

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



Concentración de Amoniaco y Urea en la Sangre de 6 Becerros Hostein Freisian alimentados con Biuret y Urea como Fuentes de Nitrógeno no Protéico.

TESIS PROFESIONAL

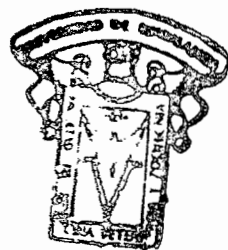
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

ENRIQUE VAZQUEZ AVALOS

GUADALAJARA, JALISCO 1976



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

DEDICATORIAS

A la memoria de mi madre,
que en vida supo guiarme
y que aun en su ausencia
yo siento en mí su presencia.

A mi padre que con su apoyo
económico y moral me dió lo
que tanto anhelé.

A mis hermanos:

Ma. Luisa
Olivia
Ofelia
Ma. de la Luz
Ma. Elena
Alfredo Antonio
Jorge Armando
José Manuel
Hilda Leticia



OFICINA DE
DIFUSIÓN CIENTÍFICA

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros y amigos con sincero afecto, por su enseñanza y sus consejos.

M.V.Z. Abel Buenrostro Silva
M.V.Z. Aquiles Merlos Castañeda
I.A.Z. Carlos J. E. Rivas Clemens
M.V.Z. Eneas W. Rendón Ruz
M.V.Z. Eduardo Nevares Salas
M.V.Z. Guifre Muria I. Rouret
M.V.Z. Javier Rivera Hernández
M.V.Z. Jorge Martell Mangematin
I.A.Z. Juan Pulido Rodríguez
M.V.Z. Rodolfo Javier Barba López

A mis asesores:

En forma muy especial.

I.A.Z. Leonel González Jáuregui
M.V.Z. J. Roberto Salgado Rodríguez

CONTENIDO .

	PAG.
1. INTRODUCCION	1
OBJETIVO	2
2. REVISION DE LITERATURA	3
2.1. Nitrógeno no Proteico	3
2.2. Uso de Biuret en Rumiantes	5
2.3. Sitio del Metabolismo del Nitrógeno no Proteico (N.N.P.)	6
2.4. Toxicidad del Nitrógeno no Proteico (N.N.P.)	13
3. MATERIALES Y METODOS	21
3.1. Localización del Experimento	21
3.2. Arreglo de Tratamientos	21
3.3. Tomas de Muestras de Sangre	22
3.4. Descripción del Método de Análisis	22
3.4.1. Preparación de Soluciones	23
3.5. Desarrollo del Experimento	25
3.6. Variables a Medir	26
4. RESULTADOS	28
4.1. Testigo	28
4.2. Sin adaptar con 1 gr. de urea por kg. de peso vivo.	29
4.3. Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz, y melaza con 28% de urea a libre acceso	29
4.4. Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de urea a libre acceso más .5 gr. de urea por cada kg. de peso vivo.	30
4.5. Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de Biuret a libre acceso.	30
4.6. Adaptado a una Ración Básica de Ensilaje y Melaza con 28% de Biuret a a libre acceso más .5 gr/kg. de peso vivo.	31

	PAG.
4.7. Sin adaptar con 1 gr. de Biuret - por kg. de peso vivo.	31
5. DISCUSIONES	54
6. CONCLUSIONES	57
7. RESUMEN	58
8. LITERATURA REVISADA	60



OFICINA de
DIFUSIÓN CIENTÍFICA

INDICE DE CUADROS

No. DE CUADRO	DESCRIPCION	PAG.
1	Propiedades Físicas y Químicas de Biuret y Urea (Paul V. 1975).	7
2	Comparación de Biuret y Urea sobre efectos Tóxicos en Rumiantes.	20
3	Método de Adaptación al Consumo de Urea y Biuret.	27
4	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre de un Becerro alimentado con ensilaje de maíz.	32
5	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre de un Becerro no adaptado al consumo de Urea suministrando 1 gr. por kg. de peso vivo.	34
6	Concentración de Amoniaco y Urea en Sangre de un Becerro alimentado con ensilaje de maíz más melaza con 23% de Urea.	38
7	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre de un Becerro adaptado al consumo de Urea y suministrado a .5 gr. por kg. de peso vivo.	41
8	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre de un Becerro adaptado al consumo de Biuret.	44
9	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre de un Becerro adaptado al consumo de Biuret más toma de .5 gr. de Biuret/kg. de peso vivo.	49
10	Concentración de Amoniaco y Urea en sangre en un Becerro no adaptado al consumo de Biuret por kg. de peso vivo.	50
11	Sintomatología del animal no adaptado que recibió 1 gr. de Urea/kg. de peso vivo.	53

INDICE DE FIGURAS

No. DE FIGURA	DESCRIPCION	PAG.
1	Posible esquema del metabolismo de N. en el Rumen.	4
2	Cambios en la concentración de amoniaco - en la sangre en Becerros Holstein Friesian consumiendo ensilaje de maíz a libre acceso, más 1 kg. de sorgo molido.	33
3	Cambios en la concentración de Urea en Becerros Holstein Friesian consumiendo ensilaje de maíz a libre acceso más 1 kg. de sorgo molido.	34
4	Cambio en la concentración de amoniaco en la sangre de Becerros Holstein Friesian - inadaptados al consumo de Urea administrando 1 gr. de Urea/kg. de peso vivo por vía oral.	36
5	Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerros Holstein Friesian inadaptados al consumo de Urea administrando 1 gr. de Urea por kg. de peso vivo por vía oral.	37
6	Cambios en la concentración de amoniaco - en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo diario de 28% de Urea en la ración.	39
7	Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo diario de 28% de Urea en la ración.	40
8	Cambios en la concentración de amoniaco - en sangre de Becerros Holstein Friesian - adaptados a un consumo de 28% de Urea por día más .5 g. de urea por c/kg. de peso vivo, por vía oral.	42

- 9 Cambio en la concentración de Urea en la sangre de Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo de 28% de Urea por día más .5 gr. de Urea por c/kg. de peso vivo, por vía oral. 43
- 10 Cambios en la concentración de amoniaco - en la sangre en un Becerro Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28% diarios de Biuret en la ración. 45
- 11 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo de 28% diarios de Biuret en la ración. 46
- 12 Cambios en la concentración de amoniaco - en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28% de Biuret por día en la ración más .5 gr/kg. de peso vivo por vía oral. 48
- 13 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28% de Biuret por día en la ración más .5 gr/kg. de peso vivo, por vía oral. 49
- 14 Cambios en la concentración de amoniaco - en la sangre en Becerros Holstein Friesian no adaptados al consumo de Biuret, - cuando se le administró 1 gr/kg. de peso vivo, por vía oral. 51
- 15 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerros Holstein Friesian no adaptados al consumo de Biuret, cuando se le administró 1 gr/kg. de peso vivo, por vía oral. 52

1.- INTRODUCCION

El metabolismo de los compuestos nitrogenados llevados a cabo por microorganismos del rúmen, ha recibido una considerable atención en la investigación de la nutrición de los rumiantes.

La variedad de los compuestos nitrogenados a disposición de los microorganismos del rúmen, son bastante amplios; tales compuestos comprenden proteína de distinta naturaleza, las cuales difieren marcadamente en solubilidad y contenido en aminoácidos, proteínas nucleares que contienen diversas bases pirimídicas y púricas, muchos compuestos diferentes de nitrógeno no protéico tales como aminoácidos, péptidos, amidas, aminas volátiles, sales de amonio, nitratos y nitritos, así como compuestos tales como Urea y Biuret, estos últimos son los que a la fecha son usados por diferentes empresas fabricantes de alimento para rumiantes en Estados Unidos y Europa específicamente Inglaterra, sin embargo no es muy conocido -- los niveles tóxicos para becerros en crecimiento, ni la capacidad metabolizable de estos animales.

De lo anterior se planteó la hipótesis sobre los distintos niveles de concentración de amoniaco en la sangre, a distintas horas del consumo de urea y biuret con el objeto de conocer el nivel más crítico de amoniaco y urea en becerros - Holstein Frésian.

O B J E T I V O

El objetivo del presenta trabajo es la determinación de la concentración de amoniaco y urea en sangre, así como su toxicidad después de la ingestión a 2 - 4 - 6 - 8 y 10 - horas, dando biuret y urea como fuentes de nitrógeno no proteico.

2.- REVISION DE LITERATURA

2.1.- Nitrógeno no Proteico.

Las fuentes de nitrógeno no proteico son compuestos orgánicos de nitrógeno, hidrógeno y carbono, los cuales pueden ser utilizados por la microflora del rumiante para sintetizar aminoácidos Blaxter (1962). El ciclo del nitrógeno no proteico en el estómago del rumiante (Fig. 1) indica que el N.N.P. ingerido se transforma en amoniaco rumial y que si éste no es incorporado a los ácidos nucleicos o a los ácidos aminados, es absorbido a partir del rumen o de proporciones mas bajas del tracto gastro intestinal (Church 1975). El amoniaco absorbido es transportado al hígado por el sistema portal y convertido en urea por el hígado (Mc Donald 1948). La incapacidad del hígado para convertir todo el amoniaco en urea puede dar lugar a toxicidad (Chalupa 1968). La urea es escretada por la orina y la que escapa a la excreción urinaria puede pasar al rumen por vfa salival y por difusión a través de la pared, del rumen. (Mc Donald 1948).

El metabolismo de los compuestos nitrogenados lle

FUENTES DE N EN LA DIETA FUENTES DE N SALIVAL

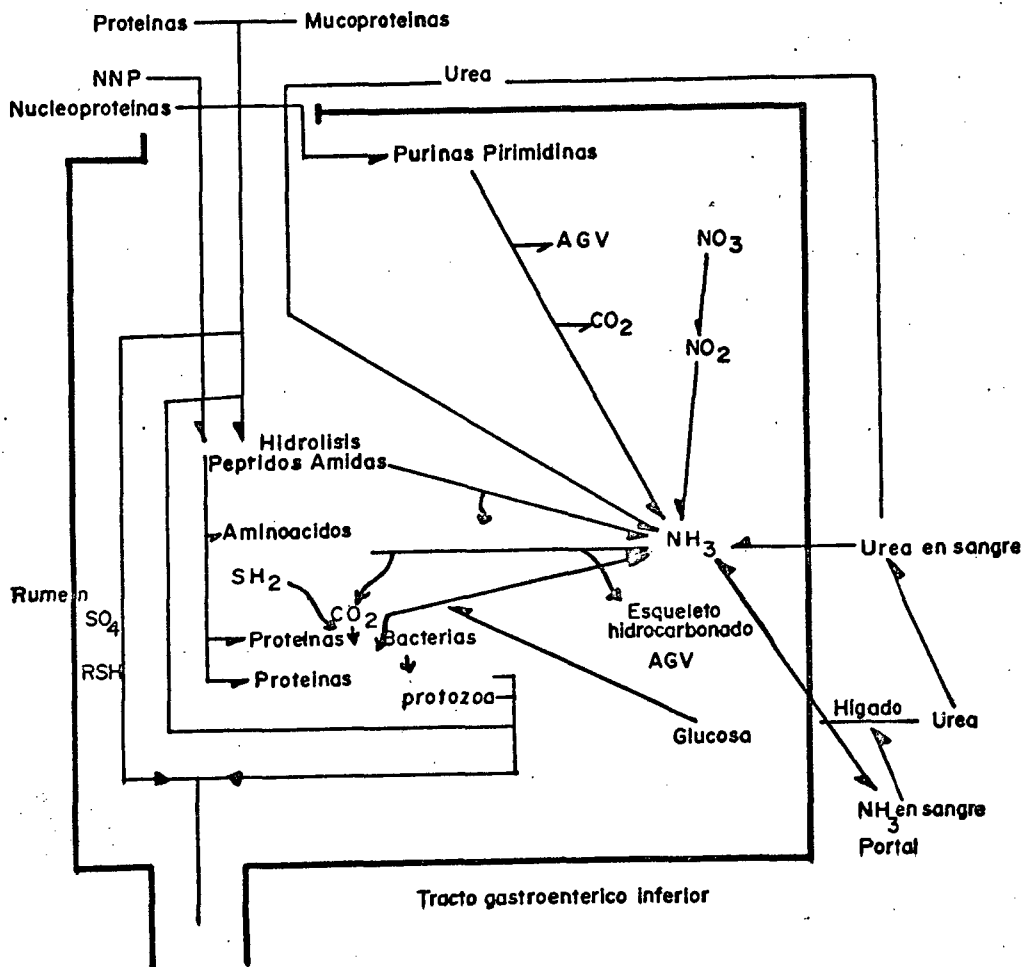


Figura 1 - Posible esquema del metabolismo del N en el RUMEN (según Church 1975).

vado a cabo por los microorganismos del rumen ha recibido una considerable atención por parte de numerosos investigadores (Hungate 1966).

La variedad de los compuestos nitrogenados a disposición de los microorganismos del rumen es bastante amplia. Tales compuestos comprende proteínas de distinta naturaleza las cuales difieren marcadamente en solubilidad y contenido en aminoácidos, proteínas nucleares que contienen diversas bases pirimídicas y púricas, muchos compuestos diferentes de nitrógeno no proteico, tales como aminoácidos, péptidos, amidas, aminoras, sales de amonio, nitritos y nitratos, así como compuestos tales como urea y biuret que pueden ser incluidos en las raciones para rumiantes (Church 1975).

2.2.- Uso de Biuret en Rumiantes.

El biuret es una fuente de N.N.P. cuyas características físicas y químicas se presentan en el Cuadro 1, su degradación en el rumen es lenta -- siendo aprovechado eficientemente, el amoniaco -- no se acumula en altos niveles en el rumen, ni en la sangre, que pudieran ser tóxicos.

El biuret es menos soluble en el rumen que la urea, algunos estudios indican que el 65% fue de

gradado en el rumen y el 35% pasado por el rumen sin degradación; Tawari et al 1973 indican que el biuret probablemente no es degradado por los protozoarios.

