

«VARIACIONES DEL RECAMBIO MINERAL EN GALLINAS QUE FINALIZAN SU PERIODO PRODUCTIVO»

Por Cándido Gutiérrez Panizo

INTRODUCCION

La Cátedra de Patología General y Médica de la Facultad de Veterinaria de León, viene estudiando diferentes problemas relacionados con la patología del metabolismo mineral de los animales domésticos (GARCÍA PARTIDA y col. 1975, PRIETO 1976, GARCÍA, P. y col. 1976) siguiendo de esta forma la línea de investigación que dentro de la Patología de la Nutrición viene desarrollando el director de esta Tesis. Es por esto, entre otras razones, por lo que nos hemos inclinado a realizar la presente Tesis Doctoral sobre problemas de la patología del metabolismo mineral en aves.

La utilización cotidiana del aporte de sales fosfocálcicas en la nutrición aviar como suplemento mineral, al igual que el uso de dosis vitamínicas en forma indiscriminada por los avicultores, provocan constantes alteraciones tanto en el crecimiento como en la puesta.

Nosotros tratamos de evidenciar las alteraciones que estas dos anomalías nutricionales provocan sobre ponedoras adultas, ya que el granjero en muchas ocasiones trata de favorecer de una forma empírica la puesta y una buena calcificación del huevo con aportes no balanceados de sales fosfocálcicas y vitamina D.

La elevada tecnología de los métodos de trabajo en los laboratorios bioclínicos Veterinarios, hace que podamos estudiar ampliamente la evolución de estos procesos, tanto a nivel mineral como enzimático. Nos referiremos en el presente trabajo al calcio, fósforo, magnesio, cloruros, fosfatasa y proteínas,

por considerar que son los minerales y enzimas de mayor importancia para nosotros, realizando la interpretación del disturbio metabólico que nuestras dietas experimentales provocan sobre aves adultas.

Nuestra Tesis Doctoral trata de estudiar las variaciones del recambio mineral que se producen en aves que han terminado su período productivo, al ser estas aves alimentadas con dietas desbalanceadas en su contenido calcio-fósforo, al igual que trata de estudiar los disturbios que se producen al administrar dosis elevadas de vitamina D a estas aves.

Al contar con trabajos importantes en la bibliografía consultada sobre las cifras de calcio, fósforo, magnesio, cloruros y algunas enzimas que intervienen en su metabolismo, podemos estudiar las alteraciones biopatológicas que se producen en nuestro trabajo, e incluso comparar los datos obtenidos por nosotros en los testigos, con los obtenidos por otros autores como MEDWAY y col. (1973), GARLICH (1974), etc.

Esperamos de esta forma haber contribuido a dilucidar algunos aspectos parciales de las alteraciones del metabolismo mineral en aves, así como su correlación hipervitamínica, importante capítulo de la Patología Aviar, y que pese a la gran profusión de trabajos y notas clínicas recogidas de la bibliografía actual, no ha sido clarificado en su totalidad.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo, hemos utilizado gallinas de raza Leghorn blanca, de cresta sencilla y talla reducida, y que se encontraban en el declive de su producción huevera.

Se partió de un lote de gallinas, las cuales se introdujeron en baterías previamente desinfectadas, y no recibieron medicación alguna. Se las alimentó veinticinco días con pienso compuesto que analizado nos dio la siguiente composición química, referido a minerales: Calcio 2 %, Fósforo 0,52 % y Magnesio 0,12 %. El calcio y el magnesio fueron determinados por espectrofotometría de absorción atómica, y el fósforo por fotolorimetría. A partir del día veintiseis de ingerir esta dieta, se hicieron tres lotes de gallinas:

El lote testigo siguió recibiendo la dieta base anteriormente expuesta, el lote A recibió una dieta preparada por nosotros en el laboratorio, formada por un pienso compuesto para ponedoras sin mezcla mineral, suplementado con fosfato monosódico hidratado, con el fin de modificar el cociente Ca/P de dicha dieta. Realizado el análisis correspondiente del pienso, nos dio la siguiente composición química: Calcio 0,42 %, Fósforo 0,83 % y Magnesio 0,13 %.

El tercer lote, denominado lote B, recibió la dieta base pero complementada con una dosis de 45.000 U. I. de vitamina D que se administró semanalmente en dos tomas por vía oral.

El agua utilizada en todos los casos fue de la de uso para el consumo local,

sin recibir ningún tipo de tratamiento. Esta alimentación se mantuvo durante 25 días, y después durante el período que duró la prueba.

Las extracciones de sangre, se hicieron por punción intracardiaca, utilizando la técnica que describe GARCÍA PARTIDA (1965), que consiste en punccionar en el punto medio de la línea que une la articulación escapulo humeral con la apófisis coracoides, y que se halla entre la cuarta y quinta costillas.

Se emplearon para la punción intracardiaca agujas hipodérmicas de diferentes calibres y longitudes, dependiendo del animal, pero siempre se utilizó material completamente estéril. Las extracciones se hicieron dejando transcurrir entre ellas un período de una semana, en cada extracción se obtuvieron de 5 a 6 ml de sangre, y se realizaron un total de catorce, no observándose en el transcurso del presente trabajo ninguna anomalía de tipo infeccioso ni parasitario, aunque sí se produjeron seis bajas debidas a traumatismos por las repetidas sangrías en corazón.

