

ARTÍCULO ORIGINAL

Toxicosis por pasto Mulato (*Brachiaria ruziziensis*- *Brachiaria brizantha*) en cabras de la provincia Artemisa

Daine Chong Dubé, José M. Figueredo, María Irian Percedo, Patricia Domínguez, Yuneilys Martínez García, Pastor Alfonso, Evangelina Marrero Faz

Dirección de Salud Animal, Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA), San José de las Lajas, Apartado 10, CP 32700, Mayabeque, Cuba. Correo electrónico: daine@censa.edu.cu.

RESUMEN: Se investigó un evento de mortalidad inusual en un rebaño estabulado de 98 caprinos (23 machos y 75 hembras), de la raza Boer, ubicados en una unidad de crianza. La alimentación básica consistió en pienso de producción nacional, forraje de pasto Mulato (*B. ruziziensis*- *B. brizantha*), procedente del área forrajera de la propia unidad, heno elaborado a partir de la misma planta y agua *ad libitum*. Se realizaron estudios bacteriológicos, virológicos y hematológicos. A los animales fallecidos se les realizó la necropsia y se practicaron estudios histopatológicos. La manifestación tuvo un proceso de curso subagudo caracterizado, principalmente, por inapetencia, desmedro progresivo, parálisis ruminal en casos aislados, ictericia y ausencia de fiebre en la mayoría de los animales; posteriormente, se sucedieron afectaciones respiratorias. La morbilidad llegó al 50 % y la mortalidad alcanzó el 16% debido a un síndrome de insuficiencia hepato-renal y diátesis hemorrágica por insuficiencia hepática aguda. El proceso ocurrido se atribuyó a toxicosis por consumo de pasto Mulato como forraje y heno, debido a la existencia de saponinas en esta especie de *Brachiaria*.

Palabras clave: pasto, *Brachiaria*, toxicosis, caprino, saponina.

Toxicosis in goat by Mulato grass (*Brachiaria ruziziensis*- *Brachiaria brizantha*) in Artemisa province

ABSTRACT: A case of unusual mortality was studied to elucidate the suspicion of toxicosis in a feedlot herd of 98 Boer goats. The basic diet consisted of conventional feedstuff, Mulato grass (*B. ruziziensis*- *B. brizantha*) forage from the own unit areas, hay produced from the same grass, and water *ad libitum*. There was a sub-acute course mainly characterized by anorexia, progressive deterioration, ruminal paralysis in isolated cases, icterus in absence of fever in the majority of animals. Morbidity reached up to 50 % and mortality up to 16%. As part of the case research, haematological, bacteriological, and serological studies were carried out. Pathomorphological studies were done on two of the dead animals. A hepatic-renal insufficiency and hemorrhagic diathesis due to an acute hepatic insufficiency were consistent with death cause. It was concluded that the process studied was caused by the consumption of Mulato grass as the unique fibrous food, due to the toxic effect of saponins present in this *Brachiaria* species.

Key words: grass, *Brachiaria*, toxicosis, goat, saponin.

INTRODUCCIÓN

Las toxicosis por plantas en los animales de granja representan uno de los accidentes más importantes, principalmente en el trópico, donde existe exuberancia de la flora y las áreas de pastos son invadidas por diferentes especies de plantas que contienen un gran espectro de diversidad química. Sin embargo, las

toxicosis por pastos son más raras, aunque se describen para determinadas especies de pastos (1).

Según Lascano *et al.* (2), en los trópicos las especies forrajeras constituyen la más económica y principal fuente disponible para la alimentación de los rumiantes; sin embargo, presentan problemas como: la baja persistencia, sobre todo asociada con la alta carga

animal en los potreros; pobre adaptación a las condiciones edafo-climáticas y bajos rendimientos en la época seca, entre otras limitaciones.

Para contrarrestar estos efectos se han introducido especies de pastos mejor adaptadas al clima, entre las que se encuentran las del género *Brachiaria*: híbrido de *B. ruziense*-*B. brizantha*, conocido como pasto Mulato (3). En condiciones similares de crecimiento, el cv. *Mulato* produce mayor forraje que otros cultivares conocidos de *Brachiaria*, particularmente cuando se cosecha con 28 días de rebrote. La calidad forrajera del cv. *Mulato* es alta comparada con otras gramíneas tropicales. Los animales bajo condiciones de pastoreo muestran un consumo alto de forraje, que se traduce en producciones de leche significativamente mayores en condiciones similares de uso, con relación a otros cultivares de *Brachiaria* como son el cv. *Toledo* y el cv. *Basilisk*. Por su alta producción de forraje el cv. *Mulato* permite mayor carga animal. También ha sido exitoso el ensilaje de la gramínea, así como la producción de heno y henolaje. Una de las características más deseables del cv. *Mulato* es su tolerancia a periodos prolongados de sequía y su capacidad de rebrotar y ofrecer forraje verde durante esta época crítica del año (4).

