

## **CIANURO DE SORGO Y LA YUCA DETOXICADO CON TIOSULFATO, EN RACIONES PARA POLLOS O RATAS**

**Arturo Gili\***  
**Gabriel Otero\*\***  
**Víctor Guzmán\*\*\***

### **INTRODUCCION**

El sorgo y la yuca pueden reemplazar al maíz en raciones para aves y cerdos, en el trópico, con ventajas tales como su mayor rendimiento promedio por hectárea, su adaptabilidad a terrenos semiáridos, y su inferior aceptabilidad por el humano. Sin embargo para el correcto uso del sorgo deben tenerse en cuenta características tales como su menor contenido de energía metabolizable, sus variables niveles de proteína, y la relación inversa que guarda la proteína con el contenido de lisina. En cuanto a la yuca, su mínimo nivel de proteína y difícil preservación, son las mayores limitantes. Otro factor negativo para los dos productos, puede ser el contenido de glucósidos cianogénicos de algunas variedades, particularmente en su estado fresco.

Aunque los estudios sobre las cianogénesis del sorgo y la yuca son abundantes, faltan recomendaciones prácticas sobre posibles maneras de utilizar estos productos sin los elevados costos de secado, fermentación o cocción. El pequeño productor podría aumentar grandemente la productividad de estos insumos si pudiera utilizarlos en su propia región y en estado fresco; tal vez mediante un método rotacional de siembras y cosechas que le permitan una continua disponibilidad.

El presente estudio pretende allegar información sobre el efecto del cianuro suministrado en forma crónica y subletal, sobre especies animales de corta vida, como las aves y eventualmente cerdos (en este estudio suplantados por ratas), y la forma de contrarrestar la toxicidad del cianuro con tiosulfato suministrado continuamente en la ración.

Algunas especies de sorgo (*Sorghum sudanense*, *sorghum bicolor*) y de yucas bravas poseen glucósidos cianogénicos, cuya cantidad depende de factores tales como la variedad, la estación en que se cosecha, la humedad, el tipo y composición del suelo, la edad de la planta, los fertilizantes etc. Boyd et al (9) y Martín et al (27) han reportado valores que fluctúan entre 2.1 y 14.1 mg por 100 g de grano fresco, expresado como ácido cianhídrico.

Barnett y Caviness (6) y Loyd y Gray (25), citados por Akazawa et al (1), han encontrado que el glucósido se localiza principalmente en las yemas de las plantas y su cantidad decrece con la edad. El glucósido del sorgo se descompone por acción de dos enzimas: La B-glucosidasa y la oxinitralasa para dar glucosa, P-hidroxibenzaldehído y ácido cianhídrico (HCN). Bové y Conn (7), purificaron y estudiaron las propiedades de la oxinitralasa del *sorghum vulgare*.

La toxicidad de un glucósido cianogénico se debe al cianuro desprendido por la hidrólisis enzimática. El HCN liberado se fija en

---

Bloquímico, M. Sc., Ph. D., Profesor Fac. Med. Veterinaria y Zootecnia

\*\* Químico, Profesor Univ. Industrial de Santander.

\*\*\* Med. Veterinario, M. Sc., Técnico CIAT.

la mitocondria a la porfirina de la citocromo-oxidasa, impidiendo así la respiración celular, Bendall y Bonner (5). La dosis letal mínima de  $CN^-$  administrado por vía oral, para la mayoría de las especies animales es del orden de 2 a 2.3 mg de  $CN^-$  por Kg de peso vivo. Un contenido de 75 mg de HCN POR 100 g de alimento seco se considera peligroso para los animales domésticos. Para ellos la dosis letal es de 4.0 mg de  $CN^-$  por Kg de peso-hora, Berger et al. (3).

Asis et al (2), no observaron disturbios fisiológicos en ganado vacuno alimentado con raciones que contenían dosis subletales de  $CN^-$ . En condiciones similares, Flux et al (16) y Butler et al (10), tampoco hallaron alteración de la ganancia de peso, pero sí aumentos en el nivel de tiocianato en la sangre de ovejas. Ninguno de estos autores observó clara evidencia de efectos boclogénicos, sin embargo, posteriormente Flux et al (17), reportaron un notable aumento en el peso de las tiroides de ovejas, en las mismas circunstancias.

Jalaludin y Yin (24) y Hamid y Jalaludin (22), encontraron que las gallinas no sólo toleraban el  $CN^-$ , sino que mantenían su producción de huevos. Rendon y otros (31), al alimentar pollos asaderos con ingredientes que contienen glucósidos cianogénicos notaron una reducción en la ganancia de peso. Estudios realizados por Osuntokun (29-30) y Delange et al (14), dan base para pensar que las causas de algunas enfermedades tropicales tales como la Neuropatía Atáxica y el Bocio Endémico, se deben a la presencia de glucósidos cianogénicos en los alimentos.