Una vez obtenida la sangre, se deja desuerar colocando el tubo en posición inclinada, obteniendo posteriormente el suero y transportándolo al laboratorio, realizando inmediatamente los análisis correspondientes a las enzimas, y continuando con los análisis de los minerales en ese mismo día o bien almacenar los sueros en nevera para continuar los análisis en días posteriores.

Para el cálculo de la proteína total sérica se ha utilizado un refractómetro Baus Lombs.

La determinación de las fosfatasas se hizo basándonos en la técnica fotolorimétrica que recomiendan BROCK y col. (1964) y BABSON y READ (1959).

Para la determinación del calcio utilizamos la técnica colorimétrica de GENER SEGUI, que es la recomendada por BAGINSKY y col. (1973).

Para la determinación del fósforo nos hemos basado en la técnica espectrofotolorimétrica que describen FISKE y SUBAROW, (1925), aunque utilizando otros colorantes.

Nos hemos basado para la determinación de magnesio en suero, en la técnica recomendada por BOHUON (1962) y MANN (1957) que es una técnica colorimétrica.

La determinación de cloruros la hemos realizado siguiendo la técnica volumétrica recomendada por WARD y PETERSON (1973) y COHEN y HURWITZ (1974).

Tanto para las mediciones de calcio, fósforo y magnesio como para las de fosfatasas ácida y alcalina, hemos utilizado el espectrofotómetro Spectronic Bausch Lombs modelo 70. Finalmente hemos llevado a cabo un estudio estadístico de análisis de varianza con los datos obtenidos.

RESULTADOS Y DISCUSION

En nuestro trabajo hemos realizado una labor comparativa entre aves de desecho, que consumen una dieta comercial para ponedoras, con un contenido

en calcio y fósforo, cuya relación Ca /P es de 4 /1, y dos grupos experimentales que consumen: el primero una dieta con un cociente Ca /P de 1 /2, y el otro grupo una dieta comercial para ponedoras suplementada con una ingesta semanal de 45.000 U. I. de vitamina D₃. Los resultados los estudiamos independientemente y entre sí, elaborando la significación estadística de los mismos.

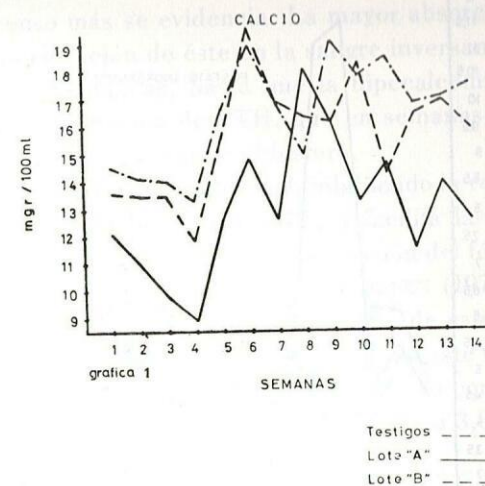
La calcemia de los testigos, aves de desecho con escasa o nula puesta, tuvo variaciones significativas a lo largo de las catorce semanas de control, y que osciló entre 14 y 19 mg /100 ml de suero sanguíneo, observándose un incremento constante y muy marcado de la calcemia a partir de transcurrido el primer mes de prueba, claro está que la producción huevera fue nula a partir de esta fecha, lo que posiblemente motivaría la elevación de la calcemia.

Los valores de calcio hemático aviar varían según DUKES (1973) de 12 a 30 mg /100 ml, siendo máximo en plena puesta, por lo que podemos considerar que los valores obtenidos en nuestra experiencia están de acuerdo con este autor, y son concordantes con los de STURKIE (1967), GÓMEZ, C. y col. (1967 b), MAYER (1971). Si bien discrepamos de los valores de FISHER (1960) que indica son para la calcemia de las gallinas adultas de 7,2 a 12,4 mg /100 ml, ya que nuestros valores son significativamente más elevados.

Cuando suministramos una dieta a estas aves con un contenido en calcio del 0,42 % frente al 2 % que tienen los testigos, vemos que la calcemia decrece hasta alcanzar valores inferiores a 9 mg /100 ml de suero, manteniéndose siempre por debajo de los valores de la calcemia de los testigos. Queremos destacar que en la 8.^a y 9.^a semanas, la calcemia alcanza valores equiparables a los testigos, pero consideramos que esto se debe al mecanismo de control que la paratiroides ejerce sobre la homeostasis del calcio de estos animales, ya que dos semanas antes, la fosfatemia en estas aves alcanza sus máximos valores, superiores a 11 mg /100 ml, siendo responsable por lo tanto de la descarga de PTH y elevación consecuente de la calcemia, debido a que según COPP (1969) la PTH moviliza el calcio óseo, favoreciendo su reabsorción por los osteoclastos, aunque para GARCÍA PARTIDA (1977) la acción de los osteoclastos no quedaría interrumpida, sino que bajo la acción de la PTH los osteoclastos reabsorben más sales fosfocálcicas que los osteoblastos deponen. La baja tasa de calcio en la dieta (ANDERSON y CONSUEGRA 1970), provoca un estímulo de la función de las paratiroides, que llega a producir hipertrofia glandular en aves; en este caso la respuesta glandular fue muy marcada por ingerir una dieta con un cociente Ca /P de 1 /2 sobre el de 4 /1 de los testigos alcanzando una fosfatemia cuyos valores son 100 % superiores a los valores de los testigos en las semanas 4.^a y 5.^a, dos antes de la elevación de la calcemia. (Gráfica n.º 1).