No obstante a las bondades anteriores, se notifican toxicosis asociadas al consumo de pasto Mulato: Brum *et al.* (5) y Riet-Correa *et al.* (6) postulan que *Brachiaria* spp. contiene saponinas esféricas litogénicas que por sí solas provocan toxicidad, debido a la formación de cristales en el sistema hepático.

En el presente trabajo tiene como objetivo describir el cuadro clínico y lesional de caprinos ante una intoxicación natural con pasto mulato.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población animal, manejo y periodo de estudio

Se trabajó con un rebaño constituido por 98 caprinos adultos de la raza Boer, alojados en una unidad de nueva constitución, se mantuvieron en estabulación con alimentación básica constituida por concentrado convencional para la especie, pasto Mulato (*Brachiaria ruziense*-*Brachiaria brizantha*) en forma de forraje y heno, y agua *ad libitum*, durante el último periodo de la época lluviosa en Cuba (septiembre y noviembre). Por consideraciones éticas y de privacidad no se ofrecen datos más precisos de localización del rebaño e identificación de su propietario. No obstante, el rebaño se ubica en el municipio Artemisa de la provincia con igual nombre.

Anamnesis del caso

Transcurridas dos semanas de ocupada la instalación por los caprinos estudiados, se manifestó un cuadro que afectó aproximadamente al 50% de los individuos, que se caracterizó por: inapetencia, desmedro progresivo y, en casos aislados, parálisis ruminal o ictericia. El proceso, de forma general, no se acompañó de fiebre, aunque cuatro individuos presentaron más de 40,5°C y, en fase terminal, adipsia. Durante el periodo se registró la muerte de 15 animales precedida de hematuria en la mayoría de los casos.

En algunos animales, consecutivo a los trastornos digestivos, sobrevinieron otros de tipo respiratorio, constituidos por secreciones nasales seromucosas o mucopurulentas, posteriormente acompañadas de fiebre intermitente entre 40,5-40,9°C. Este hallazgo predominó en los animales con cuadro clínico más comprometido, los cuales murieron posteriormente. Un animal presentó ceguera total durante el cuadro clínico descrito con recuperación posterior.

Conducta diagnóstica

Para el esclarecimiento del caso se realizó una investigación epidemiológica mediante encuesta y se aplicaron métodos clínicos y patomorfológicos, que incluyeron análisis hematológicos, serológicos y bacteriológicos de animales sanos y enfermos, así como el estudio patomorfológico de dos de los animales fallecidos. Las muestras recolectadas durante el último estudio se fijaron en formalina neutra al 10% para posterior procesamiento por parafina y coloración con la técnica de hematoxilina y eosina.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La morbilidad fue de 50%, con una mortalidad de 15% durante el periodo, aunque en la segunda pueden haber influido complicaciones sobreañadidas al cuadro base, favorecidos por la adaptación de los animales a un nuevo ambiente. No obstante, se reportan brotes en Nueva Zelanda cuyas mortalidades varían de 0 al 90% (7), mientras Klaus *et al.* (8) informan en Brasil, 45,8% de morbilidad y 100% de mortalidad mediante intoxicación experimental.

Existen diversas opiniones con respecto a la aparición de los signos clínicos después del inicio del pastoreo de ovinos; Juárez *et al.* (9) describen que los signos clínicos se inician al cuarto o quinto día, mientras otros autores informan mayores periodos entre 7 y 21 días (7, 10, 11). Según Santos Junior *et al.* (7), la variación del tiempo hasta la aparición de signos clínicos puede estar relacionada con diferentes variables,

como son la cantidad de saponina en el pasto que puede variar según la época del año, el estado fisiológico y el manejo del forraje, además de la susceptibilidad y la adaptación de las ovejas.