Las cantidades de tiocianato en la orina, la saliva y la sangre de animales tratados con cianuro o glucósidos cianogénicos, han hecho pensar que esta sustancia es un producto de detoxicación del cianuro. Maner (26), alimentó ratas jóvenes con yuca fresca que contenía 150 mg HCN/Kg, y otros 3 niveles de HCN, durante cuatro meses, a fin de medir el efecto sobre tiroides y la concentración de tiocianato en la orina, aunque no encontró diferencias en las tiroides, sí observó aumento en la concentración de tiocianato en la orina, al aumentar el contenido de HCN en el alimento.

La detoxicación de los cianuros incluye reacciones en las que éste acepta azufre de donores orgánicos. La rodanasa (tiosulfato-azufre-transferasa) y la 3 mercaptopiruvato-azufre transferasa (Fiedler y Wood, (15) son las enzimas que catalizan estas reacciones. Saunders y Himwich (32), proponen que la rodanasa se combina con el tiosulfato liberando azufre en una forma que puede ser aceptado por el ión cianuro. Los mismos autores postulan la existencia de compuestos azufrados (sulfuro, ditioabluret y cistina), que bloquean la actividad de la enzima. Sin embargo, Sorbo (34), no observó inhibición alguna con la cistina.

Friedberg y Grutzcher (18), dan a conocer una serie de compuestos útiles como detoxicantes, o inhibidores del cianuro. De estas sustancias las más adecuadas serían la hidróxicobalamina y el tiosulfato. Otros autores (12), encontraron que una inyección de tiosulfato incrementó entre tres y cuatro veces la dosis letal mínima de cianuro. Gillman et al (21), hallaron que del 70 al 80% del tiosulfato inyectado es excretado sin sufrir cambios químicos; esto se explica porque el tiosulfato penetra en los tejidos lentamente, mientras que el cianuro lo hace rápidamente, (28).

La relación cianuro-tiosulfato necesaria para la reacción fué calculada in vitro por Wood y Fiedler (37), quienes concluyeron que es de tres moles de tiosulfato por una de cianuro. Otros (33,19) opinan que algunas enzimas convierten el azufre de los aminoácidos en sulfuro y luego en tiosulfato, pero debido a que esta reacción sucede lentamente, el valor de estos aminoácidos como detoxicantes es limitado.

## MATERIALES Y METODOS

Se ejecutaron dos experimentos: uno con pollos y otro con ratas a cuyas dietas se incorporó cianuro de potasio, con el fin de estudiar su efecto sobre el crecimiento y salud, y el grado de protección que ejerciera el tiosulfato ingerido con el alimento.

### Primer Experimento:

Se realizó con pollos "Arbor Acres" en crecimiento, para determinar los efectos de adicionar 363 mg de cianuro de potasio por

kg de ración, a raciones basadas en sorgo o maíz, y la acción del tiosulfato para prevenir la toxicidad del cianuro.

El diseño fué factorial 2 X 4 (raciones por tratamientos) distribuyendo 334 pollos de asadero en 4 tratamientos, consistentes en las siguientes adiciones: 1 - ninguna; 2 - cianuro (336 mg/kg); 3 - cianuro (363 mg/kg) y tiosulfato (465 mg/kg) y 4 - tiosulfato (465 mg/kg), a dos raciones básicas, una a base de maíz y otra a base de sorgo.

Se efectuaron tres replicaciones. Las raciones fueron isoproteicas e isocalóricas. El peso de cada grupo experimental (16 pollos) se determinó, para el grupo en conjunto, pero se expresó como el promedio en gramos para un pollo.

Se usaron para el presente estudio, sorgo de la variedad ICA-Natalma y maíz amarillo de una variedad comercial indeterminada. En este sorgo, relativamente seco no se detectaron cianuros, utilizando el método cualitativo del ácido pícrico, AOAC (1945).

La digestibilidad de la proteína se determinó con óxido de cromo en las heces y el alimento por el método de Bateman (4), eliminando el ácido úrico, la urea y otro N. urinario, mediante el método de Stotz (35).

Se estudió la captación de yodo 131, en tres pollos representativos de cada tratamiento, inyectándoles intraperitonealmente un ml de una solución de K 131 I (yoduro de potasio radioactivo). A las 24 horas, se sacrificaron. Se les extrajo la tiroides y se les registró los pesos corporales y los pesos de las tiroides

frescas. Se homogenizaron éstas glándulas y se determinó el porcentaje de captación, como la diferencia entre la radioactividad (cpm) de la dosis administrada (al momento de medir la actividad de la tiroides) y la actividad de la glándula, dividida por la actividad de la tiroides X 100.

### Segundo Experimento:

Se utilizaron 121 ratas blancas (*Rattus norvegicus*) de la raza Cobs (59 machos y 62 hembras) de 35 días de edad en promedio. La variedad de yuca utilizada fué la UCV 2078, una variedad amarga Venezolana, identificada como CMC-74 en la colección mundial del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias del ICA en Palmira.