Las aves que consumen 45.000 U. I. de vitamina D₃ por semana, mantuvieron unos valores de su calcemia similares a los del grupo testigo, con

REPRESENTACION GRAFICA DE LAS MEDIAS SEMANALES



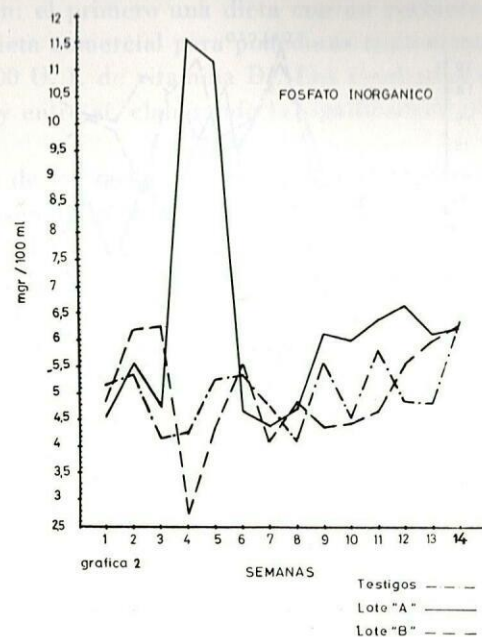
variaciones cíclicas entre las diferentes semanas, y que para JUBB y KENNEDY (1974) se debería a las oleadas que la vitamina D provocan sobre la capacidad osteosintética a nivel óseo, siendo estos fenómenos fácilmente reversibles. La hipervitaminosis D en las aves es un hecho común en los gallineros semi-industriales, ya que la yatrofagia se produce por el mal balanceamiento del aporte vitamínico-mineral; de igual forma se inician estudios de tipo toxicológico, espontáneos en algunas regiones tropicales, ya que hay zonas ricas en plantas con un elevado contenido de 25-hidroxicolcalciferol (SANZ SANCHEZ 1977) que podrían provocar intoxicaciones.

La fosfatemia del lote testigo, se mantiene constante entre 3 y 6 mg /100 ml. a lo largo de las 14 semanas de estudio, estos valores concuerdan con los de KOLB (1973), GÓMEZ, C. e INFANTE (1967) señalan valores similares, de igual forma coincide GARLICH (1975) con nuestra fosfatemia.

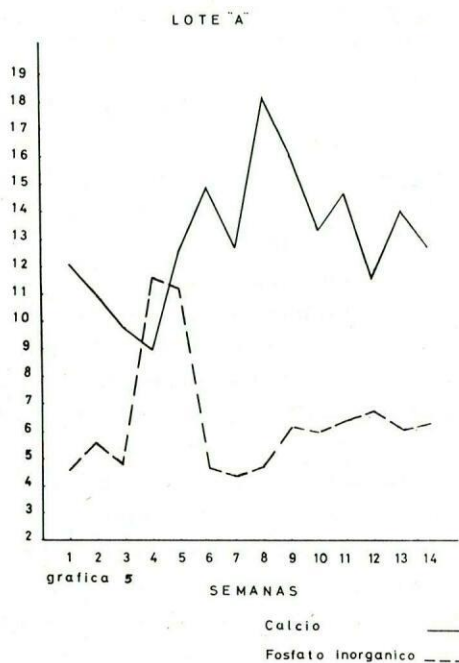
Cuando las gallinas consumieron una dieta con 0,83 % de fósforo, su fosfatemia fue marcadamente superior a la de los testigos a lo largo de nuestra experiencia, si bien en la 4.^a y 5.^a semanas, el incremento fue superior al 100 % de la cifra de los testigos, superior a 11 mg /100 ml de suero, para descender a valores normales a las dos semanas siguientes, recuperando valores intermedios hasta finalizar la prueba. (Gráfica n.º 2).

Si comparamos las gráficas de calcio y fósforo, vemos cómo la hiperfosfatemia coincide con la hipercalcemia, fenómeno que aparece entre la 4.^a y 6.^a semanas. Tras elevarse la calcemia decrece ésta hasta el final de la prueba, el fósforo sanguíneo mantiene valores más elevados en aves con un cociente Ca /P de 1 /2. (Gráfica n.º 5).

REPRESENTACION GRAFICA DE LAS MEDIAS SEMANALES



REPRESTACION GRAFICA DE LAS MEDIAS SEMANALES



La fosfatemia en las gallinas que toman un suplemento de vitamina D, es discretamente inferior a la de los testigos, siendo también a las cuatro semanas cuando este descenso más se evidencia. La mayor absorción del fósforo de la dieta, provoca una elevación de éste en la sangre inversamente proporcional a lo largo de las 4 a 5 semanas, hasta que la hipercalcemia e hiperfosfatemia resultante origina la liberación de PTH, que en semanas posteriores eleva el calcio hemático, mientras desciende el fósforo.

La PTH actúa a nivel del tubuli renal, inhibiendo la reabsorción de fosfato (MURAYAMA y col. 1972, STAUM y col 1972), y facilita la absorción del calcio STEELE (1970). La vitamina D favorece la eliminación del fósforo a nivel renal, a la vez que facilita la absorción de calcio; WARREN (1974) considera que la vitamina D a dosis no tóxicas estimula el depósito de sales fosfocálcicas en el hueso, sin que sea necesario que el calcio hemático esté elevado.