Los signos clínicos observados en el ganado ovino confinado fueron similares a los descritos previamente en la intoxicación por *B. decumbens* (12, 13). En el presente estudio no se manifestó la fotosensibilidad reportada por Driemeier *et al.* (14) en animales bajo pastoreo, lo cual pudo estar influido por el mantenimiento del rebaño en estudio en estabulación protegido de la incidencia directa del sol. En cambio, la ictericia fue notable de forma generalizada tanto en mucosas visibles como en órganos internos. Sin embargo, Russomanno *et al.* (15) reportan que la ictericia por lo general es moderada, aunque Klaus *et al.* (8) describen íctero de moderado a severo en la mayoría de los animales. Estas diferencias pudieran estar influidas por la magnitud de daño hepático sufrido por los animales.

En correspondencia con la manifestación clínica de rechazo del alimento por los animales, el aspecto del plasma resultó transparente en la mayoría de los animales, lo cual fue indicativo de que el consumo de forraje fue prácticamente nulo. Sin embargo, cinco animales examinados en estado crítico presentaron tinte icterico en el plasma, sugestivo de daño hepático, al descartarse ictericia hemolítica por los valores normales de eritrocitos (16).

La biometría hemática reveló valores de la serie roja considerados normales para la especie, con excepción de un animal entre los enfermos que presentó anemia, mientras otros cinco mostraron ligera hemoconcentración, propia de procesos de deshidratación (17).

La serie blanca se caracterizó por valores normales de leucocitos totales en la mayoría de los animales y solo en casos aislados se presentó ligera leucocitosis. El diferencial mostró neutrofilia generalizada, característica de un proceso tóxico o infeccioso; aunque la segunda causa se había desestimado debido a la ausencia de fiebre en la mayoría de los animales afectados y falta de otras manifestaciones que hicieran pensar en alguna causa infectocontagiosa. Vera *et al.* (18) comunican neutrofilia en el 75% de los animales afectados por esta causa.

En los frotis sanguíneos examinados se encontraron hemoparásitos, cuya morfología correspondió a *Babesia* spp. Sin embargo, la escasa presencia de este hallazgo, tanto en intensidad de infestación por animales evaluados como en extensión entre los ex-

aminados no justifica el cuadro observado, aunque algunos animales, especialmente entre los que fallecieron, mostraron hematuria previa a la defunción.

En cuatro de cinco animales con secreciones respiratorias anormales hubo aislamiento de *Pseudomonas apraia*, que se consideró sobreañadida al proceso y, por consiguiente, ajena a la causa del cuadro observado. Los análisis serológicos, por su parte, no revelaron evidencias de infección con los virus de la lengua azul, ni de la artritis encefalitis caprina.

Las alteraciones macroscópicas observadas en la necropsia de los animales muertos y sacrificados se caracterizaron por enlucamiento, ictericia generalizada, hígado ligeramente aumentado de tamaño de color ocreo en algunos casos friable. La vesícula biliar con la mucosa muy tumefacta con bilis muy densa y de aspecto purulento. Similares hallazgos se reportan por Albernaz *et al.* (19) y Klaus *et al.* (8). El bazo no mostró alteraciones, mientras los riñones se apreciaron muy oscuros, aumentados de tamaño y de aspecto pulposo con abundantes hemorragias petequiales en corteza, lo que coincide con lo planteado por Mustafa *et al.* (20) y Hubinger *et al.* (21).

El análisis histológico mostró una hepatonecrosis con fragmentación de los cordones hepatocelulares con necrosis de hepatocitos y esteatosis hepática microvacuolar aguda, dilatación sinusoidal con presencia de histiocitos espumosos y células necróticas en su interior (Fig. 1-A). De igual modo reveló colestasis intracelular e intracanalicular con presencia de tapones biliares (Fig. 1-B); marcada congestión sinusoidal, ligero infiltrado inflamatorio crónico de espacios porta con dilatación de conductos biliares y la presencia de abundantes estructuras cristalinas aciculares (Fig. 1-C) con desprendimiento del epitelio ductal y ruptura del mismo. El aspecto histológico es compatible con una hepatonecrosis aguda-subaguda de probable etiología tóxica.

Franklin *et al.* (22) y Joseline (23) plantean que existen diferencias significativas cuando la toxicosis es por hongo o por la planta. En el caso de la toxicosis por la ingestión de la planta *Brachiaria*, se presentan células espumosas y, en ocasiones, los cristales en los conductos biliares; ambos hallazgos aparecieron en este brote en estudio.

Raposo *et al.* (24) describen lesiones microscópicas en el ganado ovino que se caracterizan, inicialmente, por vacuolización de los hepatocitos y desarrollo a la necrosis hepática centrolobulillar periportal. Raposo *et al.* (25) observaron, principalmente, necrosis hepática periportal y, en algunos casos, la presencia de hemorragia y áreas de necrosis mediozonal.