Se formularon dos dietas experimentales cuya calidad proteica estuvo representada por el contenido en amino ácidos azufrados (cistina, cisteína y metionina), la dieta con "buena proteína" (BP) se preparó a base de soya y sorgo y la dieta con "mala proteína" (MP), a base de torta de algodón y maíz común a éstas dos, se les adicionó cianuro de potasio y tiosulfato de sodio para constituir las demás dietas, (tabla 2). La dieta control fué la usada corrientemente por el bioterio.

Los animales distribuidos en 7 grupos, recibieron las dietas que a continuación se describen:

El funcionamiento de la tiroides se examinó inyectando 24 horas antemortem 1 ml, de K 131 I por vía intraperitoneal a cada rata en dosis de 10, 12 Y 15 microcurios para tres etapas de sacrificio, respectivamente. Los parámetros analizados fueron: capta-

Tabla 1.

Dieta	Abreviaturas
Control	C
Con buena proteína	BP
Dieta BP + cianuro de potasio (2400 ppm)	BP + CN
Dieta BP + CN + tiosulfato de sodio (3339 ppm)	BP + CN + T
Con mala proteína	MP
Dieta MP + cianuro de potasio (2400 ppm)	MP + CN
Dieta MP + CN + tiosulfato de sodio (3339 ppm)	MP + CN + T

ción del 131 I ligado a las proteínas sanguíneas (131 ILP) y la excreción urinaria de 131 I durante 24 horas. La determinación de tiocianato en orina y sangre se hizo por la técnica de Bowler (8).

## RESULTADOS Y DISCUSION

### Primer Experimento

Los pollos alimentados con sorgo, presentaron una pigmentación más débil que aquellos que se alimentaron con maíz. La pigmentación es debida a la presencia de xantofilas y carotenos del maíz. La ganancia de peso no difirió significativamente ( $P > .05$ ) entre tratamientos (fig. 1). La mortalidad durante todo el experimento fué baja, (14 pollos en total) con una distribución similar entre todos los tratamientos. La eficiencia de conversión fué en promedio de 2.66 (consumo/peso corporal). No se registraron diferencias significativas ( $P > .05$ ) entre tratamientos.

El coeficiente parcial de digestibilidad de la proteína fué 5% mayor ( $P < .05$ ), en promedio para los pollos alimentados con maíz, que para los alimentados con sorgo durante la etapa de crecimiento. A las ocho semanas, las diferencias ya no fueron significativas. En general la digestibilidad de la proteína fué alta entre 82 y 85%

Captación de yodo 131 por las tiroides. El proceso de detoxicación del cianuro, se cree que consiste en la formación de tiocianato, al combinarse con azufre, ya sea de los aminoácidos azufrados o del tiosulfato. Según Delange y Ermans (14) el tiocianato puede producir un bloqueo sobre la absorción de yodo por las tiroides mediante competencia por los sitios activos de absorción. Se considera igualmente que este bloqueo causa un estado de hipofuncionalismo con hipertrofia del tiroides, debido a que la producción de hormonas tiroideas decrece.

La adición de cianuro y tiosulfato, tendió a disminuir el porcentaje de captación de un promedio general de 86.8% a 83.8%. Esta disminución fué estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ), pero no tuvo efectos nocivos sobre el crecimiento ni salud de los pollos.

La captación de yodo por miligramo de tiroides apareció igualmente disminuida ( $P < 0.05$ ) para las dietas a las que se agregó cianuro o cianuro y tiosulfato. Parece que el cianuro no tiene marcada influencia sobre el funcionamiento del tiroides, cuando se administra en dosis subletales con dietas balanceadas en cuanto a fuentes de azufre, y durante el período de crecimiento de los pollos, de solo dos meses.

Entre los promedios totales de captación del 131 I, para sorgo y maíz no se encontraron diferencias significativas, por lo que puede pensarse que el bloqueo a las tiroides ocurrió debido a las adiciones, e independientemente de la fuente de energía.

### Segundo Experimento:

La mayor cantidad de  $CN^-$  suministrada (siete veces más que en el primer experimento) hicieron evidentes sus efectos pero por tratarse de diferentes especies animales, no se harán comparaciones directas entre los dos experimentos.

La tabla 2 contiene, para cada dieta, la ganancia de peso, el consumo de alimento y la eficiencia de conversión. Un análisis de varianza indicó diferencias significativas ( $P < .01$ ) entre tratamientos, entre períodos (semanas) y de la Interacción tiempo por tratamiento.

Los animales que ingirieron  $CN^-$  solo (BP + CN y MP + CN), tuvieron el más bajo crecimiento, consumo y peor conversión. Estos parámetros volvieron a ser similares a los de las dietas sin cianuro, cuando el  $CN^-$  se acompañó de tiosulfato, indicando que el efecto tóxico del  $CN^-$  fué contrarrestado por el tiosulfato. La calidad de la proteína, es decir el contenido en aminoácidos azufrados, no fue suficiente para contrarrestar el efecto depresivo del  $CN^-$ , (Fig. 2 y tabla 2).