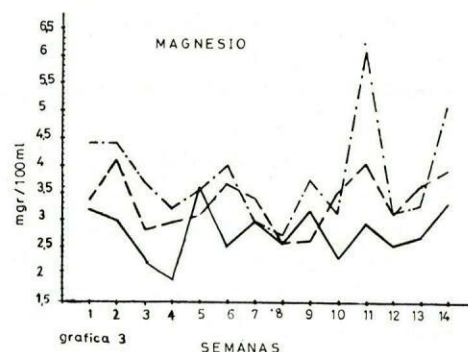
El cociente Ca /P de las aves testigo se mantuvo con variaciones no muy marcadas entre los valores máximo y mínimo de 2,8 a 3,8, estando la mayoría de los valores cercanos a 3,5.

Los cocientes Ca /P de suero de aves que consumen dietas con un cociente de 1 /2, es inferior normalmente a 2, llegando a tener semanas en que su cociente Ca /P es inferior a 1. Por el contrario, si suministramos vitamina D, el cociente Ca /P de la sangre se eleva llegando a alcanzar valores superiores a 5, incluso por encima de los que GÓMEZ CÁRDENAS y col. (1967) consideran como más elevados.

El magnesio hemático en aves adultas oscila entre 2 y 5 mg /100 ml. (EVELETH 1937, TAYLOR y WASSERMAN 1970, LLOYD y COLLINS 1970); nuestras cifras fueron similares a las de la bibliografía consultada, aunque en aquellas aves que consumieron una dieta desbalanceada en favor del fósforo, la magnesemia fue inferior, pero si aceptamos con POINTILLART (1971) que la PTH reduce el magnesio sérico, es aceptable que la hiperfosfatemia estimulará la producción de PTH y como colofón el descenso de magnesio sérico en estas aves. (Gráfica n.º 3).

Las variaciones de la actividad de la fosfatasa ácida en el suero de aves de desecho son inferiores a 50 mU /ml. de suero, siendo inferiores estas cifras a las de la fosfatasa alcalina, coincidiendo con las cifras de MCDANIEL y CHUTE (1961) y GARLICH (1974). Las variaciones que observamos en aves que consumen una dieta elevada de fósforo son mínimas, y únicamente al final de la prueba se eleva la actividad fosfatásica ácida, aunque no llega a alcanzar la cifra de 100 mU /ml. Aquellas aves que consumen una dosis elevada de vitamina D, no varían el valor de su actividad fosfatásica ácida.

Pese a que en otros animales la actividad de la PTH parece tener relación con la actividad de la fosfatasa ácida, en las aves no se ha podido comprobar de forma directa ANDERSON y CONSUEGRA (1970); no obstante se ha comprobado que la fosfatasa ácida decrece en aves paratiroidectomizadas, respondiendo estas aves ante la inyección de extractos paratiroides.



Testigos ---
Lote "A" —
Lote "B" - - -

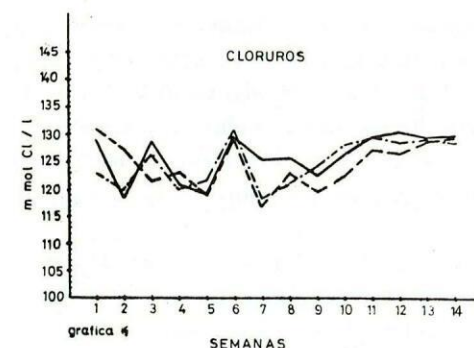
HURWITZ y GIMINGER (1961), afirmaron que la actividad fosfatasa alcalina era inversamente proporcional al calcio de la dieta, este hecho lo podemos comprobar al observar que aquellas aves que ingieren una dieta con 0,42 % de calcio, su actividad enzimática fosfatasa alcalina es marcadamente superior a la de las aves cuya dieta contiene un 2 % de calcio; mientras que aquellas aves que consumen el mismo 2 % de calcio y se les administra vitamina D, su actividad enzimática es muy similar al lote testigo, aunque ligeramente inferior.

Basándonos en estos hechos podemos indicar que la elevación de la fosfatasa alcalina está relacionada con procesos de decalcificación o manifiesta calcificación. Estos resultados han sido confirmados (CONSUEGRA y ANDERSON 1967) en codornices. TANABE (1965) al inyectar 500 U. de PTH a aves observó que la fosfatasa alcalina se elevaba en suero. Si como afirman DOTY y col. (1968), la PTH actúa primariamente incrementando el número de osteoclastos, y éstos favorecen la reabsorción de sales fosfocálcicas, tanto la hipocalcemia como la hiperfosfatemia de origen nutricional serán las responsables de la elevación de esta actividad enzimática fosfatasa alcalina.

No obstante BELL (1960) sugirió que el incremento temporal de los niveles de fosfatasas provocaría una estimulación de los procesos de recalcificación osteoblástica, hipótesis que no ha podido ser demostrada por nuestro trabajo.

En las aves de los tres lotes, las cifras de cloruros plasmáticos fue muy constante, ya que se encuentran entre 120 y 130 mmol Cl /L, cifras discretamente superiores a las de WARD y PETERSON (1973) que nos dan valores de 114 mmol Cl /L y a las de COHEN y HURWITZ (1974) que cifran la cloruremia en 120

mmol Cl /L, si bien no podemos identificar la cantidad de cloruro de las diferentes dietas de estos autores, podemos afirmar que el valor de los cloruros del suero no varía en relación a dietas hipercálcicas, ni con dosis elevadas de vitamina D. (Gráfica n.º 4).