La actividad del biuret para funcionar efectivamente como fuente de nitrógeno en la suplementación animal depende generalmente de la habilidad de la microflora ruminal de desarrollar y mantener una actividad biuretoltica dentro de un rango mínimo de condiciones de alimentación. Con respecto a la adaptación del rumiante al biuret (Campbell et al 1960) encontraron que es necesario un período de 4 - 6 semanas para que exista una mayor utilización del biuret por ovejas y becerros, ya que si se utiliza biuret como fuente de nitrógeno no se va a obtener una utilización inmediata por parte de la microflora ruminal.

2.3.- Sitio del metabolismo de N.N.P.

La urea es el producto final del metabolismo del nitrógeno en mamíferos (NH_3 y ácido nucleico también aparecen en altos niveles). El amoníaco formado en el rumen no es usado por estos microorganismos cuando se absorbió a través de las paredes del rumen dentro del torrente san-

CUADRO 1 PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS DE BIURET Y UREA (PAUL V. 1975).

PROPIEDAD	BIURET	UREA
NOMBRE QUIMICO	BIURET O CARBAMILUREA	UREA O CARBAMIDA
FORMULA ESTRUCTURAL	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{N} - \text{C} - \text{NH} - \text{C} \text{NH}_2 \\ \qquad \qquad \\ \text{O} \qquad \qquad \text{O} \end{array}$	$\text{H}_2\text{N} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{O}$
FORMULA MOLECULAR	$\text{C}_2 \text{H}_5 \text{N}_3 \text{O}_3$	$\text{CH}_4 \text{N}_2 \text{O}$
CONTENIDO DE NITROGENO g/mol.	40.77%	46.65%
PROTEINA EQUIVALENTE % (N x 6.25)	254.81	291.56
PESO MOLECULAR	103.09	60.06
DENSIDAD	1.467 g/cm ³ a 5°C	1.32 g/cm ³ a 18°C
SOLUBILIDAD	EN AGUA (g/100 g Soln) a 25°C 2.01 50°C 7.00 75°C 20.00 104.5°C 53.50 Se disuelve lentamente en ether.	1 g. se disuelve en 1 ml. de agua Es insoluble en cloroformo y ether.
ESTABILIDAD	SE DESCOMPONE A 193°C	SE DESCOMPONE -- CERCA DE 132.7°C

qufneo siendo sintetizada la urea en el hígado. La urea no es concentrada ni abundante en los tejidos del cuerpo pero la urea del plasma puede ser reciclada por el rumen o clarificada por los riñones o excretada.

Potencialmente la urea excretable es retenida en los líquidos del cuerpo o extendida en forma inversa al consumo de nitrógeno y agua del animal (Livingston y Col. 1962).

Tanto la urea como el biuret son hidrolizados a amoníaco en el rumen. La concentración de urea en el líquido ruminal puede disminuir y si la urea del plasma se encuentra en una concentración mayor puede pasar directamente de la sangre al rumen a través de sus paredes. (H. Cout 1969), estimó que en borregas, 1.6 gr. de urea nitrogenada por día pasaron al rumen a través de la pared y 1 gr. de urea nitrogenada entraba por el gran volumen de saliva, cuando los animales eran alimentados con una dieta baja en proteína. La concentración de urea en la sangre en la saliva y la suma reciclada del rumen varió directamente con la cantidad de nitrógeno total ingerído (Somers, 1969).

Nishihara y Col. (1965), Tiwari y Col. (1973),-

encontraron que el biuret es descompuesto por biureteza en amoníaco y óxido de carbono y urea, posteriormente éste es aprovechado por hidrólisis por la ureasa. La biuretaza fue encontrada dentro de células bacterianas mas bien que en protozoarios (Tiwari, 1972) Tiwari (1973b) mostró que los protozoarios no se encontraban involucrados en la degradación de biuret. Schroder (1970) encontró que el rumen es el sitio mayor para el metabolismo del biuret en borregos adaptados a este compuesto (61 a 91% del biuret administrado en el rumen no fue recuperado).

El biuret introducido en el torrente sanguíneo a través de inyección yugular, de rumen o intestinos fue excretado en la orina sin cambio alguno.

Mc Laren y Col. (1960) en la alimentación de borregos con 10% de proteína en la dieta y 67% de nitrógeno del biuret reportaron que el 4% de la ingesta del biuret fue excretado en la orina en ambos experimentos metabólicos con duración de 15 y 30 días. Hatfield y Col. (1959) alimentando con 12% de proteína equivalente en la dieta y con 87% de nitrógeno de biuret en-

contraron el 27% del biuret en la orina en tratamiento del metabolismo en borregas por lapso de 17 días. Con esta alta proporción de biuret, aparentemente pasó mas hacia adelante del rumen dentro del tracto digestivo (bajo), escapando de la degradación microbial, pero fue encontrado dentro de la sangre. Tiwari y Col. (1973b) - estimaron que de 8.5 gr. de biuret el 35% pasó sin degradar por el rumen de borregas adaptadas al consumo de biuret Tiwari y Col. (1973a) sugiere que el biuret puede formar compuestos con la proteína soluble en la proteína rumial, el biuret puede ser gradualmente liberado de la proteína durante la digestión en el abomaso y posteriormente absorbida dentro de la sangre esto puede explicar el alto gasto urinario observado (Hatfield y Col. 1959).

Brome (1968) mostró que la concentración de amoníaco en el rumen usualmente roza la cúspide en aproximadamente una hora y declinó al nivel basal en 3 ó 4 horas, cuando se suministraron 50-gr/dfa de urea a vacas individualmente con dietas de heno. El amoníaco en vacas alimentadas con 100 gr. de biuret no mostró un incremento significativo a las vacas que recibían solo he-

no. Altas concentraciones de amoniaco parecen no ser tóxicas a bacterias. Hasta aquí no puede compararse el extremo de altitud de amoniaco y la eficiencia del nitrógeno usado esto ha sido hipotetizado de que la mas eficiente concentración de urea nitrogenada puede ser almacenada con una distribución de amoniaco por un período mayor a las 24 horas, pero Streeter y Col. (1973) no encontraron diferencia en la utilización del nitrógeno uréico entre 2 veces diarias o infusiones contínuas ruminales de urea en bovinos alimentados con una ración básica de eficiente nitrógeno. Probablemente la sincronización de la habilidad de amoniaco y carbohidratos solubles con los microorganismos es la clave de la óptima utilización de N.N.P. amoniacal (Nitrogenado o Urico).

Bryant y Robinson (1963) han demostrado que muchas de las extrañas bacterias ruminales pueden crecer con amoniaco como única fuente de nitrógeno, otras requieren algo de amoniaco o nitrógeno amoniacal. Sin embargo la fuente que es deseable para la liberación de amoniaco de cualquier fuente de N.N.P. debe ser óptimo para el rango de utilización, esto depende de varias va

riables tales como clase y calidad de carbohidratos, niveles de minerales y vitaminas y PH-ruminal (Olthen 1972). Algunos compuestos de N,N,P. son hidrolizados y liberan el amoníaco en un rango de mayor rapidez a lo que puede -- ocurrir la síntesis proteica (Broomfield y Col. 1960). El trabajo de Satter y Slyter (1972) y Satter y Rottler (1973) indicando el 13% de proteína en dietas ruminales es adecuado para la óptima síntesis de proteína microbial, un exceso de amoníaco es probablemente mal utilizado. Hungate (1966) estimó que la síntesis de proteína microbial estaba limitado aproximadamente al 7% de la proteína digestible de la -- dieta, Satter y Torffler (1973) consideraron -- que el contenido de proteína cruda (P.C.) y nutrientes digestibles totales (T.N.D.) en una -- ecuación de regresión múltiple predicen la concentración de amoníaco ruminal.

Cuando se suministran altos niveles en la dieta de N,N,P. debe de incluirse en la dieta carbohidratos de fácil asimilación y así los compuestos de N,N,P. son hidrolizados lentamente. Mezclando fuentes de N,N,P. con carbohidratos -- la sincronización de la liberación de amoníaco

con la liberación de energía de carbohidratos - en la dieta puede deberse al manejo o a la obtención del óptimo nivel de amoniaco liberado - en cualquiera de estas circunstancias dadas.

2.4.- Toxicidad del N,N,P.

Las toxicidades agudas de urea han sido el resultado de ingestiones accidentales (Fraser - - 1963). Ingestión de alimentos conteniendo excesiva urea (32%), consumos excesivos de alimento líquido conteniendo 2% de urea, y consumos de una mala mezcla de urea contenida en alimentos para animal voraz (Bullington y Col. 1955). Prerson y Aanes (1959) reportaron que 32 de 188 borregas alimentadas murieron después de haber estado en una dieta alimenticia teniendo 12% de urea. Borregas adaptadas a una baja calidad de alimento fueron intoxicadas con 10 gr. de urea (Clark y Col. 1951). Clark (1952), Pieterse - - (1961) reportaron que las pérdidas de ganado -- por intoxicaciones de urea cuando la urea fue adicionada en cualquier forma en melaza lamida o en sal normal lamido y esas mezclas para lamerse fueron dejadas expuestas a los elementos climáticos, desafortunadamente durante imprevistas tormentas la urea en mezclas para lamer se-

disolvió y los animales sedientos tragaron la solución y se intoxicaron. Davis y Roberts --- (1959) mostraron que .31 - .35 gr. de urea por kg. de peso vivo administrado en forma oral -- causa la muerte.

Gallup y Col. (1953) reportaron que iniciando animales jóvenes que no han sido adaptados al consumo de urea fueron más aptos a consumir dosis tóxicas. Novillos que habían tenido una experiencia previa con la alimentación de urea - se rehusaron a consumir la ración cuando existía una alta concentración de urea. Animales - con toxicidad de urea exhibieron incomodidad, - vértigos, debilidad muscular, aproximadamente - 60 minutos después de la ingesta excesiva de - urea, en forma progresiva, incoordinación seria tetania, postración, convulsiones severas, - - ptialismo, timpanismo regurgitación y sobrevi- no la muerte. (Austin 1967).

La elevada concentración de amoniaco en el - - plasma está asociado con altas concentraciones de urea que han sido sospechadas como causas - de toxicidad, pero Clark y Col. (1951) no pu- dieron producir síntomas típicos de toxicidad - de urea con infusiones intravenosas en borre--

gas. Kaishis y Col. (1951) inyectaron carbonato de amonio y observaron síntomas de intoxicación similar a cuando se incluyó por infusión del -- abomaso la urea en cabras. Hale y King. (1955)- presentaron evidencias de que el carbonato de amonio antes que el amoniaco fue el principal agente tóxico. Ambas administraciones, oral o intravenosa produjeron síntomas similares por la toxicidad de urea. Ellos sugirieron que el carbonato de amonio fue producido por hidrólisis incompleta de urea bajo condiciones de alto NH_3 y CO_2 en el rumen cuando los animales reciben altas dosis de urea y la sangre no posee la enzima para hidrolizar el carbonato de amonio. Recientes investigaciones han mostrado que la toxicidad de urea es realmente debido a amoniaco. Los síntomas de toxicidad aparecieron cuando la concentración de nitrógeno amoniacal en la sangre se incrementó a cerca de 10 a 20 partes por millón (Dinning y Col. 1948); Repp y -- Col. (1955). Lewis y Col. (1957) y Coombe y Tribe (1958) encontraron que esto ocurría después de que en el líquido del rumen el nitrógeno amoniacal excedía de 600 a 800 partes por millón (aprox. 50 - 70 milimoles de amonio por litro).

Clark y Col. (1951) mostraron que la toxicidad de la urea fue incrementada por la adición de alcali y decreció por la adición de ácido. El alto pH del rumen incrementó la concentración de desionización del NH_3 el cual pasó a través de las paredes del rumen mas fácilmente que el ión NH_4 (Coombe y Col. 1960; Warren, 1962) -- cuando el amoniaco es formado de la hidrólisis de urea excediendo al rango de formación de -- los ácidos graso volátiles en la fermentación de carbohidratos, se acumula amonia libre y -- puede ser absorbida dentro de la sangre. El -- rango en el cual el amoniaco entra dentro del torrente sanguíneo puede exceder la capacidad del hígado de desintoxicar amoniaco para convertirlo en urea. Sin embargo el amoniaco del rumen puede también sobrepasar el hígado por -- difusión dentro del peritoneo y vena yugular. Bajo estas condiciones el amoniaco de la sangre yugular puede ser mayor que la de la vena porta (Chambers y Col. 1971). Excesos de amonia incrementan la alcalinidad de la sangre -- causando síntomas de toxicidad los cuales pueden ser fatales. La baja acidez han hecho innecesaria la utilización de antidotos orales in-

duciendo la elaboración de amonio en el rumen. Pieterse y De Kock (1962) y Clarke (1963) recomiendan el uso de soluciones de vinagre al 50% en agua como bebida, pero éstas deben ser administradas antes que se presenten los primeros síntomas de la tetania.

Es difícil fijar o establecer dosis teóricas o límites de toxicidad de urea ya que ésta no depende realmente de la especie, cuerpo y talla de los animales sino del estado nutricional. Animales no adaptados a la urea están más aptos a recibir toxicidad de amonio posiblemente porque ellos no han tenido la experiencia previa de utilización de urea. A dosis de 10 grs. se han matado borregos (Clark y Col. 1951) y 100 gr. mataron ganado (Cinning y Col. 1948). Sanford y Col. (1954) Jones (1954) y Haaz y Brusca (1955) reportaron que el biuret contenido en fertilizantes de urea fue tóxico para plantas de piña, cítricos, zacate Rey Grass, y árboles de aguacate. Estimulados por estos reportes Berr y Col. (1956) realizaron una serie de investigaciones para determinar la toxicidad del biuret alimentando continuamente a animales, y a estudiar los efectos de dietas con-

teniendo varias concentraciones de urea y biuret, sus reportes indican ninguna toxicidad ó toxicidad crónica ocurrida cuando el biuret -- fue alimentando a ratas o aves y el biuret crudo (60% de biuret y 40% de urea) fue alimentado a borregos o novillos.