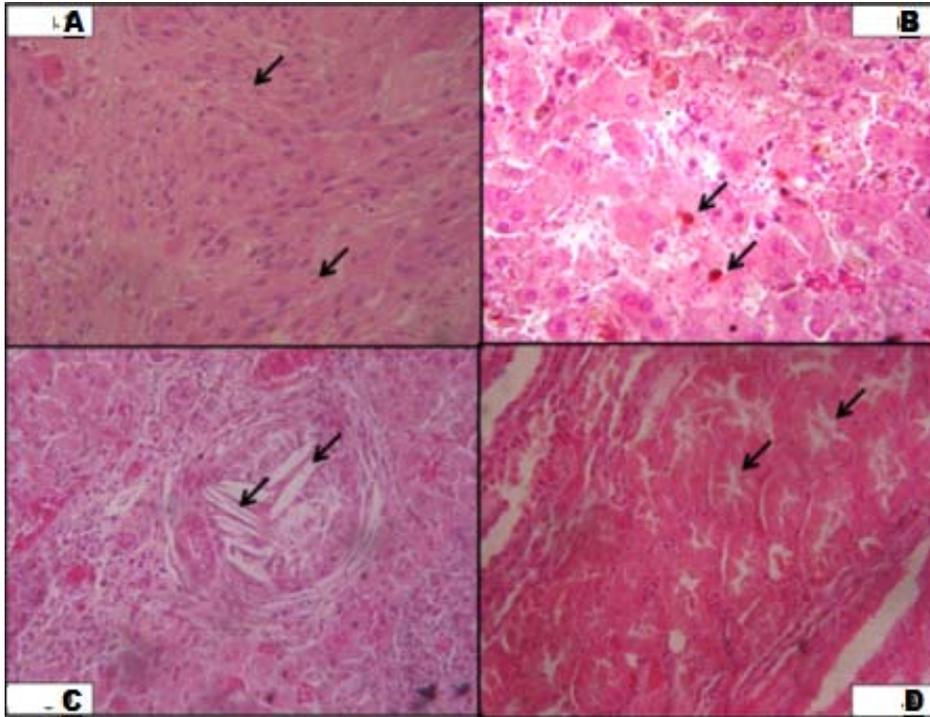


FIGURA 1. A: Necrosis de hepatocitos, con presencia de histiocitos espumosos y células necróticas en su interior, B: Colestasis intracelular e intracanalicular con presencia de tapones biliares, C: abundantes estructuras cristalinas aciculares en los conductos biliares, D: necrosis tubular aguda generalizada con cariólisis, cariórrexis. / *Hepatocyte necrosis with presence of foamy histiocytes and necrotic cells inside, B: intracellular and intracanalicular cholestasis with the presence of bile plugs, C: abundant acicular crystalline structures in the bile ducts, D: widespread acute tubular necrosis with karyolysis, kariorrhesis.*

El riñón mostró una marcada congestión con hemorragia del espacio de Boutman y necrosis tubular aguda generalizada con cariólisis, kariórrexis y presencia de pigmentos biliares en el citoplasma de las células epiteliales tubulares necróticas (Fig. 1). El cuadro histológico fue compatible con una necrosis tubular aguda en el curso de un síndrome de insuficiencia hepato-renal y diátesis hemorrágica por insuficiencia hepática aguda.

Una situación similar describen Castro *et al.* (26), pues afirman que la severidad de las lesiones observadas en el hígado y el riñón sugirieron la existencia de varios factores de susceptibilidad en los ovinos, entre los que destaca la disponibilidad de otros pastos, además de *Brachiaria*. También aluden que el hecho de que no se afecta la totalidad de los animales puede deberse a resistencia genética o adquirida por selección natural. La severidad de los daños en los animales en el presente estudio pudo obedecer a la estabulación a que fueron sometidos y el ofrecimiento del pasto Mulato en perfecta atención agrotécnica, tanto en forraje como henificado (27, 28).

Algunas saponinas forman por hidrólisis compuestos (29, 30, 31) que se transforman en sapogeninas, epismilagenina y episarsasapogenina en el sistema digestivo. Estos metabolitos se conjugan por el ácido glucorónico y forman una sal insoluble con los iones de calcio, la que precipita como cristales, que son los que producen daño renal y hepático (22, 32) y causan colangiohepatopatía con obstrucción de las vías biliares (33, 34).