La excreción urinaria de tiocianato ( $SCN^-$ ) durante todo el tiempo del experimento (182 días) indicó un promedio aritmético más alto de excreción para la dieta MP + CN + T (81.10 mg/semana) seguida de las dietas BP + CN + T (76.3), BP + CN (45.1), BP (44.8), MP (40.8) y MP + CN (25.1). Igualmente, la excreción urinaria de tiocianato por gramo de alimento consumido indicó

diferencias entre promedios aritméticos que siguieron la misma gradación y tendencias anteriores.

Estas observaciones también dan apoyo a la hipótesis del trabajo, ya que indican que el  $CN^-$  se detoxifica y es excretado combinado con el azufre que aporta el tiosulfato.

La tabla 3 contiene las concentraciones de tiocianato en sueros sanguíneos. La presencia de tiocianato en el suero de ratas que no ingerían  $CN^-$  adicionado, es decir los grupos control, BP y MP, corrobora las apreciaciones de investigadores como Gemeingardt (20), Wilson (36) y Oke (28), sobre la existencia de pequeñas cantidades de cianuro en varios alimentos de consumo corriente, que podría ser el origen del tiocianato en estos sueros. El origen del tiocianato del grupo BP (3 mg %) y MP (4.4 mg %) es presumiblemente el  $CN^-$  de la yuca, y las fuentes de azufre que normalmente contiene una ración para ratas.

Los mayores niveles de tiocianato en ratas que consumieron dietas experimentales corresponden al cianuro presente en todas las dietas, proveniente de la yuca utilizada y del KCN añadido. El nivel sérico de tiocianato apareció elevado en las dietas BP y MP ( $P < .05$ ) después de 4 meses de consumo. Aumentó aún más en las dietas con cianuro adicional ( $P < .01$ ) desde los dos meses y alcanzó valores máximos en las dietas con tiosulfato de sodio, que se suplementó como detoxificante del cianuro ( $P < .01$ ). Es notorio que el control siempre tuvo niveles de tiocianato significativamente inferiores ( $P < .01$ ) a los de los tratamientos.

Los valores de captación de yodo radioactivo por las tiroides enteras, expresados como porcentaje de la dosis inyectada, se consignan en la tabla 4. Los porcentajes de yodo radioactivo unido a proteínas plasmáticas, en animales de 4.6 meses de edad en promedio y 2 días después de la inyección, lo cual representa hormonas radioactivas del tiroides como tiroxina y triyodo-tironina ligadas, se expresan igualmente en la tabla 4.

Por último la misma tabla contiene los datos de excreción urinaria del yodo

radioactivo inyectado, expresado como la excreción total en 24 horas y como la concentración en un mililitro de orina. De la misma manera el cálculo se expresa como porcentaje de la dosis inyectada.

El análisis de varianza de los datos anteriores revela una diferencia significativa ( $P < .01$ ) solamente entre el grupo control y los tratamientos que contenían cianuro. Las diferencias no fueron significativas entre los tratamientos.

Tal hecho significaría que el cianuro o su producto de detoxificación, el tiocianato, inducen un estado de hipotiroidismo sub-clínico, no detectable por otros medios distintos al uso del yodo trazador, y que no alcanza a interferir con el desarrollo corporal de los animales (Fig. 1), ni otras funciones metabólicas, al menos durante el período estudiado. El peso de las tiroides y su morfología microscópica no reveló trastornos, de lo que se deduce que no hubo hipotiroidismo clínico (Guzmán 1975 tesis ICA Programa de Postgrado).

Los resultados aquí expuestos, indican la posibilidad de usar para raciones, sorgo y yuca frescos y sin cocclón, de variedades cianogénicas, si a éstas se adiciona tiosulfato en cantidad de unos 5 gr. por cada kilo de yuca o sorgo incorporados a la ración.

Dado el bajo costo del tiosulfato y la cantidad adicional de azufre que aporta, sería aconsejable usarlo en explotaciones que dependieran del sorgo y/o yuca frescos de la región como fuente calórica principal, en la cría de cerdos o aves, aun con variedades no cianogénicas.

Es aparente que el tiosulfato protege al animal contra el  $CN^-$  aumentando su conversión a tiocianato que se excreta. Igualmente, el hecho de que la dieta con buena proteína más  $CN^-$  cause mayor excreción de tiocianato, que las dietas BP y MP, evidencia la suposición de que los aminoácidos azufrados donan su azufre para detoxicar el  $CN^-$ , la dieta MP +  $CN^-$ , que resultó ser la más nociva, causó la menor excreción de tiocianato, permitiendo deducir que la insuficiencia de donadores de azufre dificulta la detoxificación del  $CN^-$ .