Cuando Clark y Col. (1963, 1965) dieron dosis-masivas (250 gr.) de biuret a borregos antes y después de haber realizado un período de adaptación, no se tuvieron síntomas de toxicidad y respectivamente al período de adaptación. Los animales fueron alimentados en baja protefna - y alta fibra.

Cuando se suministraron 20 gr. de biuret (80%) en 40 gr. de concentrado a vacas lecheras, por períodos de 6 - 7 días, no se encontraron efectos en el campo de la salud en la leche o contenidos de grasas y protefna no nitrogenada en la leche, tampoco en el contenido de N.N.P. en la sangre (wata y Col. 1959), también se administró diariamente 5 grs. al 50% de biuret más 30 gr. de urea a borregos por 10 días sin encontrar efectos en la salud ni incrementos en el N.N.P. de la sangre.

Se alimentaron caballos con 10 gr. al 80% de -

biuret, diariamente; 15 gr. al 80% de fue dado en dos partes diariamente por 8 días; 3 gr. de biuret puro, fue dado a conejos adultos diariamente por 7 días y 10 grs. de urea calentado a productos de condensación de urea fue dado diariamente a conejos jóvenes, no existiendo efectos aparentes en la salud de ninguna de las especies (Iwata y Col. 1959). Hatfield y Col. -- (1959) mostraron el requerimiento de 4.7 gr. - por kg. de peso vivo de biuret purificado como dosis individual para producir signos de toxicidad.

Piva (1964) atribuye la baja toxicidad del biuret no solo a su baja solubilidad en agua sino también a su resistencia a la hidrólisis de -- ureaza. Los animales adaptados a biuret, (Schroder y Gilehrst 1969) acreditaron la baja discrepancia de biuret y el bajo incremento de -- amoniaco a largo rango de hidrólisis de biuretaza y no al límite de la solubilidad. Resultados de experimentos de toxicidad con varios -- compuestos de toxicidad son mostrados en el -- cuadro 2.



C U A D R O 2.- COMPARACION DE BIURET Y UREA SOBRE EFECTOS TOXICOS EN RUMIANTES.

Fuentes	Animal	Dosis gr/kg.	Tipo de Admón.	Resultado	Referencia
Urea	Ovino	.22	Toma	Muerte	Clark et al (1951)
Urea	Ovino	.88	Toma	Muerte	Repp et al (1955)
Urea	Bovino	.31	Toma	Muerte	Davis and Roberts (1959)
Urea	Bovino	.49	Cápsula	Muerte	Davis and Roberts (1959)
Urea	Bovino	.45	En el Ali mento	Muerte	Davis and Roberts (1959)
Urea	Ovino	.61	Toma	Muerte	Davis and Roberts (1959)
Urea	Ovino	.44	Toma	Muerte	Roset (1969)
Biuret	Ovino	.68	Toma	Ninguno	Mieske et al (1955)
Biuret	Ovino	3.78	En el Ali mento	Ninguno	Hatfield et al (1959)
Biuret	Ovino	6.90	Toma	Ninguno	Clark et al (1963)
Biuret	Ovino	4.0	Toma	Ninguno	Swart and Lynch (1972)

3.- MATERIALES Y METODOS

3.1.- Localización del Experimento.

La presente investigación se llevó a cabo en -- las instalaciones de la Posta Pecuaria del De-- partamento de Zootecnia de la Escuela de Agri-- cultura de la Universidad de Guadalajara, ubica da en los Belenes, Mpio. de Zapopan, Jalisco -- con una latitud Norte de $20^{\circ}43'$ y longitud Oeste de $103^{\circ}23'$, altitud 1,700 m. S. N. M. con -- una temperatura mínima de 11°C y máxima 36.1°C .

3.2.- Arreglo de Tratamientos.

Los tratamientos estudiados fueron los siguientes:

- 1.- Testigo (sin fuente de nitrógeno no proteico).
- 2.- Sin adaptar con 1 gr. de urea por kg. de peso vivo.
- 3.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de urea, libre acceso.
- 4.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de urea a libre acceso, más .5 gr. de urea por cada kg. de peso vivo.
- 5.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de

maíz y melaza con 28% de biuret a libre acceso.

6.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de biuret a libre acceso, más .5 gr. de biuret por kg. de peso vivo.

7.- Sin adaptar con 1 gr. de biuret por kg. de peso vivo.

3.3.- Tomas de Muestra de Sangre.

Los distintos becerros que recibieron los tratamientos fueron sangrados de la vena yugular tomándose 10 c.c. de sangre en tubos de ensayo; y utilizándose como anticoagulante Etil Diamino - Tetra Acético (E.D.T.A.), dichas muestras fueron llevadas inmediatamente al laboratorio y analizadas mediante el método colorimétrico.

3.4.- Descripción del método de Análisis (Método de la Diacetil-monoxima).

Este método en la reacción de Fearou, consiste en calentar la urea en solución ácida con diacetil monoxima, produciéndose una coloración amarilla, la cual se estabiliza e intensifica en presencia de los ácidos sulfúrico y fosfórico. Procedimiento: En tres tubos de ensayo de 25 ml. graduados a 10 ml., muestra patrón y testigo se

colocan respectivamente 1 ml. de patrón de trabajo y 5 ml. de agua destilada: Agregar a cada tubo 2 ml. de diacetilmonoxima al 3% y mezclar más 3 ml. de solución fosfórica sulfúrica, cúprica y mezclar.

Cubrir cada tubo con una canica y llevar a baño maría hirviente por 20 minutos, enfriar con agua corriente por 2 minutos, ajustar cada volumen a 10 ml. con agua destilada y mezclar, efectuar la lectura a 475 M μ ajustar la lectura del testigo al 100% de trabajo de densidad óptima - (D.O.)

Cálculo:

$$\frac{\text{D.O. del problema}}{\text{D.O. del patrón}} \times 15 = \text{mg. de nitrógeno ureico por 100 ml. de sangre.}$$

3.4.1.- Preparación de Soluciones.

1.- Solución matriz de nitrógeno ureico:

1 ml. - 1.5 mg. de nitrógeno.

En un balón aforado de 100 ml. se disuelven 321 mg. de urea en agua destilada diluyendo hasta la marca.

2.- Solución matriz de trabajo de nitrógeno ureico:

1 ml. = 0.015 mg. de nitrógeno.

En un balón aforado de 10 ml. se di-

luye 0.1 ml. con agua destilada, es estable durante dos días.

3.- Diacetil Monoxima al 3%.

Se ponen 3 gramos de diacetil monoxima de buena calidad y se tritura con un agitador de vidrio sobre el fondo de un vaso de precipitado, -- una vez pulverizada finalmente se disuelve con agua destilada y se pasa el volumen a un balón aforado de 100 ml. completándose el volumen -- con agua destilada, conservar en -- frasco obscuro y refrigeración.

4.- Solución fosfórica, sulfúrica cúprica.

Solución A: ácido fosfórico al 85%- 375 ml. agregan lentamente y agitando ácido sulfúrico concentrado 125 ml. en caso de que se forme un precipitado se utiliza el líquido sobre nadante.

Solución B: Sulfato de cobre 6 gr.- agua destilada 550 ml. se envasa la solución A lentamente y agitando la solución B.

Se deja enfriar y se guarda en un frasco ambar.

3.5.- Desarrollo del Experimento.

Se utilizaron 7 becerros Holstein Freisian con una edad aproximada de 8 meses y peso promedio de 203 kg., 2 de ellos fueron adaptados al consumo de urea y melaza por el método descrito -- por Preston y Willis (cuadro 3) con una duración de 3 semanas y otros 2 se adaptaron al consumo de melaza y biuret con el mismo método con una duración de 6 semanas.

A los 7 becerros se les suministró ensilaje de maíz a libre acceso y 1 kg. de sorgo molido por día; a 6 semanas de iniciado el experimento se aplicaron los tratamientos antes descritos, tomando muestras de sangre a 2, 4, 6, 8 y 10 hrs. después del tratamiento, y utilizando como anti coagulante E.D.T.A. las cuales fueron analizadas en el laboratorio por método colorimétrico. Al becerro que no fue adaptado y que se le dió 1 gr/kg. de peso vivo el muestreo de sangre se hizo cada 5 minutos hasta su muerte después de la cual se le practicó la necropsia, tomando -- muestras de hígado, pulmón, riñón y ganglio linfático para examen histopatológico practicado -

en el laboratorio de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.

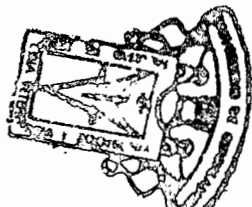
3.6.- Variables a Medir.

- 1.- Niveles de amoniaco en la sangre.
- 2.- Síntomas de intoxicación con urea.

CUADRO No. 3.- METODO DE ADAPTACION AL CONSUMO DE UREA Y BIURET.

No. de Dfa	Ensilaje de Mafz Kg.	Melaza	Urea	Biuret
1	Libre consumo	.5	10 gr./animal	20 gr./animal
2	Libre consumo	1	20 gr./animal	40 gr./animal
3	Libre consumo	1.5	30 gr./animal	50 gr./animal
4	Libre consumo	20	2% en la melaza	2% en la melaza
5	Libre consumo	Libre consumo	3 %	3%
6	Libre consumo	Libre consumo	5%	5%
7	Libre consumo	Libre consumo	7%	7%
8	Libre consumo	Libre consumo	9%	9%
9	Libre consumo	Libre consumo	11%	11%
10	Libre consumo	Libre consumo	13%	13%
20	Libre consumo	Libre consumo	28% de 2% diario	aumento de 2% diario.
36	Libre consumo			28%

OFICINA DE
 REGISTRO Y
 CLASIFICACION



4.- R E S U L T A D O S

4.1.- Testigo.

Los resultados encontrados en el becerro que no recibió ningún tratamiento, se muestran en el cuadro 4, fig. 2 y 3, como se puede observar,-- la máxima concentración de amoniaco y urea encontrada en sangre fue de 7.5 y 210 mg/100 ml. de sangre respetivamente, ésto se obtuvo en la primera muestra de sangre lo cual se puede deber a que el animal no había ingerido ningún tipo de alimento, y después de haber consumido en silaje de maíz más 1 kg. de sorgo molido, disminuyó la concentración a 4.5 de amoniaco y 126 mg. de urea/100 ml. de sangre, pero después de 2 hrs. de alimentado, el nivel de amoniaco y urea subió a 6 y 168 mg/100 de sangre lo que -- puede atribuirse a que el ensilaje tuviera concentraciones altas de fuentes de nitrógeno no proteico, ya que el cultivo fue fertilizado con urea. Sin embargo se puede observar una constante disminución en la concentración de amoniaco y urea hasta de 1.5 y 42 mg/100 ml. de sangre. Es de esperarse ya que en el tiempo transcurrido el animal ha metabolizado y eliminado el amo

niaco existente.

4.2.- Sin adaptar, 1 gr. de urea por kg. de peso vivo.

Los resultados obtenidos para este tratamiento - se muestran en el cuadro 5 figs. 4 y 5 se puede- observar los cambios bruscos de amoniaco en la - sangre en donde la menor concentración fue de -- 3 y 84 mg/100 ml. de sangre respectivamente, és- to se encontró 5 minutos antes de suministrar el tratamiento, y la máxima concentración fue de -- 31.5 y 883 mg/100 ml. de sangre 36 minutos des-- pués de suministrado el tratamiento, sin embargo se puede apreciar que en el minuto 35 después de la toma el nivel de amoniaco y urea bajo a 24 y- 673 mg/100 ml. de sangre esto puede indicar que- existió una respuesta fisiológica del animal a - la intoxicación producida por urea, la sintomato- logfa presentada por el animal se presenta en el cuadro 11.

4.3.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de urea a libre acceso.

Los resultados en este tratamiento se muestran - en el cuadro 6 figs. 6 y 7 en donde se puede - - apreciar que el nivel máximo de amoniaco y urea es de 19.5 y 757 mg/100 ml. de sangre, en estos- resultados se observa que a pesar de que el ani-

mal estuvo alimentado con altos niveles de urea el período de adaptación al consumo de urea influyó significativamente para que el animal tuviera un mayor metabolismo de la urea y consecuentemente mayor capacidad de resistencia a la intoxicación.

- 4.4.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de - - maíz y melaza con 28% de urea a libre acceso -- más .5 gr. de urea por cada kg. de peso vivo.

Los resultados de este tratamiento se presentan en el cuadro 7 y figs. 8 y 9, se puede observar que el nivel mínimo de amoniaco y urea encontrado es de 13.5 y 378 mg/100 ml. de sangre y el - máximo fue de 27.5 y 770 mg/100 ml. de sangre, - puede apreciarse que en forma general los niveles de amoniaco y urea de este tratamiento fueron mayores que el tratamiento 3, esto es debido principalmente a .5 gr. de urea por cada kg. de peso vivo suministrados aparte del consumo - normal de la mezcla alimenticia.

- 4.5.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de - - maíz y melaza con 28% de biuret a libre acceso. Los resultados se presentan en el cuadro 8 y -- figs. 10 y 11 en donde se muestra que el nivel-

mínimo de amoníaco y urea fue de 12 y 336 mg/100 ml. de sangre y el máximo fue de 25.5 y 715 mg/100 ml. de sangre, puede observarse que en el animal adaptado al consumo de biuret tuvo mayores concentraciones de amoníaco que el animal no adaptado puede tolerar mayores niveles sin problemas de intoxicación.

4.6.- Adaptado a una ración básica de ensilaje de maíz y melaza con 28% de biuret más .5 gr. de biuret por kg. de peso vivo.

En este tratamiento puede observarse en el cuadro 9 y figs. 12 y 13 que los niveles de amoníaco y urea en la sangre fueron ascendiendo después de la toma sin embargo disminuyó a un nivel de 31.5 y 883 mg/100 ml. de sangre después de 10 hrs. de haber suministrado el biuret, esto es debido a que el biuret fue expuesto a metabolismo.

4.7.- Sin adaptar con 1 gr. de biuret por kg. de peso vivo. En este tratamiento como era de esperarse los niveles de amoníaco fueron más bajos (cuadro 10 y figs. 14 y 15) que los tratamientos 5 y 6 en forma general consumieron mas biuret que este tratamiento.

