).*
2. ANDRADE, Silvia O., RETZ L., MARMO, O. *Ocorrencias de intoxicacoes de bovinos durante um ano (1970-1971) e Niveis de Nitrato em Amostras de Graminea. Arq. Inst. Biol. Sao Paulo. 38: 239-252 (1971).*
3. ANDRADE, Silvia O., CONSENTINO, J. R., SCOTT, W. N. *Estudos sobre novilhas alimentadas diariamente com/milho ou melago E Brachiaria sp. (Tanner grass). Arq. Inst. Biol. Sao Paulo. 39: 329-333 (1972).*
4. ANDRADE, Silvia O., NOTHENBERG, M. S., RETZ, L., BUENO P. de CASTRO. *Estudos sobre Cobaia alimentadas com Brachiaria Sp. (Tanner grass). Arq. Inst. Biol. Sao Paulo. 42: 243-246 (1975).*
5. BUCK, WILLIAM B., OSWEILER, GARY D. *Clinical and diagnostic veterinary toxicology. Iowa, Kendall/Hunt: 109-115 (1976).*

6. DAVIDSON, W. B., BOUGHTY, J. L., BOLTON, J. L. **Nitrate poisoning of livestock.** *Cand. J. Comp. Med.* 5: 303-313 (1941).
7. HENRY, R. J. **Química clínica.** Barcelona. Editorial JIMS. 917-924 (1969).
8. SAENZ, G. F., BEIRUTE, C. **Valores séricos de ácido ureico y de creatinina en Costa Rica** *Rev. Med. Hosp. Nal. Niños.* 4: 47 (1969).
9. VINOCOUR, E. **Valores normales de nitrógeno ureico.** *Acta Médica Cost.* 16: 235-244 (1973).
10. WATTS, H., WEBSTER, M., CHOPPEL, A., LEAVER, D. D. **Laboratory Diagnosis of Nitrite Poisoning in Sheep and Cattle.** *Aus. Vet. J.* 46: 492 (1969).
11. WRIGHT, Madison J., DAVISON, Kenneth L. **Nitrate Accumulation in Cropps and Nitrate Poisoning in Animals.** *Advances in Agronomy.* 16: 197-247 (1964).