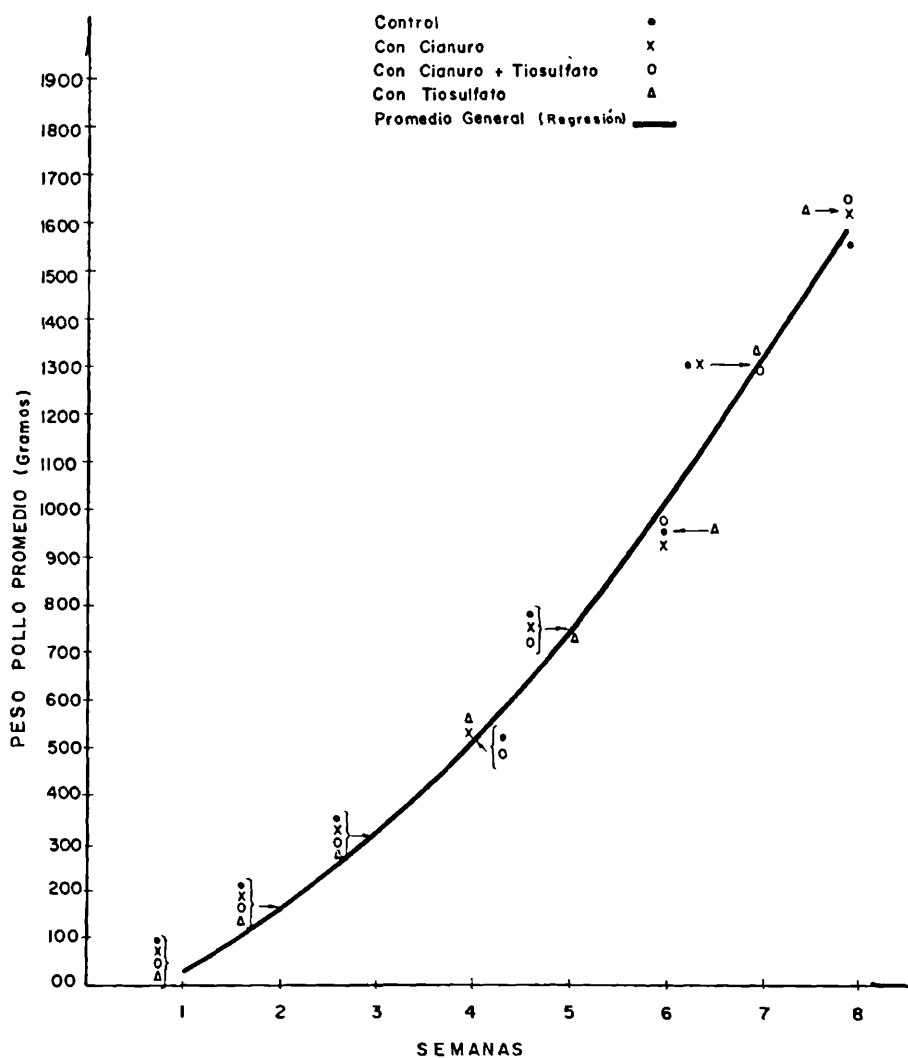
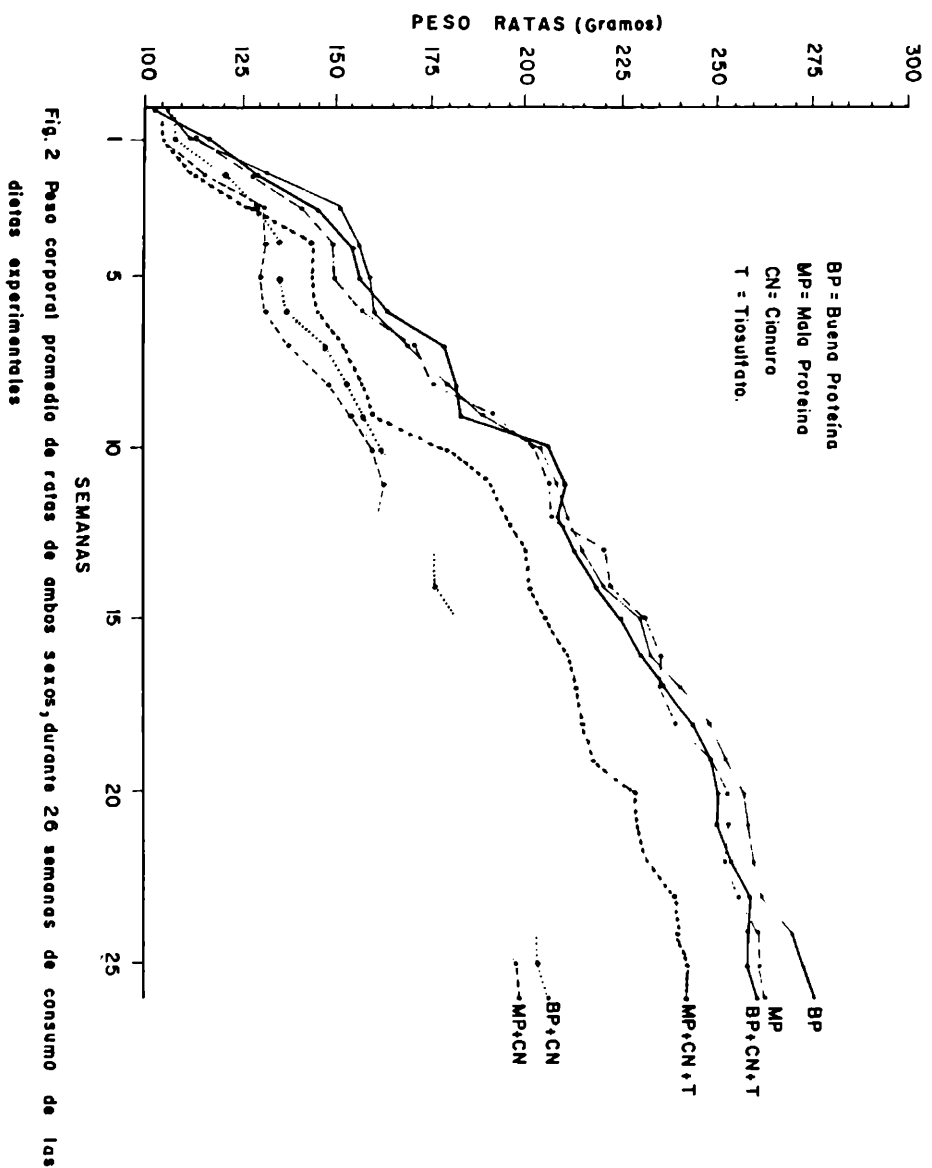