C U A D R O 4.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRO ALIMENTADO CON ENSILAJE DE MAIZ.

Mues- tra.	Tiempo después de la - toma.	Horas	Concentración de amoniaco - en sangre - - mg/100 ml.	Concentra- - ción de urea en sangre -- mg/100 ml.
1	2	7	7.5	210
2	4	9	4.5	126
3	6	11	6	168
4	8	13	1.5	42
5	10	15	1.5	42



INSTITUTO DE
GENÉTICA Y MEJORAMIENTO DE ANIMALES

Fig. 2 Cambios en la concentración de amoniaco en la sangre en Becerras Holstein Friesian consumiendo engilaje de maíz a libre acceso, mds 1 Kg. de sorgo molido.

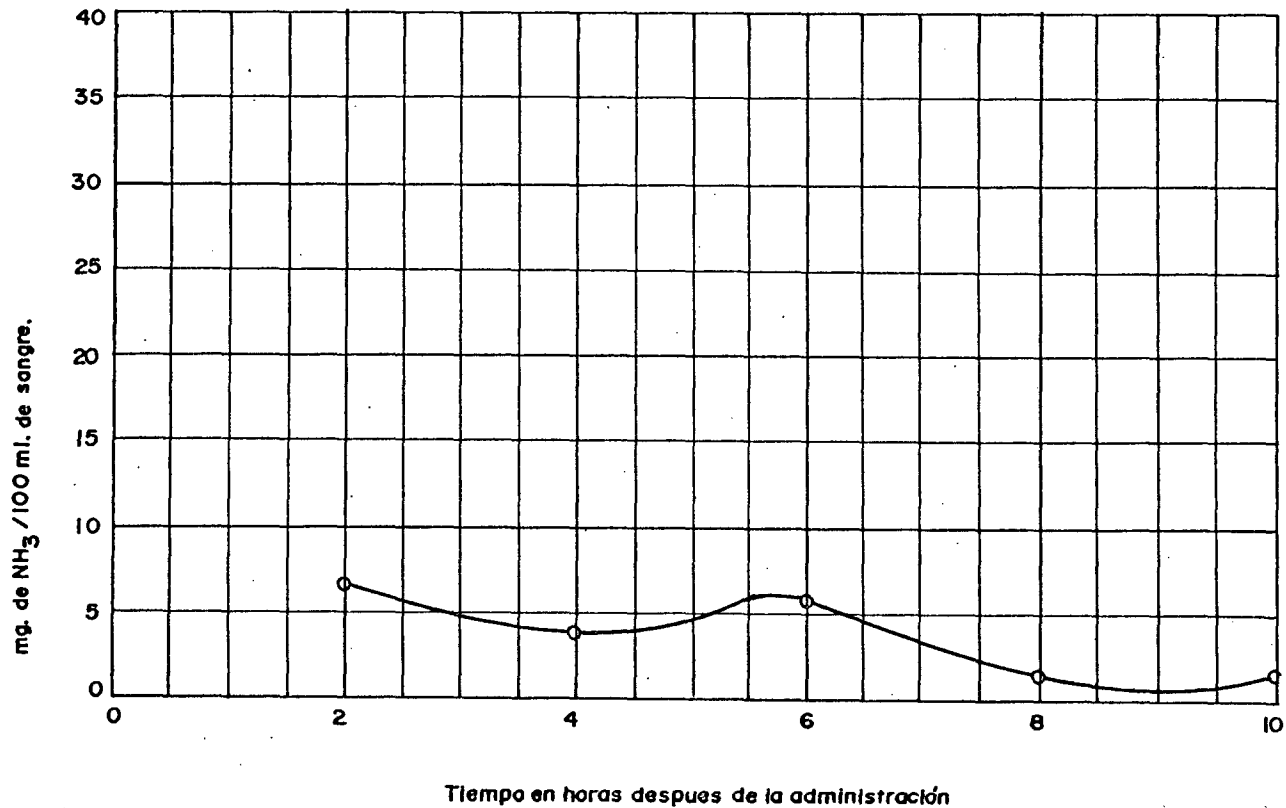
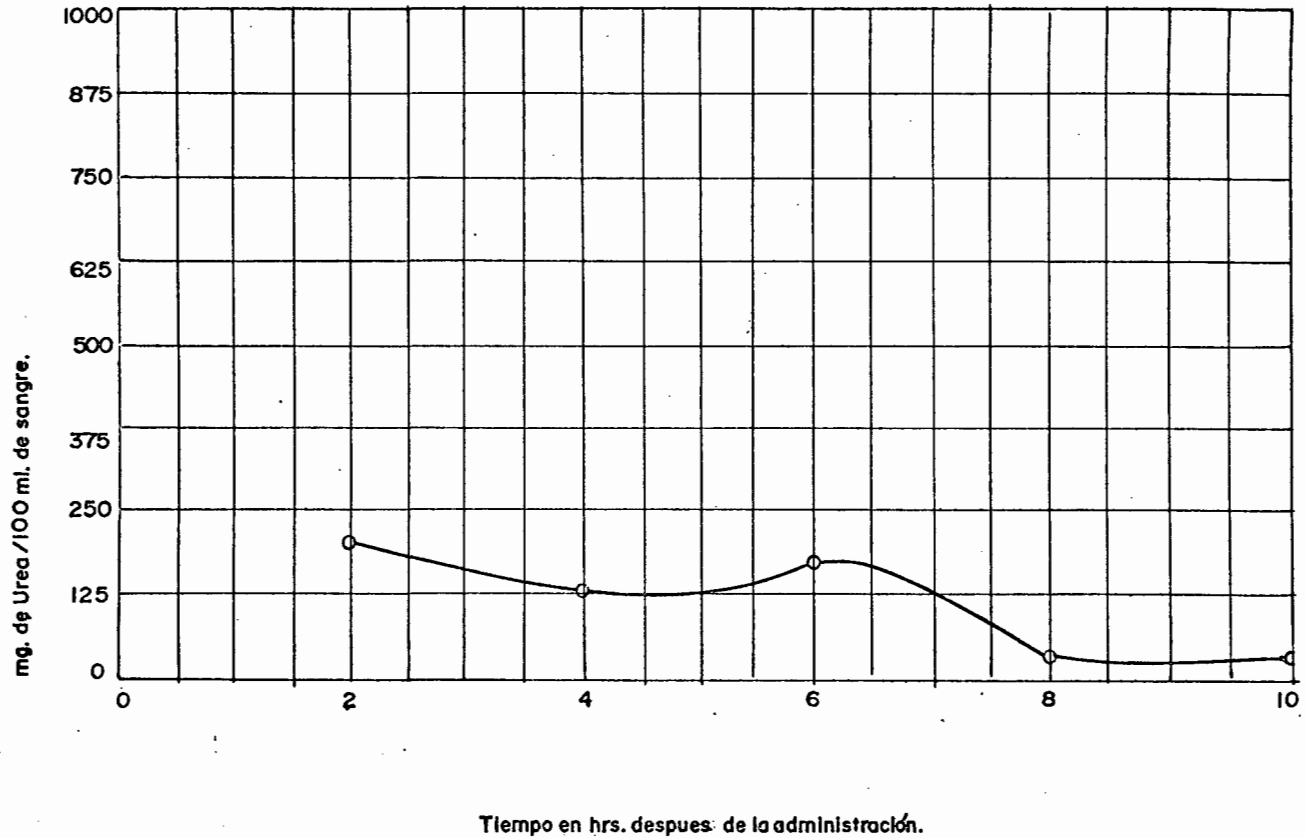
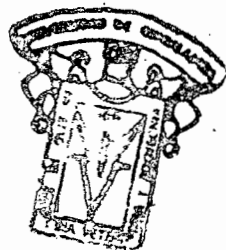


Fig. 3 Cambios en la concentración de Urea en Becerras Holstein Friesian consumiendo encilaje de maíz a libre acceso, más 1 Kg. de sorgo molido.



CUADRO 5.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRRO NO ADAPTADO AL CONSUMO DE UREA SUMINISTRANDO 1 GR. POR CADA KG. DE PESO VIVO.

Muestra.	Hora - después de la - toma.	Concentración de amoniaco - en sangre - - mg/100 ml.	Concentración de urea en -- sangre. mg/100 ml.
1	9.50 A.M.	3	84
2	9.55	30	841
3	10.00	27	757
4	10.05	28.5	799
5	10.10	30	841
6	10.15	24	673
7	10.20	30.5	862
8	10.25	31.5	883



OFICINA DE
INVESTIGACIONES

Fig. 4 Cambios en la concentración de amoníaco en la sangre de Becerras Holstein Friesian Inadaptados al consumo de Urea administrando un grm. de Urea /Kg. de peso vivo, por vía oral.

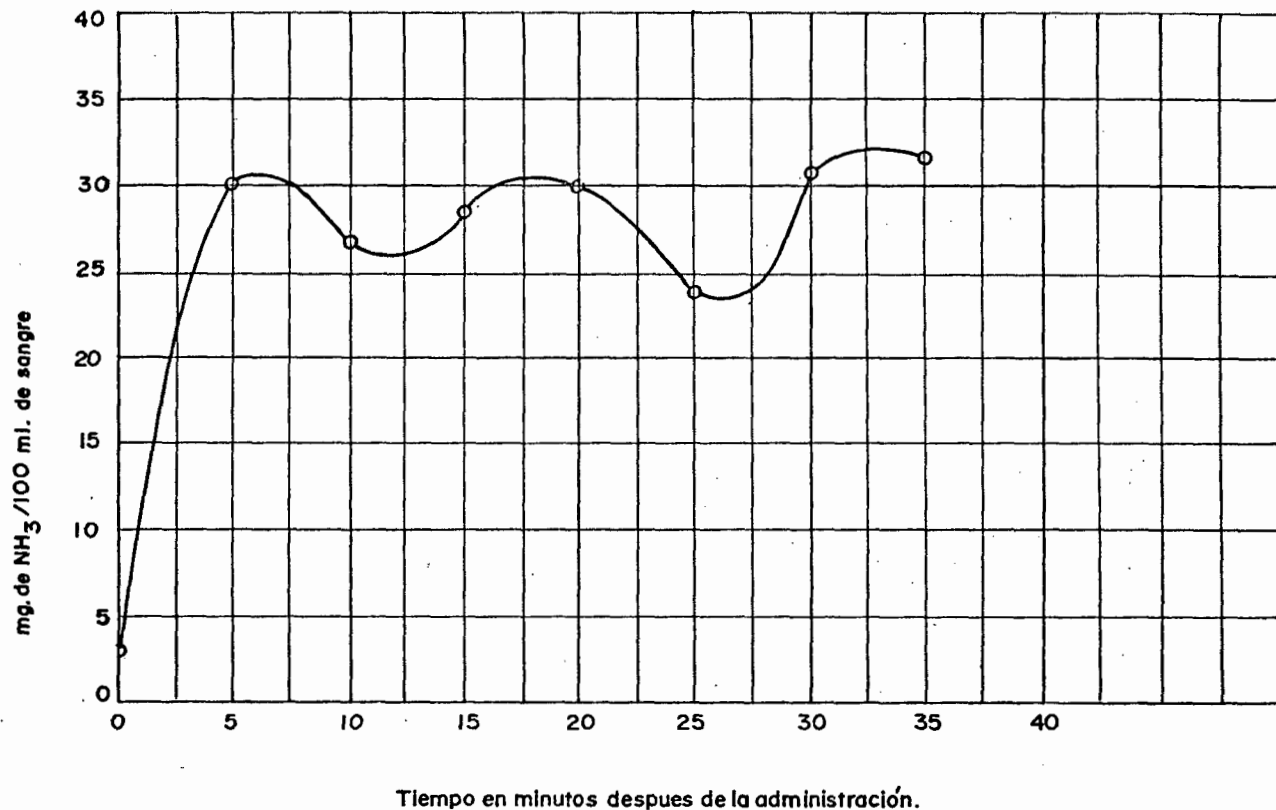
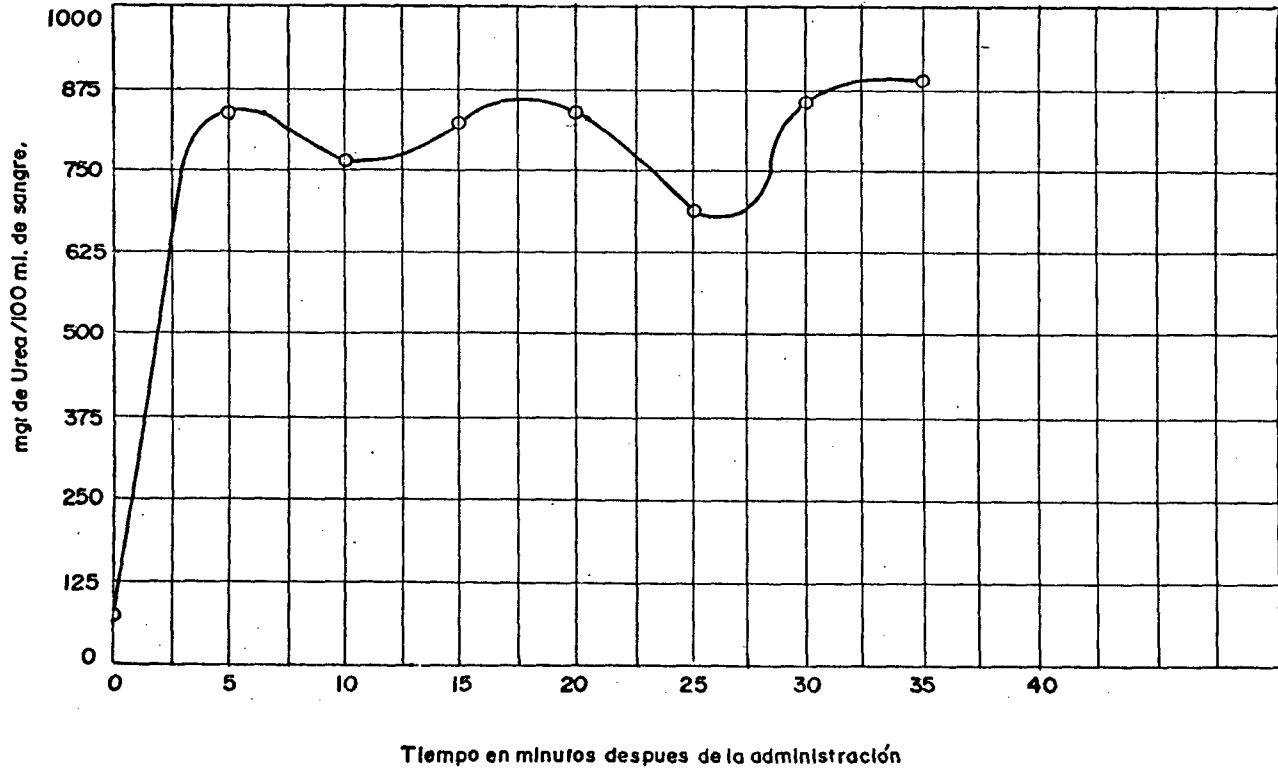
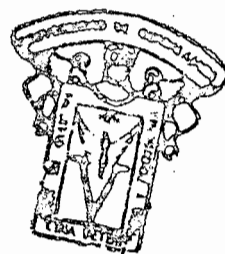


Fig. 5 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerras Holstein Friesian inadaptados al consumo de Urea administrando 1 gr. de Urea por c/Kg. de peso vivo, por vía oral.