Testigos ---
Lote "A" —
Lote "B" - - -

La proteinemia de las aves estudiadas oscila dentro de cifras que otros autores destacan como normales, entre 6,5 a 8 grs /100 ml, coincidiendo con los valores de GÓMEZ CÁRDENAS e INFANTE (1967), MAREK y MOCSY (1973) y MEDWAY y col. (1973), pero siendo superiores a las que CARDA y col. (1976) afirman obtener.

Observando los valores promedio semanales, podemos evidenciar que aquellas que ingieren menor cantidad de calcio, su proteinemia es inferior a la de los testigos, mientras que la de las aves que toman vitamina D es discretamente superior. Este hecho nos sugiere la posibilidad de que haya una relación entre calcemia y proteinemia, pues (WASSERMAN y TAYLOR 1969) el calcio para su transporte, necesita una proteína para formar un complejo calcio-fósforo-péptido. Pese a esta discreta evidencia, no podemos afirmar que esta relación proteína calcio se confirme, debido al poco peso molecular de la proteína de transporte del calcio.

El análisis estadístico practicado, dio como resultado valores de F (cociente entre varianzas) para entre semanas altamente significativos para proteínas, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, calcio, cociente Ca /P, magnesio y cloruros. Por el contrario, salvo el caso del lote A, no pudimos demostrar ningún tipo de diferencia en los distintos valores intersemanales correspondientes al fósforo.

En cuanto a los valores correspondientes a tratamientos (en los cuales se engloban los testigos), observamos diferencias significativas en todos los casos, si bien variando el nivel, ya que mientras para proteína y fosfatasa ácida era de P 0,01, en los restantes casos fue de P 0,001.

Una vez obtenidas estas apreciaciones generales, fueron hechas comparaciones entre medias, primero para los distintos valores semanales, y después para los correspondientes a tratamientos.

Al no existir ningún tipo de comparación específica para los valores medios semanales, fue estimada la Mínima Diferencia Significativa (M.D.S.) y a pesar de los valores F altamente significativos, resulta imposible hacer inferencias de estos resultados en su evolución a través de las semanas, toda vez que no se observa ningún tipo de ritmo creciente o decreciente, únicamente parece apreciarse, en general, valores más altos al final que al comienzo del período estudiado.

En cuanto a los valores de tratamientos, lote A y lote B, fueron hechas comparaciones entre medias específicas. En primer lugar la comparación fue entre el grupo testigo y el lote A, y después entre el lote testigo y el lote B.

En el primero de los casos, observamos que, salvo para la fosfatasa ácida, el tratamiento (dieta con un cociente Ca/P de 1/2) A tuvo por efecto la transformación de la media, sin embargo esta transformación no fue del mismo signo en todos los casos, ya que mientras la fosfatasa alcalina, fósforo y cloruros produjo un aumento del valor medio, en los restantes casos la variación fue de carácter negativo.

En el segundo caso, comparación entre testigos y tratamiento B (aporte de 45.000 U. I. semanales de vitamina D), observamos que no se pueden demostrar efectos producidos por el tratamiento en los valores medios de fosfatasa ácida, fósforo, cociente Ca/P y cloruros. En los restantes casos, se produce una variación de los valores medios, que siempre es negativa.

CONCLUSIONES

1.^a Las gallinas que ingieren una dieta con un cociente Ca/P de 1/2, registran una marcada hipocalcemia que contrasta con su hiperfosfatemia.

2.^a Al suministrar dosis elevadas de vitamina D₃ por vía oral a gallinas adultas, su fosfatemia decrece, mientras que la calcemia sólo muestra un ligero incremento.

3.^a Las aves que consumen dietas que elevan su fosfatemia presentan una evidente hipomagnesemia.

4.^a La actividad enzimática de la fosfatasa ácida de sueros de aves cuya dieta presenta un cociente Ca/P de 1/2, o que ingieren elevadas dosis de vitamina D₃, no sufre alteraciones significativas.

5.^a Las dietas con un elevado contenido en fósforo y bajo en calcio,

provocan una elevación en la actividad de la fosfatasa alcalina de su suero sanguíneo.

6.^a En gallinas que finalizan su período productivo, el valor de los cloruros de su suero sanguíneo oscila entre 120 y 130 mmol Cl/L, no alterando su proporción ni el desbalanceamiento del cociente Ca/P, ni las dosis elevadas de Vitamina D₃.

7.^a La proteinemia de aves de desvieje oscila entre 7,2 a 8,5 grs/100 ml, y la hipocalcemia de etiología nutricional se acompaña con un evidente descenso de las proteínas séricas totales.

RESUMEN

Se trata de estudiar las variaciones del recambio mineral de gallinas de «desecho», para lo cual suministramos una dieta comercial para ponedoras con un contenido de 2 % de calcio y 0,52 % de fósforo, cociente Ca/P de 4/1; otro grupo de aves ingiere una dieta especialmente preparada con un contenido de 0,42 %, de calcio y 0,83 % de fósforo, por lo que su cociente Ca/P es 1/2, y por último otro lote experimental que consume la dieta comercial y se le suministra 45.000 U. I. de vitamina D₃ por semana y ave.