Fig.1 Curva de crecimiento promedio para pollos expuestos a 4 tratamientos.



**TABLA 2**  
**CONSUMO DE ALIMENTO, GANANCIA DE PESO CORPORAL Y EFICIENCIA DE**  
**CONVERSION POR RATA EN UN PERIODO DE 26 SEMANAS**

Tratamientos	BP	BP + CN	BP + CN + T	MP	MP + CN	MP + CN + T
Ganancia peso (g)	171.2	100.7**	165.0	161.4	94.3**	141.6
Consumo (g)	2541.5	2058.8**	2530.8	2699.0	2149.0**	2482.4
Conversión	14.8	20.4**	15.3	16.7	22.8**	17.5

BP Buena proteína; MP = Mala proteína; CN = Cianuro; T = Tiosulfato.

1) Promedios de 8 - 9 ratas de ambos sexos, por tratamiento.

**TABLA 3**  
**CONCENTRACIONES DE TIOCIANATO (SCN<sup>-</sup>) EN EL SUERO DE LA POBLACION TOTAL DE**  
**RATAS SACRIFICADAS EN TRES ETAPAS DIFERENTES DEL EXPERIMENTO <sup>1/</sup>**

MG%					
TIEMPO SACRIFICIO (meses)					
Dieta	2	4	6	Promedio	No. muestras general
C	1.0800	0.8640	1.0500	13	0.9876
BP	2.0700	2.3800	3.4725	13	3.0046
BP + CN	3.5600	4.8800	6.3933	15	5.5240*
MP	5.1200	2.7150	5.0325	15	4.4320
MP + CN	2.9400	4.9400	3.8888	14	3.9786
BP + CN + T	5.5600	6.2100	6.8666	16	6.4575**
MP + CN + T	6.0300	7.5000	7.7133	15	7.4320**

1/ Promedios de 3 ratas en cada período.



TABLA 4

CAPTACION DE  $^{131}\text{I}$  POR GLANDULAS TIROIDES. DETERMINACION DEL YODO RADIOACTIVO LIGADO A PROTEINAS SANGUINEAS  $^{131}\text{I}$ LP. Y EXCRECION URINARIA DE  $^{131}\text{I}$ , EN LA POBLACION TOTAL DE RATAS SACRIFICADAS EN TRES ETAPAS.

Análisis	Tiempo Sacrificio (meses)	Dietas						
		Control	BP	MP	BP+CN	MP+CN	BP+CN+T	MP+CN+T
Tiroides, captación <sup>131</sup> I %	2	3.36	0.99	0.63	1.67	0.84	1.48	1.84
	4a	4.14	1.57	2.81	2.32	1.45	3.46	4.10
	6a	2.99	2.06	1.27	2.73	1.79	2.99	1.43
<sup>131</sup> I LP, Relation de con- versión. %	4.6	21.19	5.58	4.37	8.09	10.94	8.98	11.74
Excreción urinaria %	6c		10.37	10.95	9.08	6.86	8.47	9.96
	6b		63.33	51.78	52.50	44.46	55.65	56.28

a. Promedio de dos lecturas en CPM (cuentas por minuto) hechas en 1.0 ml, tomado de un pool de plasmas de las ratas de cada dieta sacrificadas a los 4 y 6 meses.

b. Promedio de lecturas hechas en el volumen total de orina colectada en 24 horas.

c. Promedio de dos y tres lecturas hechas en 1.0 ml de orina.