C U A D R O 6.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRO ALIMENTADO CON ENSILAJE DE MAIZ MAS MELAZA CON 28 % DE UREA.

Muestra.	Tiempo después de la toma	Hora	Concentración de Amoniaco - en sangre mg/100 ml.	Concentración de Urea en -- Sangre. mg/100 ml.
1	2	7	9	252
2	4	9	15	421
3	6	11	15	421
4	8		19.5	757
5	10	15,	10.2	285



OFICINA DE
MUESTREO CIENTIFICO

Fig. 6 Cambios en la concentración de amoníaco en la sangre en Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo diario de 28 % de Urea en la ración.

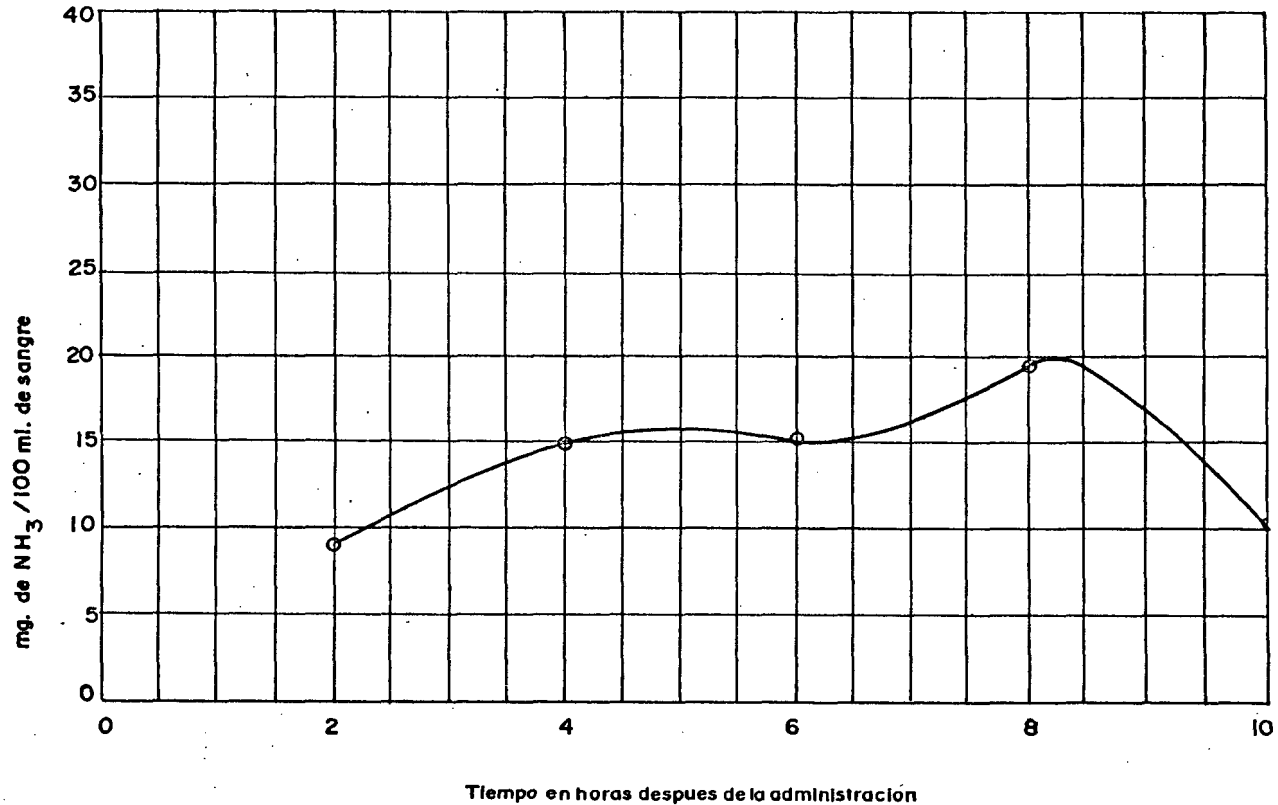
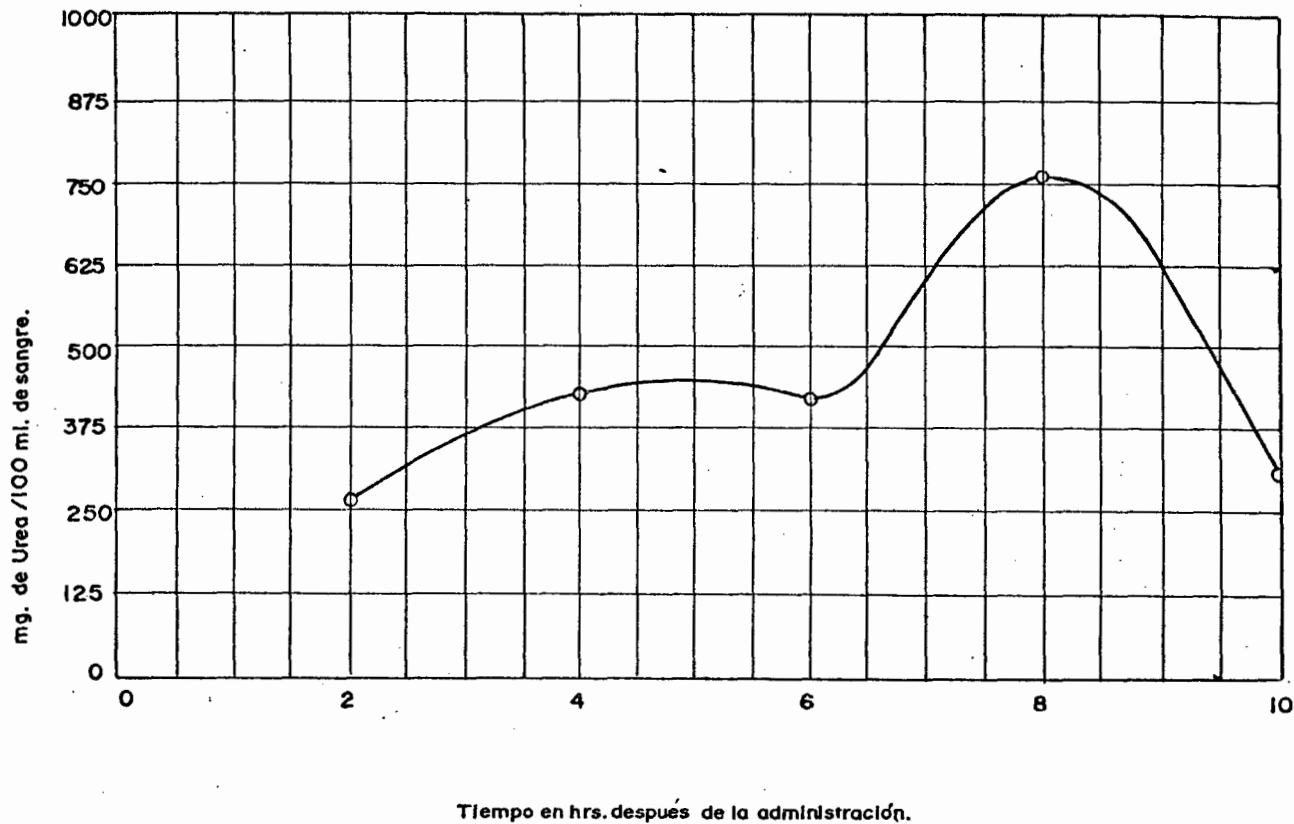
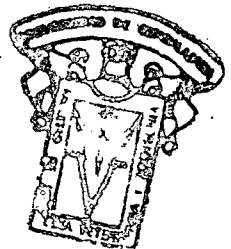


Fig. 7 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerras Holstein Friesian adaptados a un consumo diario de 28 % de Urea en la ración.



C U A D R O 7.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRO ADAPTADO AL CONSUMO DE UREA Y SUMINISTRANDO .5 GR. POR KG. DE PESO VIVO.

Muestra.	Hora después de la toma.	Hora	Concentración de Amoniaco - en sangre. mg/100 ml.	Concentración de Urea en -- sangre mg./100 ml.
1	2	7	15	420
2	4	9	13.5	378
3	6	11	20.	560
4	8	13	27.5	770
5	10	15	23.0	644



OFICINA DE
ESTADÍSTICA Y CENSOS

Fig. 8 Cambios en la concentración de amoniaco en sangre de Becerras Holstein Friesian adaptados a un consumo de 28% de Urea por día más .5 g. de urea por c/Kg. de peso vivo, por vía oral.

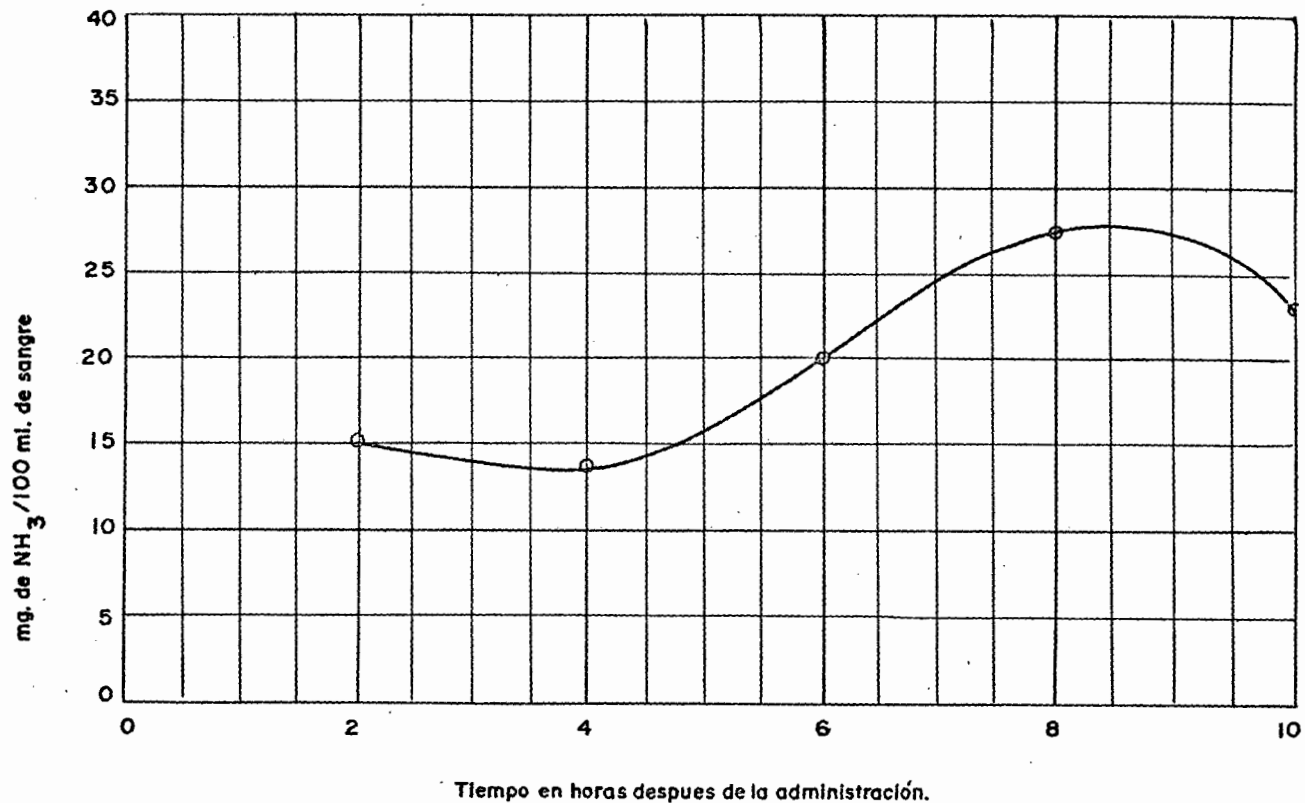
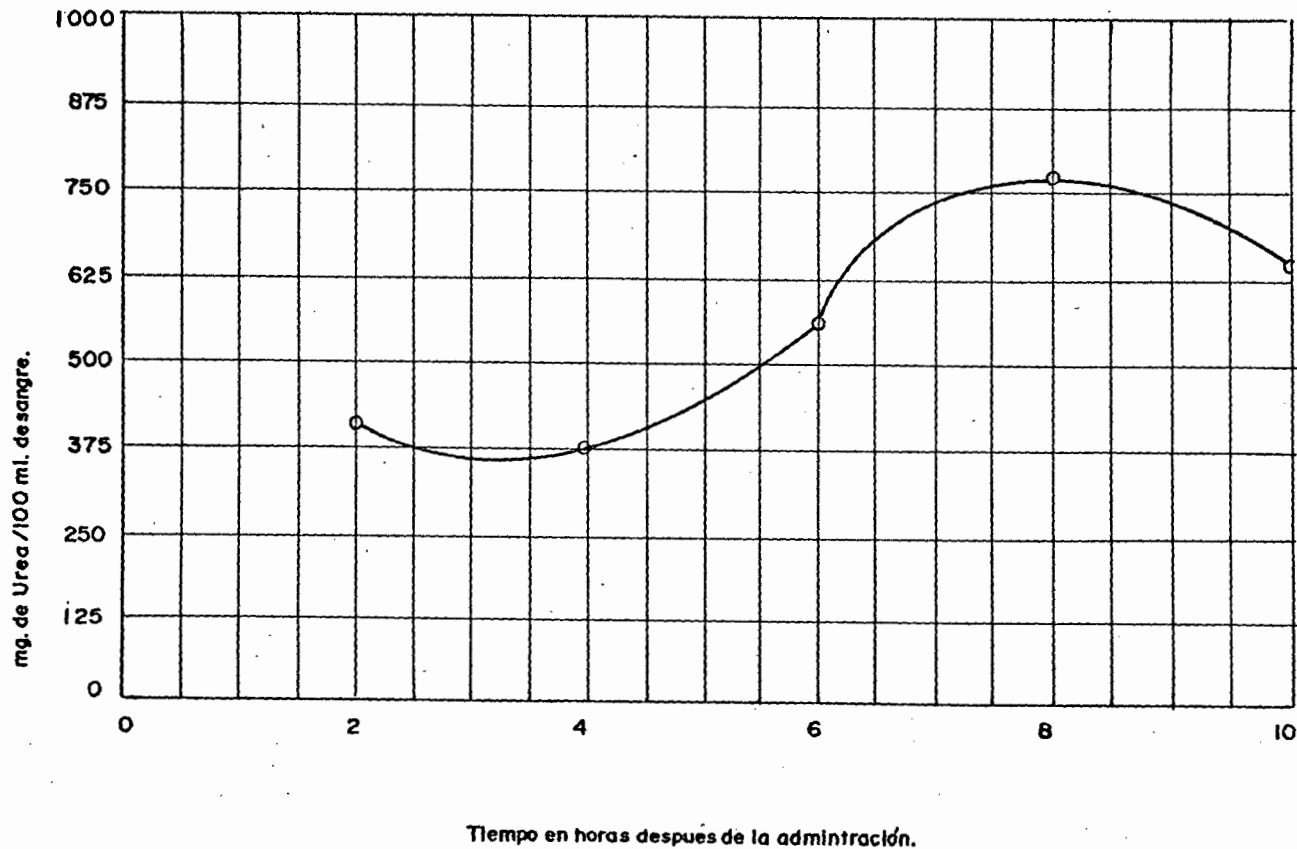
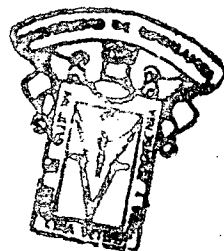