Tras punción intracardiaca, valoramos en suero sanguíneo, el contenido en calcio, fósforo, magnesio, cloruros, fosfatasas ácida y alcalina y proteínas totales, en total se realizaron 3808 determinaciones laboratoriales, sobre las que se elaboró un estudio estadístico.

Las aves que consumen una dieta hipocálcica e hiperfosfatásica, su calcemia alcanza valores inferiores a 9 mg/100 ml. La fosfatemia se eleva en estas aves hasta alcanzar valores superiores a 11 mg/100 ml. Se observa una relación de la calcemia tras la elevada fosfatemia como consecuencia de la homeostasis fosfocálcica, coincidiendo la hipocalcemia con la hiperfosfatemia. El cociente Ca/P en estas aves es inferior a 2, llegando incluso a alcanzar valores inferiores a 1.

La fosfatemia en las aves que ingieren una dosis semanal elevada de vitamina D₃ es inferior a la de los testigos. En estas aves el cociente Ca/P se eleva, llegando a alcanzar valores superiores a 5.

El magnesio hemático es inferior en aves que consumen dietas desbalanceadas en favor del fósforo.

La actividad enzimática de la fosfatasa ácida no varía significativamente en estas aves, mientras que la fosfatasa alcalina incrementa notoriamente su acción enzimática en las aves que consumen una dieta hipocálcica.

Los cloruros séricos, en aves de desecho, oscilan entre 120 y 130 mmol Cl/L, independientemente de la cantidad de calcio y fósforo de la dieta, así como del suministro de vitamina D₃.

La proteinemia en aves que ingieren una dosis elevada de vitamina D₃, es

ligeramente superior a la de los testigos; por el contrario aquellas aves que ingieren una dieta con un contenido Ca/P de 1/2, su proteinemia es inferior a la que presentan los testigos.

VARIATIONS IN MINERAL RE-EXCHANGE IN HENS FINISHING THEIR INCOME-YIELDING PERIOD

A study has been carried out on the variations of the mineral reexchange in «rejected» hens. For this diet had 2 % calcium contents and 0,52 % phosphorus content, the quotient Ca /P being 4 /1; another group of laying hens ingested a diet specially prepared with 0,42 % calcium contents and 0,83 % phosphorus contents, the quotient Ca /P being 1 /2; finally, another experimental group of laying hens consumed the commercial diet and they were also given 45.000 I. U. of vitamin D₃ each, weekly.

After and intracardiac puncture we determined calcium, phosphorus magnesium, chloride, acid and alkaline phosphatase contents in blood serum a total of 3.808 determinations on laboratory scale were made on which a statistical study was carried out.

The calcemia in the laying hens consuming an hypocalcic and hyperphosphatasic diet reached some values lower than 9 mg /100 ml. The phosphatemia in these laying hens rised up to some values higher than 11 mg /10 ml.

A calcomia reaction was observed due to the high phosphatemia a consequence of phosphocalcic homostasis, hypocalcemia coinciding with hyperphosphatemia. The quotient Ca /P in these laying hens was lower than 2 and it even resched some values lower than 1.

Phosphatemia in laying hens that ingested a high dosis of vitamin D₃, weelk, was lower than that in controls. In these laying hans the quotient Ca /P rised and reached some values higher than 5.

Hematic magnesium contents was lower in laying hens consuming diets containing more phosphorus than calcium.

The enzymatic activity of acid phosphatas did not vary significantly in these hens, while alkaline phesphatase rised remarkably its enzymatic action in hons consuming an hypocalcic diet.

Serum chlorides in rejected hens oscillated between 120 and 130 millimols of chlorine por litre, independently of calcium contents in the diet, as well as of vitamin D₃ supply.

Proteinemia in hens ingesting a high dosis of vitamin D₃ was al alightly higher than that in controls; on the contrary, proteinemia in hen ingesting a diet with a quotient Ca /P 1 /2 was lower than that in controls.

BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, D. L. and CONSUEGRA, P. F. (1970).-*Poult. Sci.* **49**: 849-869.
 BABSON, A. L. and READ, P. A. (1959).-*Amer. J. Clin. Path.* **32**: 88.
 BAGINSKI, E. S., MARIE, S. S., CLARK, W. L. and ZAK, B. (1973).-*Clin. Chim. Acta*, **46**: 49-54.
 BELL, D. J. (1960).-*Biochem. J.*, **75**: 224-229.
 BOHUON, C. (1962).-*Clin. Chim. Acta.*, **7**: 811.
 BROCK, N. and col. (1964).-*Arzneim. Forsch.*, **14**: 757-762.
 CARDA, P. A., GÓMEZ CÁRDENAS, G. y SÁNCHEZ GERNICA, C. (1976).-*Fisiopatología General y Comparada de los Animales Domésticos*. Monografías de Patología Comparada. Madrid.
 COHEN, I. and HURWITZ, S. (1974).-*Poult. Sci.* **53**: 378-383.
 CONSUEGRA, U. and ANDERSON, D. L. (1967).-*Poult. Sci.* **46**: 1247.
 COPP, D. H. (1969).-*J. Endocrinol.*, **43**: 137-161.
 DOTY, S. B., SCHOFIELD, B. H. and ROBINSON, R. A. (1968).-*In parathyroid hormone and thyrocalcitonin (calcitonin)*. R. V. Talmane and L. F. Bélanger (Ede) Excerpta Médica Foundation, New York, pp. 169-181.
 DUKES, H. H. (1973).-*Fisiología de los animales domésticos*. Ed. Aguilar. Madrid. pp. 47-48.
 EVELETH, D. F. (1937).-*J. Biol. Chem.*, **119**: 289.
 FISHER, E. W. (1960).-*Brit. J. Nutr.*, **14**: 9.
 FISKE, C. H. y SUBBARDUW, Y. (1925).-*J. Biol. Chem.* **66**: 375.
 GARCÍA PARTIDA, P. (1965).-Tesis Doctoral. An. Inst. Inv. Cient. XVI y XVII, 207-242.
 GARCÍA PARTIDA, P.; PRIETO MONTAÑA, F. y GUTIÉRREZ PANIZO, C. (1975).-*An. Fac. Vet. de León*, **21**: 367-375.
 GARCÍA PARTIDA, P., GUTIÉRREZ PANIZO y col. (1976).-*An. Fac. Vet. de León*, **22** (1): 196-206.
 GARCÍA PARTIDA, P. (1977).-Comunicación personal.
 GARLICH, J. D., (1974).-*Poult. Sci.* **53**: 957-962.
 GARLICH, J. D., JAMES, R. L. and WARD, J. D. (1975).-*Poult. Sci.* **54**: 1193-1199.
 GÓMEZ CÁRDENAS, G. e INFANTE, F. M. (1967).-*Arch. Zootec.*, **16**: 231-241.
 GÓMEZ CÁRDENAS, G., MAYER, R. y ESPEJO, C. (1967b).-*Arch. Zootec.* **16**: 305-316.
 HURWITZ, S. and GIMHSER, P. (1961).-*J. Nutrition*, **73**: 177-185.
 JUBB, K. V. F. and KENNEDY, P. C. (1974).-*Patología de los Animales domésticos*. Ed. Laber, S. A. Barcelona.
 KOLB, E. (1973).-*Fisiología Veterinaria*. Ed. Acribia. Zaragoza.
 LLOYD, J. W. and COLLINS W. E. (1970).-*Poult. Sci.* **49**: 446-448.
 MANN, C. K. (1957).-*Anal. Chem. Acta.*, **16**: 155.
 MAREK, J. and MOCSY, J. (1973).-*Tratado de Diagnóstico Clínico de las Enfermedades internas de los animales Domésticos*. Ed. Labor, S. A. Dare.
 MAYER, R. (1971).-Tesis Doctoral. Córdoba.
 MCDANIEL, L. S. and CHUTE, H. L. (1961).-*Am. J. Vet. Res. January*. 99-103.
 MEDWAY, W. PRIER, J. E. y WILKINSON, J. S. (1973).-*Patología Clínica Veterinaria*. Ed. UTEHA. México. pp. 37-38.
 MURAYAMA, Y., MOREL, F. and GRIMELLEC, C. (1972).-*Pfluegers Arch.*, **333**: 1-16.
 POINTILLART, A. (1971).-Tesis Doctoral. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfol. Paris.
 PRIETO MONTAÑA, F. (1976).-Tesis Doctoral. An. Fac. Vet. de León, **22** (2) 429-484.
 SANZ SÁNCHEZ, F. (1977).-Comunicación personal.
 STAUM, B. B., HAMBURGER, R. J. and GOLDBERG, H. (1972).-*J. Clin. Invest.* **51**: 2271-2276.
 STEELE, T. H. (1970).-*Metabolism*, **19**: 129-139.
 STURKIE, P. D. (1967).-*Fisiología Aviar*. Ed. Acribia, Zaragoza.
 TANABE, Y. (1965).-*Endocrinol. Japon.*, **12**: 312-315.
 TAYLOR, A. N. and WASSERMAN, R. (1970).-*J. Histochem. Cytochem.*, **18**: 107-118.
 WARD, M. A. and PETERSON, R. A. (1973).-*Poult. Sci.* **52**: 1671-1673.
 WARREN, K. and col. (1974).-*J. Nutr.*, **104**: 803-809.
 WASSERMAN, R. H. y TAYLOR, A. N. (1969).-*Some aspect of the intestinal absorption of calcium, with special reference to vitamin D*. Mineral Metabolism, ed. C. L. Comar, F. Bronner, 3: 321-403. New York.

Valores medios semanales del «lote testigo»

Sema- nas	Proteínas totales gr /100 ml	Fosfatasas ácida mU /ml	Fosfatasas alcalina mU/ml	Calcio mg /100 ml	Calcio mEq /l	Fósforo mg /100 ml	Fósforo mEq /l	Cociente Ca /P	Magnesio mg /100 ml	Magnesio mEq /l	Cloruros mmolCl /l	Cloruros mgCl /100 ml
1	7,23	32,52	281,00	14,54	7,27	5,16	2,99	2,83	4,42	3,62	123,00	436,65
2	7,38	21,54	230,33	14,13	7,06	5,36	3,10	2,86	4,44	3,90	120,00	426,16
3	7,28	51,31	409,33	14,06	7,03	4,16	2,65	3,43	3,72	3,41	126,50	449,07
4	7,63	11,64	201,00	13,30	6,70	4,25	2,46	3,29	3,20	2,62	120,00	426,16
5	7,53	27,27	137,66	16,66	8,33	5,25	3,04	3,19	3,54	2,90	121,66	417,41
6	7,78	19,02	157,00	18,99	9,49	5,32	3,09	3,40	4,01	3,29	130,16	462,09
7	7,18	46,63	350,00	16,76	8,37	4,75	2,75	3,60	3,00	2,41	118,16	419,99
8	7,28	35,51	285,00	14,96	7,48	4,10	2,37	3,66	2,78	2,25	121,33	430,73
9	7,12	28,44	175,33	19,03	9,51	5,56	3,22	3,44	3,78	3,10	124,16	440,79
10	7,51	23,73	176,00	17,80	8,90	4,52	2,62	3,93	3,15	2,88	128,33	455,58
11	8,54	19,86	202,33	18,45	9,22	5,82	3,36	3,24	6,11	5,01	129,66	460,31
12	7,31	24,24	165,33	16,75	8,37	4,84	2,81	3,47	3,14	2,57	128,66	456,76
13	7,15	32,52	260,00	17,07	8,53	4,80	2,78	3,61	3,29	2,69	129,00	457,95
14	7,63	20,60	190,40	17,53	8,76	6,30	3,65	2,74	5,13	4,21	127,80	453,69