## RESUMEN

Con el fin de averiguar si el sorgo en estado lechoso y/o la yuca brava, pudieran emplearse en raciones para aves y cerdos (suplantados por ratas) mediante la suplementación de tiosulfato (T) como agente detoxicante del cianuro (CN) se realizaron dos experimentos.

El primero se desarrolló sobre 334 pollos en crecimiento distribuidos en cuatro tratamientos: Control (C), CN, CN+T y T, añadidos a dos raciones: una a base de maíz otra de sorgo.

La ganancia de peso y la eficiencia de conversión no difirieron ( $P < .05$ ) entre tratamientos. La captación de Iodo radioactivo por la tiroides fué de 84% para los animales que recibieron CN+T, inferior ( $P < .05$ ) al promedio general (86.8%), pero sin efectos nocivos sobre el crecimiento o salud de los animales.

El segundo experimento sobre 121 ratas comprendió siete tratamientos aplicados sobre dos raciones que difirieron en la calidad de la proteína; buena proteína (BP) con niveles altos de aminoácidos azufrados y mala proteína (MP) con bajos niveles de los mismos. El nivel de CN en este experimento fué siete veces superior por unidad de peso corporal al del primer experimento.

Los animales que ingirieron CN con BP o MP tuvieron el más bajo crecimiento, consumo y conversión ( $P < .01$ ). Estos parámetros no difirieron significativamente de los controles cuando el CN se acompañó de T en la ración, indicando el efecto protector del T y la insuficiencia como antídoto de los aminoácidos azufrados.

La captación de Iodo radioactivo por tiroides fué deprimida ( $P < .05$ ) en animales con CN en relación al control, indicando que el tiocianato, forma de excreción urinaria del CN, indujo un estado de hipotiroidismo subclínico, no detectable por otro medio y que no alcanzó a interferir con el desarrollo ni salud de los animales.

Estos experimentos evidencian la utilidad del T en raciones a base de yuca brava o

sorgo lechoso para animales domésticos de vida corta.

## ABSTRACT

### CYANIDE IN SORGHUM AND CASSAVA DETOXICATED WITH THIOSULFATE IN RATIONS FOR CHICKS AND RATS.

In order to test whether immature sorghum and toxic cassava could be used in rations for poultry and swine (substituted by rats), with the addition of sodium thiosulfate (T) as detoxicant of their cyanide (CN) content, two experiments were performed.

The first experiment was on 334 growing chicks allotted to four treatments: control (C), CN, CN + T and T, added to two rations, one based on maize, the other on sorghum.

The growth rate and conversion efficiency did not differ ( $P > .05$ ) from C or between treatments. Radioactive iodine uptake by the thyroid was 84% for animals receiving CN + T, lower ( $P < .05$ ) than the average (86.8%) but without effect on growth, or health of the animals.

The second experiment on 121 rats comprised seven treatments superimposed on two rations differing in protein quality; good quality (BP) with high level of sulfur aminoacids, and poor quality (MP) with low. The CN content of rations was 7 times higher than that in the first experiment.

Animales consuming CN with BP or MP had the lowest growth, consumption and conversion efficiency ( $P < .01$ ). This parameters did not differ ( $P > .05$ ) from C, for groups which received CN + T, showing the protective effect of T, and the inadequate protection of sulfur aminoacids against CN.

Radioactive iodine uptake reduction ( $P < .05$ ) by the thyroid was related to thiocyanate in urine, suggesting a subclinical hypothyroidism not revealed by other criteria, but not interfering with growth or health of the animals.

These experiments revealed the usefulness of T in diets based on toxic cassava or sorghum for short lived domestic animals.