Fig. 9 Cambios en la concentración de Urea en la sangre de Becerros Holstein Friesian adaptados a un consumo de 28 % Urea por día más .5 gr. de Urea por c/Kg. de peso vivo, por vía oral.



C U A D R O 8.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRO ADAPTADO AL CONSUMO DE BIURET.

Muestra.	Tiempo después de la toma.	Hora	Concentración de Amoniaco - en sangre - - mg/100 ml.	Concentración de Urea en -- sangre. mg/100 ml.
1	2	7	16.5	463
2	4	9	12	336
3	6	11	22.5	631
4	8	13	25.5	715
5	10	15	16.5	461



OFICINA DE
DIVISION CIENTIFICA

Fig. 10 Cambios en la concentración de amoníaco en la sangre en un Becerro Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28 % diarios de Biuret en la ración.

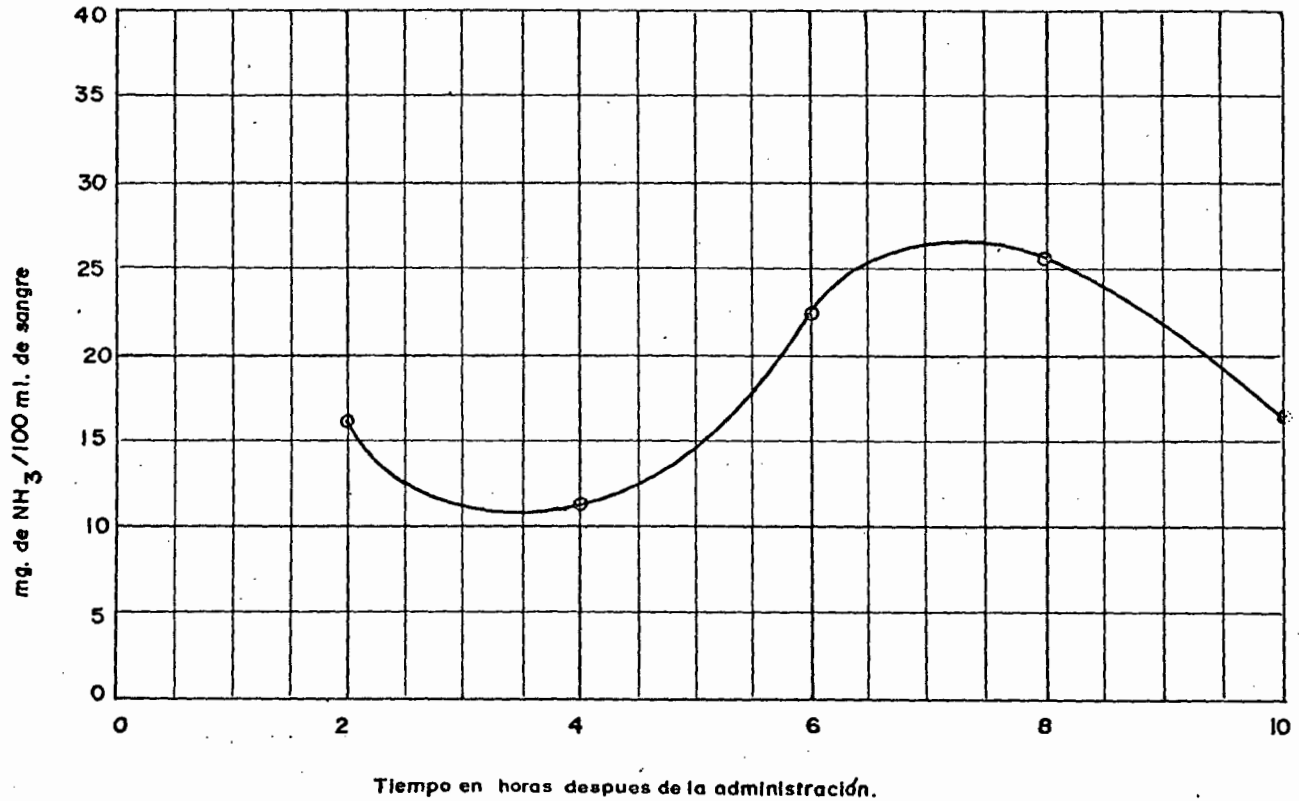
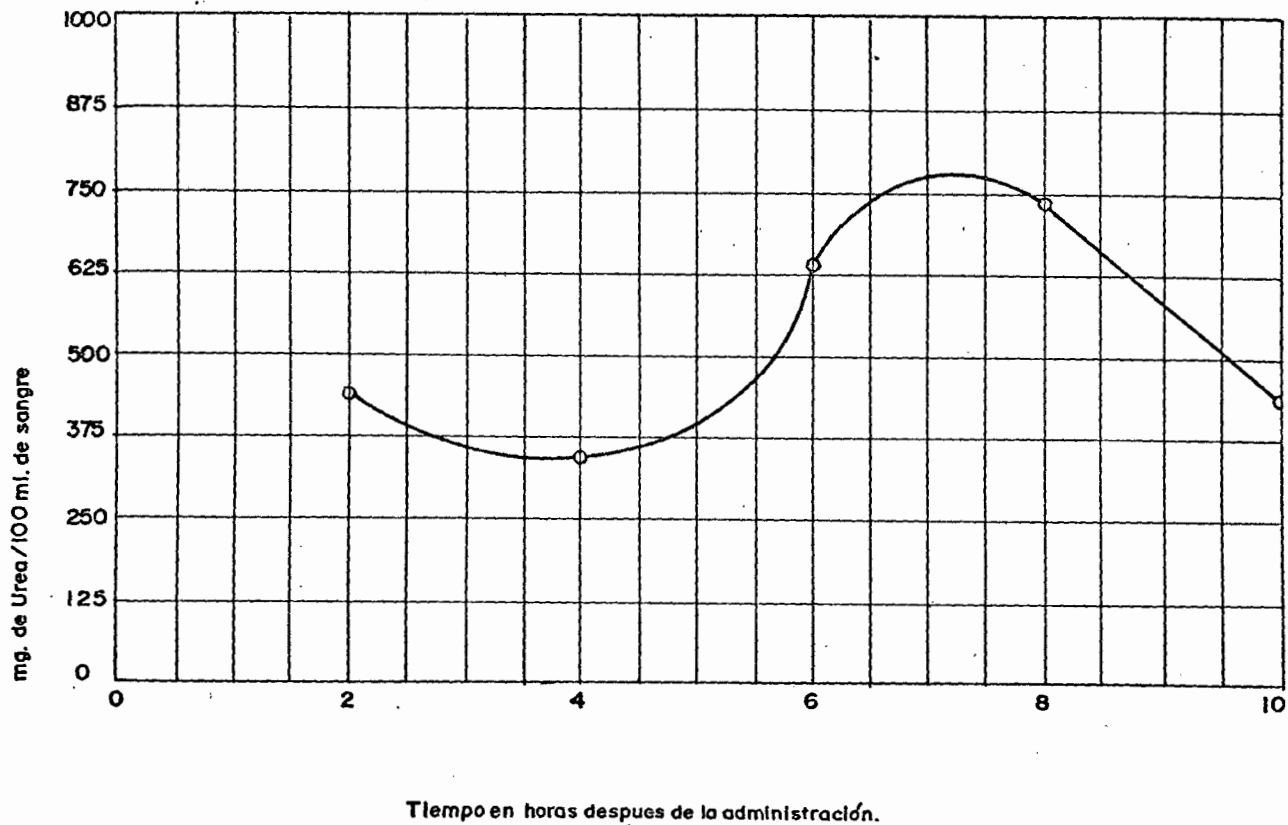


Fig. 11 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerras Holstein Friesian adaptados a un consumo de 28% diarios de Biuret en la ración.



C U A D R O 9.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE DE UN BECERRO ADAPTADO AL CONSUMO DE BIURET MAS TOMA DE .5 GR. - DE BIURET DE PESO VIVO.

Muestra.	Tiempo después de la toma.	Hora	Concentración de Amoniaco - en sangre - - mg/100 ml.	Concentración de Urea en -- sangre. mg/100 ml.
1	2	7	12	336
2	4	9	16.5	463
3	6	11	25.5	714
4	8	13	37.5	1051
5	10	15	31.5	883



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

Fig. 12 Cambios en la concentración de amoniaco en la sangre en Becerras Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28 % de Biuret por día en la ración más 5 gr./Kg. de peso vivo por vía oral.