Mediante la encuesta epidemiológica se conoció que los animales de igual raza y procedencia ubicados en un lugar diferente y con otras condiciones de alimentación, sin la presencia del pasto sospechoso de producir toxicidad, no mostraban los síntomas referidos en el caso.

CONCLUSIONES

La morbilidad y la mortalidad observadas en caprinos de la unidad afectada se atribuyeron al consumo de pasto Mulato de forma reiterada como forraje y heno, donde se destacan la toxicidad hepática y renal que

ocasionan las saponinas presentes en esta subespecie de *Brachiaria*. La variabilidad en el curso de la enfermedad estuvo asociada a la concurrencia o no de otros procesos patológicos comunes en los animales (entéricos, respiratorios) y al componente individual de cada animal. La clínica presentada durante el brote cesó una vez que se sustituyó el consumo de pasto Mulato por otras fuentes de alimento.

Este trabajo constituye el primer reporte de toxicosis por esta planta en Cuba.

REFERENCIAS

- Marrero E, Palenzuela I, Sánchez LM, Bulnes C. Toxicosis relevantes ocasionadas por plantas tóxicas en los animales reportadas en Cuba. *Rev ACPA* 2010;3:46-49.
- Lascano C, Pérez R, Plazas C, Medrano J, Pérez O, Argel P. Pasto Toledo *Brachiaria brizantha* (CIAT 26110), Gramínea de crecimiento vigoroso para intensificar la ganadería colombiana. Villavicencio Colombia: Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria; Cali, Colombia: Centro Internacional de Agricultura Tropical. 2002.
- Cuadrado CH, Torregrosa SL, Jiménez MN. Comparación bajo pastoreo con bovinos machos de ceba de cuatro especies de gramíneas del género *Brachiaria*. *Corpoica Montería*. Universidad de Córdoba, Montería, Córdoba. 2004;9(2):438-443.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). Annual Report 1999. Project IP-5. Tropical Grasses and Legumes: Optimizing genetic diversity for multipurpose use. 1999:142-144.
- Brum KB, Haraguchi M, Biasoli M, Nogarol F, Beneval R, Soares MC. Steroidal saponin concentrations in *Brachiaria decumbens* and *B. brizantha* at different developmental stages. *Cienc Rural* [en línea]. 2009;39(1):279-281 Disponible en: <http://www.scielo.br/scielo.php> [consultada 25-10-2011].
- Riet-Correa B, Castro MB, Lemos RAA, Riet-Correa G, Mustafa V, Riet-Correa F. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. *Pesq Vet Bras*. 2011;31(3):183-192.
- Santos J, Helvécio L. Estudo da toxicidade de diferentes estágios de crescimento da *Brachiaria decumbens* em ovinos. 2008. 58 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal)-Universidade de Brasília, Brasília.
- Klaus CS, Mariani TM, Barbosa-Ferreira M, Brum KB, dos Santos CE, Lemos RAA. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. *Pesq Vet Bras*. 2010;30(3):195-202.
- Juárez BF, Ameida VL, Silva HG. *Brachiaria brizantha* Fotosensibilización en ovinos. Memorias IV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios 1995;56:6-9.
- Albernaz TT, Silveira JAS, Reis ASB, Oliveira CHS, Oliveira CMC, Duarte MD, et al. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no Pará. *Anais Endivet, Campo Grande, MS*, 2008:73-74.
- Graydon RJ, Hamid H, Zahari P, Gardiner C. Photosensitization and crystal-associated colangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. *Aust Vet J*. 1991;68:234-236.
- Brum KB, Haraguchi M, Lemos RAA, Riet-Correa F, Fioravanti MCS. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesq Vet Bras*. 2007;27(1):39-42.
- Mendonça FS, Camargo LM, Freitas SH, Dória RGS, Baratella-Evêncio L, Neto JE. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Ciênc Anim Bras*. 2008;9(4):1034-1041.
- Driemeier D, Colodel EM, Seitz AL, Barros SS, Cruz CEF. Study of experimentally induced lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. *Toxicon*. 2002;40:1027-1031.
- Russomanno OMR, Portugal MA, Coutinho LN, Calil EMB, Figueiredo MB. *Leptosphaerulina chartarum* (*Pithomyces chartarum*) e seu envolvimento no eczema facial. *Arq Inst Biol São Paulo*. 2003;70(3):385-390.
- Jawasreh K, Awawdeh F, Bani Z, Al-Rawashdeh O, Al-Majali A. Normal Hematology and Selected Serum Biochemical Values in Different Genetic Lines of Awassi Ewes in Jordan. *J Vet Med*. 2010;10(2):