## REFERENCIAS

- AKAZAWA, T., MILJANICH, P. and E.E. CONN. Studies Cyanogenic glycoside of Sorghum Vulgare, P.P. Plant. Physiol. 35 : 535. 1960.
- ASSIS, F. P., DAROCHA, G. L., MEDINA, P., GUARAGNA, R. N., BECKER, M., POHL, R. and E.B. KALIL., Efeitos da administração de raízes e tubérculos como suplemento de inverno na alimentação de vacas em lactação. Bol. Indust. Anim., São Paulo. 20: 55.1962.
- BARGER, E. H., CARD, L. E. and B.S. ROMEROY. Enfermedades y parásitos de aves. 5 ed. Uteha, México. p. 398. 1959.
- BATEMAN, J.V., Nutrición Animal. Manual de métodos analíticos. HERRERO Hnos. Sucesores S.A. México D.F. 1970.
- BENDALL, D.A. and W.D. BONNER. Cyanide insensitive respiration in plant mitochondria. Plant Physiol. 47 : 236. 1971.
- BARNETT, R.D. and C.E. CAVINESS. Inheritance of hydrocyanic acid Production in two Sorghum Sudan-grass Crosses. Crop. Sci. 8 : 89. 1968.
- BOVE, C. and, E.E. CONN. Metabolism of aromatic compounds in higher plants. II purification and properties of the oxynitrilase of sorghum vulgare. Jour. Biol. Chem. 236: 207. 1961.
- BOWLER, R.G., The determination of thiocyanate in blood serum. Biochem. J. 38: 385 - 388. 1944.
- BOYD, F.T. AAMODT, O.S. BOHSTEDT, G. and E. TRUOG. Sudan Grass management for control of cyanide poisoning. Jour. Amer. Soc. Agron. 30: 569 1938.
- BUTLER, G.W., FLUX, D.S., PETERSEN, G.B., Wright, E.W. GLENDAY, A.C. and J. JHONSON. Goltrogenic effect of white clover (Trifolium Repens L.) New. Zealand Jour. Sci. Technol. 38: 8, 793. 1957.
- Charavanapavan, C., Food Trop. Agric. 100: 3, 184. 1944.
- CHEN, K.K., ROSE, C.L. and G.H.A. CLOVES. Jour. Pharmacol. Exp. Ther. 51: 187. 1934.
- DANFORD, M.B., HUGHES, H.M., and R.C. MCNEE. On the analysis of repeated measurements experiments. Biometrics. 16: 547-565. 1960.
- DELANGE, F., THILLY, C. and A.M. ERMANS., Iodine deficiency a permissive condition in the development of endemic goiter. Jour. Clin. Endocrin. Metabol. 28: 114. 1968.
- FIEDLER, H. and J.L. WOOD. Specificity studies on the B-mercaptopyruvate: cyanide transsulfuration system. Jour. Biol. Chem. 222: 387. 1956.
- FLUX, D.S., BUTLER, G.W., RAE, A.L. and R.W. BROGHAM. Relationship between levels of iodine and cyanogenic glucoside in pasture and the productive performance of sheep. Jour. Agric. Sci. 55: 191. 1960.
- FLUX, D.S., BUTLER, G.W., JOHNSON, J.M., GLENDAY, A.C. and G.B. PETERSON. New. Zealand. Jour. Sci. Tech. 38: 1. 88. 1956.
- FRIEDBERG, K.D. and J. GRUTZICHER. Arch. Toxic. 27: 176. 1966.
- FROMAGEOT, C. and R. MONIBASCHER., Enzymol. 2: 331. 1938.
- GEMEINHARDT, K., The Thiocyanate content of plants. Ber. Dtsch. Bot. Ges. 56: 275-291. 1938.
- GILIMAN, A., PHILLIS, F.A. and E.S. KOELLA. Amer. Jour. Physiol. 146: 348. 1946.
- HAMID, K. and S. JALALUDIN. Mal. Agr. Res. 1: 48 1972.
- HUGHES, M.A. In chronic cassava toxicity. An interdisciplinary workshop, London. P. 49-54. 1973.
- JALALUDIN, S. and O.S. YIN. Mal. Agr. Res. 1: 77. 1972.
- LOYD, R.C. and E. GRAY. Amount and distribution of hydrocyanic acid potential during the life cycle of plants of three sorghum cultivars. Agron. Jour. 62: 394. 1970.
- MANER, J.H., La yuca en la alimentación de cerdos. Primer seminario latinoamericano sobre el cerdo. Cali, Colombia, Septiembre 18-21, 1972.
- MARTIN, J.H., COUCH, J.F. and R.R. Bries. Hydrocyanic acid content of different parts of the sorghum plant. Jour. Amer. Soc. Agron. 30: 725. 1938.
- OKE, O.L., In chronic cassava toxicity. An interdisciplinary workshop. London. P. 97-104. 1973.
- OSUNTOKUM, B.O., Cassava diet and cyanide metabolism in Wistar rats. Jour. Nutr. 24: 797. 1970.
- OSUNTOKUM, B.O. In chronic cassava toxicity. An interdisciplinary workshop, London P. 127-138 1937.
- RENDON, M., BENITEZ, H. y O. MARINO. Utilización de la yuca en el engorde de pollos asaderos. Rev. Ins. Agrop. (ICA). 4: 3. 159. 1969.

32. SAUNDERS, J.P. and W.A. HIMWICH. Properties of the transsulfurase responsible for the conversion of cyanide to thiocyanate. *Amer. Jour. Physiol.* 163: 404. 1950.
33. SMYTHE, C.C., *Jour. Biol. Chem.* 142: 387. 1942.
34. SORBO, B.H., Crystalline Rhodanase I. *Acta. Chem Scand.* 5: 724. 1951.
35. STOTZ, M., *Arch. F. Tierernah U. Tierzuch.* 7: 29 1932.
36. WILSON, J. LEBER'S DISEASE. Ph.D. Thesis, University of London, England. 1966.
37. WOOD, J.L. and H. FIEDLER. B-mercatopyruvate, A Substrate for Rhodanase. *Jour. Biol. Chem.* 205: 231. 1953.