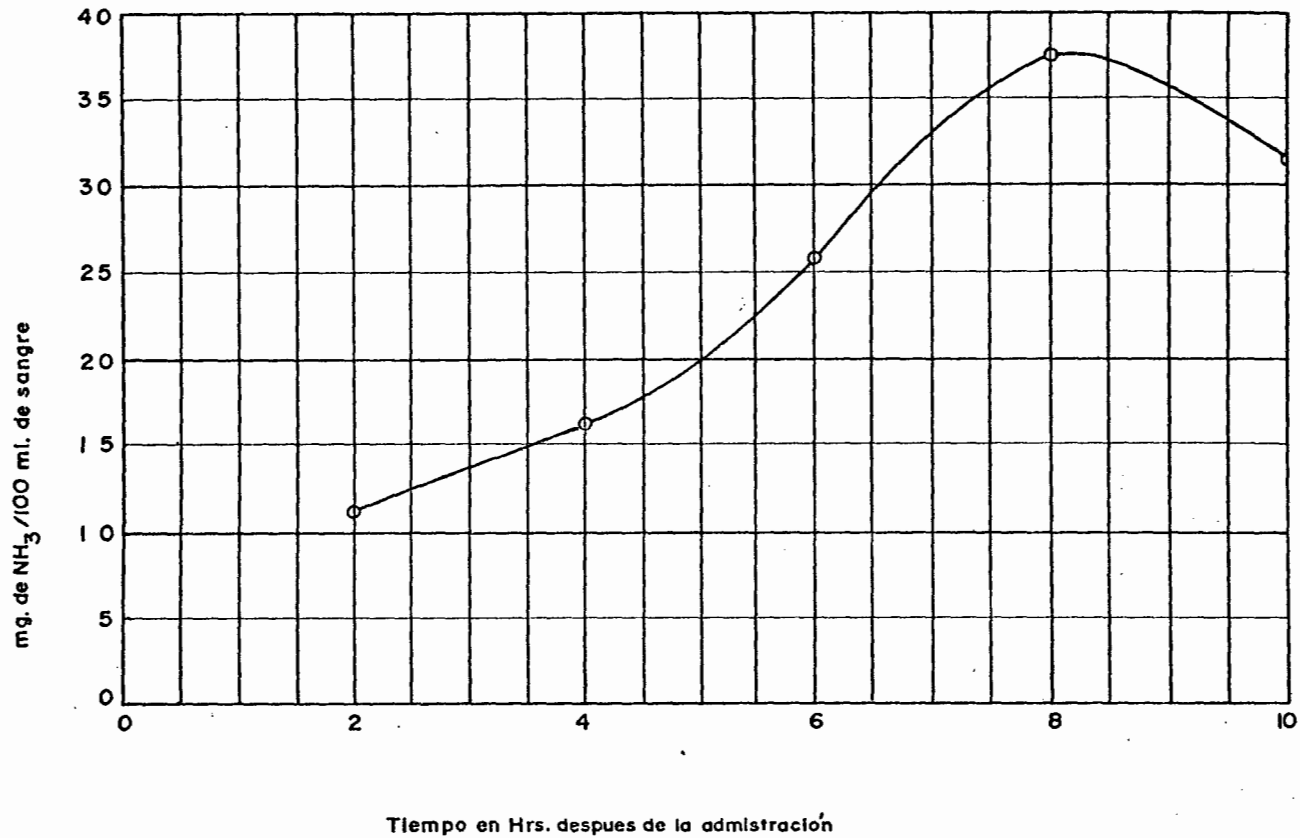
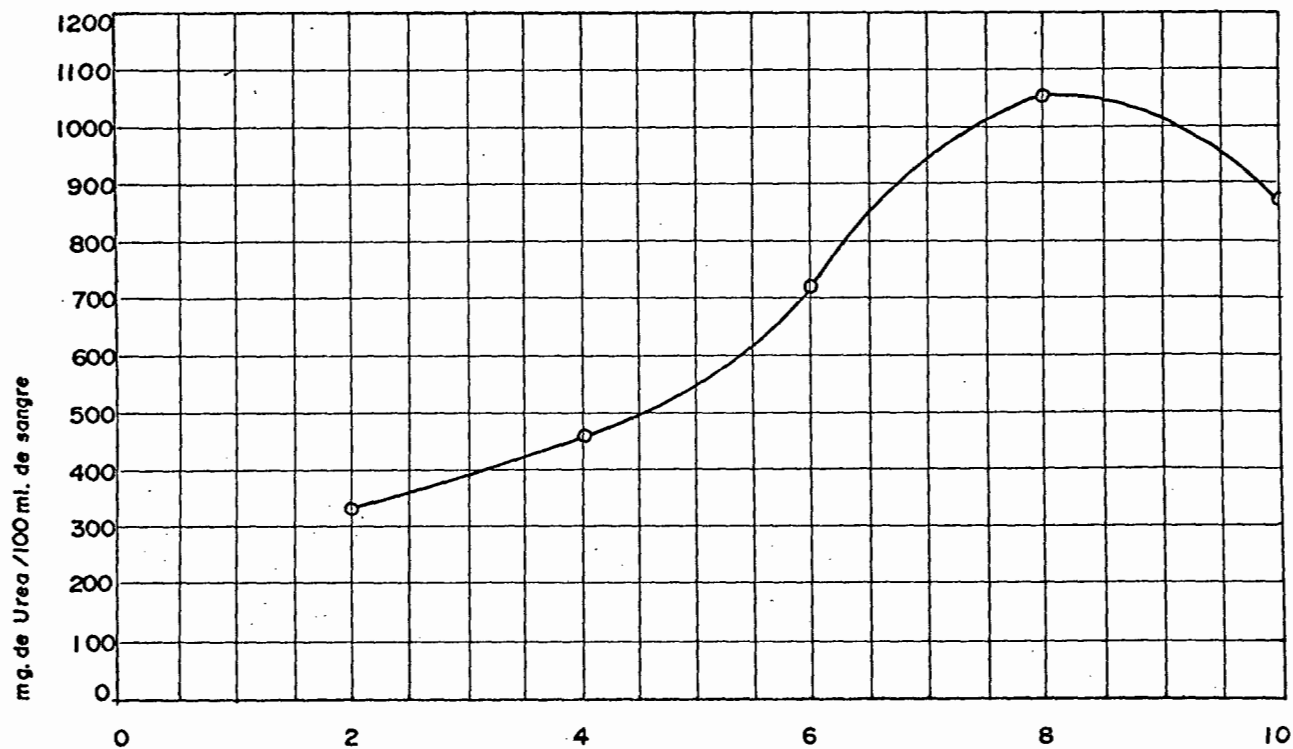


Fig. 13 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerras Holstein Friesian adaptado a un consumo de 28 % de Biuret por día en la ración más .5 gr./Kg. de peso vivo, por vía oral.



Tiempo en horas despues de la administración.

CUADRO 10.- CONCENTRACION DE AMONIACO Y UREA EN SANGRE EN UN BECERRO NO ADAPTADO AL CONSUMO DE BIURET CON UN GR. DE BIURET/KG. DE PESO VIVO.

Muestra.	Tiempo después de la toma.	Hora	Concentración de Amoniaco - en sangre - - mg/100 ml.	Concentración de Urea en -- sangre. mg/100 ml.
1	2	7	16.5	463
2	4	9	12	336
3	6	11	19.5	365
4	8	13	21	588
5	10	15	27	757

Fig. 14 Cambios en la concentración de amoniaco en la sangre en Becerras Holstein Friesian adaptadas al consumo de Biuret, cuando se le administró 1 gr./Kg. de peso vivo, por vía oral.

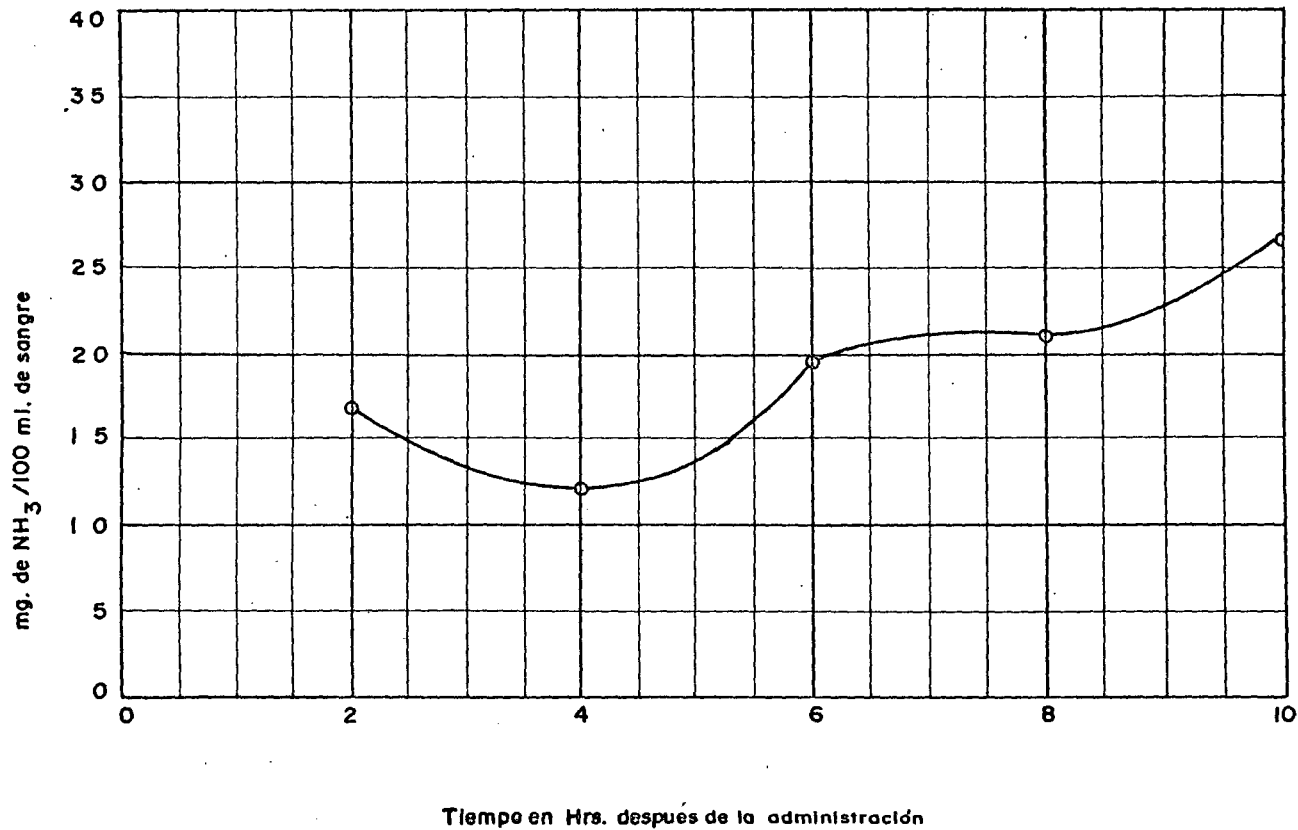
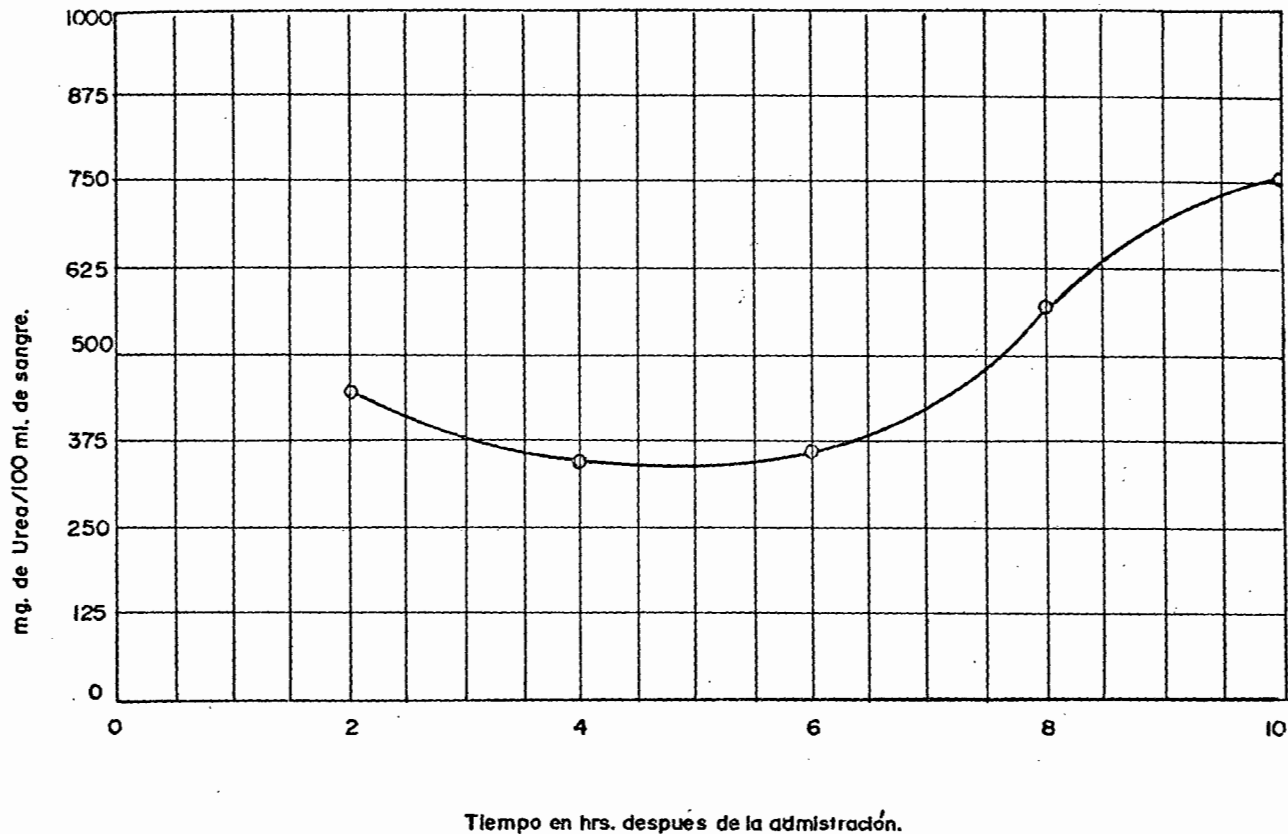


Fig. 15 Cambios en la concentración de Urea en la sangre en Becerras Holstein Friesian no adaptados al consumo de Biuret, cuando se le administro 1 gr./Kg. de peso vivo, por via oral.



C U A D R O 11.- SINTOMATOLOGIA DEL ANIMAL NO
ADAPTADO QUE RECIBIO 1 GR. -
DE UREA/KG. DE PESO VIVO.

HORA	S I N T O M A S
9.50	Hora en que suministró la toma.
9.54	Principios de babeo y respiración abdominal superficial.
10.05	Babeo intenso.
10.13	Babeo mas intenso con incordinación y temblores, taquicardia.
10.15	Tambaleo e incordinaciones mas intensas.
10.16	Postración en forma de cúbito ventral y el babeo se intensificó mas, inicios de timpanismo.
10.18	Tetania muscular generalizada y bastante intensa con postración de cúbito lateral.
10.19	Nistagmus, Timpanismo marcado.
10.21	Hipersensibilidad óptica.
10.22	Hipersensibilidad cutánea.
10.23	Hipersensibilidad auditiva y yugulares demasiado turgentes timpanismo muy marcado, con aplicación del troquer.
10.27	Hipersensibilidad auditiva, óptica y cutánea, - se intensificaron.
10.31	Vómito.
10.33	Bradycardia.
10.36	Muerte.



5.- D I S C U S I O N E S .

Los resultados observados en el becerro inadaptado al consumo de urea y que se le suministró 1 gr. de urea por cada kg. de peso vivo, mostró síntomas clínicos iguales a los encontrados por Morris (1970) con infusiones de sales de amonio en borregos. El tiempo de vida después de la toma fue de 36 minutos, esto depende en gran parte de la cantidad de urea ingerida y del nitrógeno consumido por el animal, pudiendo variar el tiempo de vida después del consumo de urea de 36 minutos a 2 hrs. este último dato encontrado por Morris -- (1970).

Las concentraciones de amoniaco en el líquido cefalorraquídeo y en el tejido cerebral fueron menores que en la sangre venosa, esto es debido probablemente a un período relativamente corto de vida, esto lo demostró Artz y Col. -- (1958) con infusiones de acetato de amonio en perros. Sin embargo las altas concentraciones de amoniaco en la sangre tienen significancia solo en la duración de hiperamonemia, además los niveles de amoniaco encontrados en la sangre al final de la dosificación de urea la toxicosis fue mayor en condiciones cronológicas por fallas hepáticas (Bessman 1958).