17. Avellanet R, Cuenca R, Pastor J, Jordana J. Parámetros hematológicos y bioquímicos clínicos en la raza ovina *Xisqueta*. Archivos de Zootecnia. 2007;56(1):497-501.
18. Vera G, Berumen AC, Maldonado M, Santamaría ME. Memorias V Seminario de producción de ovinos en el trópico Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. 2006.
19. Albernaz T, Silveira JA, Silva N, Oliveira E, Reis A, Oliveira C, et al. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* o estado do Pará. Pesq Vet Bras. 2010;30(9):741-748.
20. Mustafa VS, Coelho AR, Borges JR, Carneiro G, Riet-Correa F, Castro MB. Intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. Pesq Vet Bras. [en línea]. 2012;32(2):1272-1280. ISSN 0100-736X. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012001200010>.
21. Hubinger C, Vargas P, Barbosa J, Brito M, Döbereiner J. Plantas tóxicas do Brasil para animais de producao. Río de Janeiro: Editora Helianthus, 2012.
22. Riet-Correa F. Envenenamiento por plantas, micotoxinas y sustancias similares en animales de granjas en Brasil. Ed. Sociedade Vicente Pallotti Patos- PB. 2009, 1ªed: 80-92.
23. Joseline N. La causa de fotosensibilización en herbívoro en Brasil; ¿Envenenamiento por *Brachiaria* o Fitomicotoxicosis? 8th Symposium Internacional de envenenamiento por plantas. 2009. p.100.
24. Raposo JB, Driemeier D, Barros S, Gevehr-Fernandes C. Evolução das lesões histológicas e ultra-estruturais no fígado de ovinos e bovinos experimentalmente intoxicados por *Myoporum laetum*. Pesq Vet Bras. 2003;23(4):149-155.
25. Raposo JB, Méndez MC, Riet-Correa F, Andrade GB. Experimental intoxication by *Myoporum laetum* in sheep. Vet Human Toxicol. 1998;40(3):132-135.
26. Castro MB, Moscardin ARC, Reckviegel GC, Novaes EPF, Mustafa VS, Guedes KMR, Paludo GR, Borges JR, Riet-Correa F. Sheep Susceptibility to *Brachiaria decumbes* poisoning. Memorias Congreso latinoamericano de especialistas en pequeños ruminantes y camélidos sudamericanos. 2007.
27. Lemos RAA, Nogueira APA, Souza RIC, Santos BS, Carvalho NM, Aniz ACM, Freitas PC. *Brachiaria* spp. poisoning in ruminants in Mato Grosso do Sul, Brazil. 2011:129-132.
28. Castro MB, Santos Jr.HL, Mustafa VS, Gracindo CV, Moscardini ACR, Louvandini H, et al. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil. Experimental and epidemiological findings. 2011:110-117.
29. Smith BL, Miles CO. A role for *Brachiaria decumbens* in hepatogenous photosensitization of ruminants? Vet Hum Toxicol. 1993;35(3): 256-257.
30. McDonough SP, Woodbury AH, Galey FD, Wilson DW. Hepatogenous photosensitization of sheep in California associated whit ingestion of *Tribulus terrestris* (*puncture vine*). J Vet Diagn Invest. 1994;6:392-395.
31. Cruz C, Driemeier D, Piers VS, Schenkel EP. Experimentally induced cholangiopatopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. J Vet Diagn Invest. 2001;13:170-172.
32. Barbosa-Ferreira M, Brum KB, Fernandes CES, Martins CF, Monteiro LC, Rezende KG, et al. Variations of saponin level x maturation in *Brachiaria brizantha* leaves. 2011. p.118-123. In: Riet-Correa F, Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), Poisoning by Plants, Mycotoxins and related Toxins. CAB International, London.
33. Villar D, Ortiz JJ. Plantas tóxicas de interés veterinario: Casos clínicos. Pub. Elsevier España. 2006. ISBN 8445816071, 9788445816073: 82-83.
34. De Oliveira C, Barbosa J, Oliveira C, Bastianetto E, Melo M, Haraguchi M, et al. Hepatic photosensitization in buffaloes intoxicated by *Brachiaria decumbens* in Minas Gerais state, Brazil. Toxicon. 2013; 73:121-129.

Recibido: 5-1-2015.

Aceptado: 6-1-2016.