Valores medios semanales del lote «A»

Sema- nas	Proteínas totales gr /100 ml	Fosfatasas ácida mU /ml	Fosfatasas alcalina mU/ml	Calcio mg /100 ml	Calcio mEq /l	Fósforo mg /100 ml	Fósforo mEq /l	Cociente Ca /P	Magnesio mg /100 ml	Magnesio mEq /l	Cloruros mmolCl /l	Cloruros mgCl /100 ml
1	6,48	23,13	195,00	12,14	6,07	4,58	2,65	2,72	3,18	2,60	129,20	458,66
2	6,57	20,70	324,20	10,98	5,49	5,56	3,18	2,03	2,99	2,45	118,60	421,03
3	6,20	20,50	305,60	9,72	4,86	4,74	2,75	2,03	2,25	1,84	128,90	457,59
4	6,59	12,12	265,60	8,90	4,45	11,56	6,70	0,93	1,89	1,54	120,80	428,84
5	7,23	20,50	389,00	12,66	6,33	11,13	6,45	1,18	3,62	3,24	118,90	419,25
6	6,67	14,75	336,00	14,89	7,44	4,64	2,69	3,28	2,52	2,07	129,00	457,95
7	6,06	29,29	384,60	12,59	6,29	4,39	2,54	3,08	2,91	2,33	125,20	444,81
8	6,28	46,66	645,60	18,17	9,08	4,70	2,71	3,91	2,59	2,07	125,80	446,59
9	6,66	21,31	489,00	16,04	8,02	6,11	3,54	2,71	3,22	2,65	122,60	435,17
10	6,50	30,60	284,20	13,32	6,66	5,97	3,60	2,28	2,30	1,47	126,50	449,06
11	6,78	29,29	364,44	14,75	7,37	6,38	3,70	2,38	2,93	2,46	129,70	460,71
12	6,63	96,60	431,00	11,52	5,76	6,61	3,83	1,70	2,56	2,08	130,40	463,08
13	6,66	44,28	786,66	14,01	7,00	6,09	3,43	2,46	2,72	2,23	128,33	455,58
14	6,60	22,11	648,88	12,66	6,33	6,23	3,61	2,08	3,32	2,72	128,88	457,55

Valores medios semanales del lote «B»

Sema- nas	Proteínas totales gr /100 ml	Fosfatasas ácida mU /ml	Fosfatasas alcalina mU/ml	Calcio mg /100 ml	Calcio mEq /l	Fósforo mg /100 ml	Fósforo mEq /l	Cociente Ca /P	Magnesio mg /100 ml	Magnesio mEq /l	Cloruros mmolCl /l	Cloruros mgCl /100 ml
1	7,24	28,68	128,40	13,60	6,80	4,85	2,82	2,74	3,38	2,77	131,00	465,05
2	7,74	16,05	112,20	13,46	6,73	6,21	3,60	2,05	4,12	3,38	127,60	452,98
3	6,82	43,02	141,60	13,46	6,73	6,25	3,62	2,88	2,80	2,29	121,50	431,32
4	7,10	28,16	120,50	11,84	5,92	2,71	1,47	5,35	2,93	2,40	123,10	437,01
5	6,99	22,12	79,00	15,53	7,76	4,34	2,52	3,97	3,09	2,54	118,90	422,09
6	7,01	13,84	111,20	19,67	9,83	5,56	3,22	3,59	3,68	3,02	129,40	459,37
7	6,75	25,55	91,20	16,89	8,44	4,08	2,36	4,30	3,41	2,79	116,70	414,58
8	7,42	27,57	138,00	16,33	8,16	4,84	2,81	3,71	2,58	2,12	122,90	436,29
9	6,09	9,19	142,00	16,12	8,06	4,38	2,54	3,95	2,59	2,12	119,50	424,22
10	7,70	17,77	129,40	18,32	9,16	4,43	2,57	4,17	3,52	2,88	122,30	434,16
11	7,70	20,33	101,20	14,22	7,11	4,65	2,69	3,67	4,09	3,36	127,12	451,29
12	7,48	29,45	158,00	16,46	8,23	5,51	3,19	3,03	3,11	2,55	126,66	449,66
13	6,99	24,24	266,66	16,91	8,45	5,95	3,45	2,85	3,66	3,00	128,16	454,99
14	7,11	17,00	99,66	15,95	7,97	6,29	3,71	2,53	3,97	3,25	128,83	457,35

Continúa