Me Barrón (1968) demostró que dosificando con carbohidratos de fácil digestión (melaza) disminuye la susceptibilidad de los borregos en la intoxicación con urea. Son un gran

número de reacciones oxidativas e hidrolíticas los que realizan, para la producción de amoniaco en el cuerpo animal, pero de ellas solo tres son las reacciones mayores para la corporación directa de amoniaco. De estas solo ocurre síntesis de carbamifosfato en el hígado (Bessman 1956). Teniendo el conocimiento de que la concentración de la enzima arginaza - (Ashida 1961) y otras enzimas involucradas en el ciclo de la urea. (Shimke 1962) están en el hígado de la rata dependiendo del nivel de protefna en la dieta, por lo anterior se supone que las concentraciones de transcarbaminaza oritina, -- síntesis de arginina y arginaza en el hígado del becerro fue ron significativamente afectados por el consumo de nitrógeno en forma de urea.

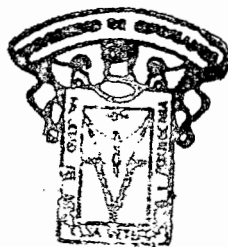
Se sugiere que este estudio provee una presumible evidencia de que entre los factores mayores que determinaron la tolerancia de los becerros que estuvieron consumiendo urea - en la ración, y que se les suministró .5 gr. por kg. de peso vivo las actividades del ciclo de la urea o el ciclo de la - enzimas de la urea en el hígado estuvieron positivamente - - orientados con el consumo de nitrógeno en la dieta, este dato puede tener una gran importancia en aplicaciones prácti--cas cuando se utilice urea para becerros o borregas pasto- - reando o consumiendo heno de baja protefna.

Bajo condiciones de un consumo bajo de nitrógeno, la concentración del ciclo enzimático de urea en el hígado es -

reducido, la habilidad de los becerros para metabolizar amoniaco es la misma de las posibilidades de la toxicidad de urea, ésto sugiere que la prealimentación de protefna o de un incremento bajo paulatino de urea sin ser controladas -- las condiciones pudiendo acelerar la conversión del ciclo enzimático de urea en el hígado y la resistencia a la intoxicación.

Con respecto a los tratamientos con biuret no se observó ningún síntoma de intoxicación, y aún cuando no se estudió el grado de hidrólisis de este producto estamos de acuerdo con Repp y Col. (1955) en que su hidrólisis es muy lenta disminuyendo toda posibilidad de intoxicación.

Se sugiere que la rumenotomía y aplicación de depresores del sistema nervioso central, pueden emplearse para el tratamiento en la intoxicación de bovinos.

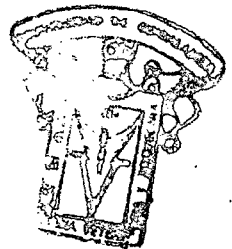


OFICINA DE
ESTADÍSTICA

6.- CONCLUSIONES

Del presente estudio pueden enumerar las siguientes - conclusiones:

- 1.- Es necesario un periodo de adaptación para el consumo de urea.
- 2.- El biuret no es tóxico aún sin periodo de adaptación.
- 3.- 1 gr. de urea por kg. de peso vivo suministrado - por vía oral, es tóxico en becerros.



PLANTA DE
CIENTÍFICO

7.- RESUMEN .

El presente trabajo fue desarrollado en las instalaciones del Departamento de Zootecnia de la Escuela de Agricultura de la Universidad de Guadalajara, el objetivo fue conocer las concentraciones de amoníaco y urea en la sangre de becerros Holstein Freisian a 2 - 4 - 6 - 8 y 10 hrs. después de haberles suministrado los siguientes tratamientos:

A) Urea

- 1.- 0 gr.
- 2.- Ración con 28% + 5 g./kg.
- 3.- Ración con 28%
- 4.- 1 g./kg.

B) Biuret

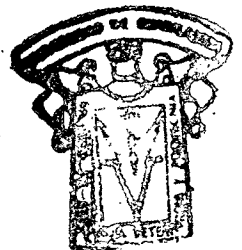
- 1.- 0 gr.
- 2.- Ración con 28% + .5 g./kg.
- 3.- Ración con 28%
- 4.- 1 g./kg.

Los niveles máximos de amoníaco y urea encontrados para los tratamientos con urea fueron 31.59, 883 y los mínimos 9,252.

Los niveles máximos de amoníaco y urea en los tratamientos con biuret fueron 37.5, 1051 y los mínimos, 12,336 no se observó ningún síntoma de intoxicación en estos tratamien-

tos.

La sintomatología observada en el animal que se le suministró 1 gr. de urea/kg. de peso vivo fue: Ptialismo, Tambaleo, Incordinación, Postración, Espasmos, Hipersensibilidad, Timpanismo y Muerte. Se concluye que es necesario un periodo de adaptación para el consumo de urea con el objeto de disminuir la incidencia de intoxicación con urea, y que no necesariamente debe de existir un periodo de adaptación en animales que consuman biuret cuando el objeto es reducir la incidencia de intoxicaciones, sin embargo si debe de existir un periodo de adaptación cuando el objetivo es maximizar la utilización del biuret. Es suficiente 1 gr. de urea por kg. de peso vivo para que se presenten síntomas de intoxicación.



OFICINA DE
DIFUSIÓN DE INVESTIGACIONES

8.- LITERATURA CITADA.

- Artz, C.P. Stanley., T.V. Eure, W. R., Langford, H. G. Snavely J. R. 1958. Inflow and outflow changes in ammonia concentrations of liver, muscle and brain. Surgery, St. Louis 44. 22 - 32.
- Ashida, K. Harper, A. E. 1961. Metabolic adaptations in higher animals. VI. Liver Arginase activity adaptation to high protein diet. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 107, 151, 6.
- Austin, J. 1967. Urea toxicity and its prevention. In M.H. Briggs (Ed.) Urea as a protein supplement. Pergamon Press. New York.
- Bessman, S. P. 1956. Ammonia Metabolism in animals. In A. Symposium on Inorganic Nitrogen Metabolism: Function of Metallo - Flonoproteins, pp. 408 - 39. Baltimore: The John Hopkins Press.
- Blaxter, K. L. and R.S. Wilson, 1963. The assessment of a crop husbandry technique in terms of animal production. Anim. Prod. 5:27.
- Bloomfield, R.A., G.B. Garner and M.E. Muherer. 1960. Kinetics of urea metabolism in sheep. J. Anim. Sci. 19:1248.
- Broome, A. W. 1968. The use of non - protein nitrogen in animal feeds. In H. Swan and D. Lewis (Ed). Proc. Univ. Nathingam Scholl Agr. Second Nutr. Conf. for feed Manuf. J. And A. Churchill Ltd., London. P. 92.
- Bryant, M.P. and I. M. Robinson 1963. Apparent incorporation of ammonia and amino acid carbon during growth of selected species of ruminal bacteria. J. Dairy Sci. 46:150.
- Bullington, T. H., C.E. Byrd and T. W. Harris. 1955. Urea Poisoning in the bovine. North Amer. Vet. 36:105.
- Campbell, T. C., J. K. Loosli, R. G. Warner and I. Tasaki. 1963. Utilization of biuret by ruminants. J. Anim. Sci. 22:139.

- Chalupa, W., R. R. Oltjen, L.L. Slyter and D.A. Dinius. 1971. Sulfur deficiency and tolerance in bull calves. *J. Anim. Sci.* 33:278. (Abstr.).
- Chambers, M. J., I. Grant, B. Thom and F White 1971. Further observations on the movement of ammonia in the ruminant and the relation ship to ammonia, toxicity. *Proc. Nutr. Soc.* 31:47 A.
- Church, D.C. 1975 Digestive physiology and nutrition of ruminants. Metropolitan Printing Co. Portland Oregon.
- Clark, R. 1952. Use of urea and molasses in Winter feeding. *Farming in S. Africa.* 27:453.
- Clarke, E. G. C. and M.L. Clarke. 1963 Poisons and poisoning. In W.A. Pool (Ed.) *Vit Ann.* Fifth Ed. T. Wright and Sons Ltd; Bristol.
- Coombe, J. B., and D.C. tribe. 1958 toxicity of urea to sheep. *Nature* 182 : 116.
- Davis, G.K. and H.F. Roberts. 1959. Urea toxicity in cattle. Gainesville, Florida Agr. Exp. Sta. Bull. 611.
- Dinning. J.S., H.H. Briggs, E. D. Gallup, H.W. Orr and R. -- Butler. 1948. Effect of orally administred urea on the ammonia and urea Concentration in the blood of cattle and sheep, with observations on blood ammonia levels associated with symphptoms of alkalosis. *Amer. J. Physiol.* 153 : 41.
- Frases, C.M. 1963. Urea Poisoning in Cows at pasture. *Canadian Vit. J.* 4 : 51.
- Gallup, W.D., L.S. Pope and C.K. Whitehair. 1952. Calue of added Methionine in low protein and urea rations- for lambs *J. Anim. Sci* 11 : 572.
- Hass, A.R.C. and J.N. Brusca. 1954. Leaf symptoms of toxic biuret Calif. Agr. 11 (6) : 7.
- Hale, W. H. and R. P. king. 1955. Possible Mechanism of urea toxicity in ruminants *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* - 89 : 112.
- Hatfield. E.E. U.S. Garrigus, R.M. Forbes, A.L. Neumann and W. Gaither. 1959. Biuret A Source of NPN for ruminants. *J. Anim. Sci.* 18 : 1208.

- Hungate R. E. 1966. The Rumen and its microbes. Acad. Press, Inc. New York.
- Iwata, H. 1959. Effects of urea and its derivatives on milk production and quality. Inter. Dairy Cong. Proc. 15 th Cong, London 1 : 54.
- Jones, W.W. 1954. Biuret toxicity of urea foliage prays on citrus plants. Science 120:499.
- Kaishio, V. Y., S. Higaki, S. Horri and Y. Awai. 1951 the transition of administred urea in the body of ruminants. Bull. Natl. Inst. Agr. Sci. (Japan) Ser. G. No. 2:131.
- Lewis, D., K.J. Hill and E.F. Annison. 1957. Studies on the portal blood of amonia from the rumen of the - - sheep. Biochem J. 66:587.
- Livington, H. G., W. J.A. Payne and M.T. Friend 1962. Urea-excretion in ruminants. Nature 194:1,057.
- Mc. Barron. E.J. Mc Innes, P. 1968. Observations on urea Toxicity in sheep. Aust. Vit. J. 44, 90 - 6.
- Mc Donald l.W. 1948. The onsortption of amnia from the rumen of the sheep Biochem. J. 42, 584 - 7.
- Mc. Laren, G. A., G. C. Anderson, J. A. Welch, C. D. Campbell and G.S. Smith, 1960. Diethylethybestrol -- and length of preliminary period in the utilization of crude biuret and urea by lambs. 11. Various aspects of nitrogen metabolism. J. Anim. - Sci. 19:44.
- Morris J. G. 1958 Drought Feeding studies with cattle and shepp. 1. The use of nature grass hay (bush hay) as the basal component of a drought Fodder for - cattle. Queensland Agr. Sci. 15 : 161.
- Nishihara, H., Shoji and M. Hori 1965. Studies an the biuret hidrohyzing enzyme from mycobacterium roneae, Binen's J. (1):23.
- Atgen, RR. R. 1972 Development and status of NPN usage of ruminants. Proc. Mont. Nutr. Conf. Mont. State -- Univ., Bozeman. 23:30.

- Pieterse, P. J. S. 1961. Feeding urea to cattle on Winter - Veld: New System succesrfue. Farming in S. Africa 37 : 15.
- Pieterse, P. J. S. and J. P. De Kock. 1962 urea proved effective in a mineral lick. Farming in S. Africa. 39 : 84.
- Piva, G. 1964 Possibility of employing biuret in the feed - of ruminants. Annali della facolta di Agraria - - 4:365.
- Preston, T. R. 1972. Fathenning beef cattle on molasses in - the tropics. Un Fao World anim. Rev. No. 1, Pg. 24.
- Repp, W. W., W. H. Hale, E. W. Cheng and W. Burraugh's. 1955. The influence of oral administration of non-protein nitrogen feeding compounds upon blood ammonia and urea levels in lambs, J. Anim. Sci. 14 : 118.
- Sanford, W. G., D. P. Gowing, H. Y. Young and R. W. Leeper. 1954. Toxicity to pineapple plants of biuret - - found in urea fertilizens from different sources, Science 120:349.
- Satter, L. D. and L. L. Slyter. 1972. Effect of Ammonia Con - centration on ruminal microbes in vitro. J. Anim. Sci. 35 : 273. (Asbstr).
- Schorder, H. H. E. and F. M. C. Gilchrist. 1969. Adaptation of the bovine ruminal flora to biuret J. Agr. -- Sci. Camb. 72 : 1.
- Schimke, R. T. 1962. Adaptive Characteristics of urea Cycle enzymes in the rat. J. Biol. Chem. 237, 459.68.
- Somers, M. 1961. Factors influence of nitrogen intake upon - blood nitrogen and upon the total nitrogen and - urea nitrogen in the parotid salina of sheep. Australian J. Exp. Biol. 39 : 123.
- Streeter, C. L., C. O. Little, G. F. Mitchel Jr. and R. A. - Scott. 1973. Influence of rate of ruminal admi - nistration of urea on nitrogen utilization in -- lambs. J. Anim. Sci. 37 : 796.
- Tiwari, A. D. 1972. Metabolism of biuret by ruminants: In vi - tro and in vivo studies. Ph. D. Theses. Univ. of

Illinois, Urbana - Champaign.

Tiwari, A. D., F. N. Owens and U. S. Garrigus. 1973 a Metabolic pathway of biuret degradation and formation of biuret - Complex in the rumen. J. Anim. Sci. 37 : 1390.

Warren, C. W. H. 1967. Methods for the manufacture of urea. In M. H. Briggs (Ed) Urea as Protein Supplement. Pergamon Press, New York.