

R.14.059

TD-EP

612.3 (043) GRANADA

H-4

3

24

DEPARTAMENTO INTERFACULTATIVO DE FISILOGIA ANIMAL.
FACULTAD DE FARMACIA. UNIVERSIDAD DE GRANADA.

"ASPECTOS NUTRICIONALES Y METABOLICOS DEL CALCIO, FOS-
FORO Y MAGNESIO EN RATAS DURANTE LA GESTACION 'E INFLUEN
CIA DEL ACETATO DE HIDROCORTISONA".

**BIBLIOTECA UNIVERSITARIA
GRANADA**

N.º DOCUMENTO 613698588

N.º COPIA 215806133

"Aspectos nutricionales y metabólicos del calcio, fósforo y magnesio en ratas durante la gestación e influencia del acetato de hidrocortisona".



MEMORIA presentada para aspirar al Grado de Doctor en Farmacia por la Licenciada D^a M^a Pilar Aranda Ramírez.

Esta Tesis ha sido realizada bajo la dirección de:

Prof. Dr. D. Fco. José Mataix Verdú.

Prof. Dr. D^a Gloria Urbano Valero.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Fco. José Mataix Verdú".

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Gloria Urbano Valero".

Lda. D^a M^a Pilar Aranda Ramírez Aspirante al Grado de Doctor en Farmacia.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Pilar Aranda Ramírez".

Granada, Junio 1.984

A mis padres y
a Enrique.

Quiero expresar mi agradecimiento y gra
titud a todas aquellas personas sin cu-
ya ayuda, estímulo y dirección hubiese
sido imposible la realización de este -
trabajo.

A mis padres y
a Enrique.

S U M A R I O.

	<u>Página</u>
1.- OBJETO	1
2.- REVISION BIBLIOGRAFICA	4
2.1.- Influencia de factores dietarios y hormo- nales sobre el metabolismo del calcio, -- fósforo y magnesio	5
2.1.1.- Calcio	5
2.1.1.1.- Absorción intestinal..	6
2.1.1.2.- Hueso	9
2.1.1.3.- Excreción urinaria....	12
2.1.1.4.- Calcemia	13
2.1.2.- Fósforo	14
2.1.2.1.- Absorción intestinal..	15
2.1.2.2.- Hueso	18
2.1.2.3.- Excreción urinaria....	18
2.1.2.4.- Fosfatemia	19
2.1.3.- Magnesio	21
2.1.3.1.- Absorción intestinal..	21
2.1.3.2.- Hueso.....	25
2.1.3.3.- Excreción urinaria....	26
2.1.3.4.- Magnesemia	27
2.2.- Evolución del metabolismo del calcio, fós- foro y magnesio y su regulación hormonal - durante la gestación	30
2.2.1.- En la madre	30
2.2.2.- Transferencia placentaria y ho- meostasis fetal	37
2.3.- Influencia de los glucocorticoides sobre - el metabolismo de calcio, fósforo y magne- sio durante la gestación	42
2.3.1.- Calcio	42
2.3.2.- Fósforo	52
2.3.3.- Magnesio	54

3.-	METODO	55
3.1.-	Diseño experimental	56
3.2.-	Cronología	59
3.3.-	Dietas utilizadas	60
3.4.-	Indices biológicos	61
3.5.-	Técnicas analíticas	62
3.6.-	Tratamiento estadístico	64
4.-	RESULTADOS	65
4.1.-	Resultados analíticos	66
4.2.-	Resultados experimentales	67
4.3.-	Representación gráfica de los resultados experimentales	133
4.4.-	Representación esquemática del tratamien- to estadístico	159
5.-	DISCUSION	195
5.1.-	Estudio de la evolución del metabolismo - de calcio, fósforo y magnesio durante la gestación en ratas	196
5.1.1.-	Calcio	196
5.1.1.1.-	Balance	196
5.1.1.2.-	Músculo	199
5.1.1.3.-	Hueso	201
5.1.2.-	Fósforo	202
5.1.2.1.-	Balance	202
5.1.2.2.-	Músculo	203
5.1.2.3.-	Hueso	204
5.1.3.-	Magnesio	204
5.1.3.1.-	Balance	204
5.1.3.2.-	Músculo	206
5.1.3.3.-	Hueso	206
5.2.-	Estudio de la evolución del metabolismo - de calcio, fósforo y magnesio durante la gestación en ratas tratadas con acetato - de hidrocortisona	207

5.2.1.-	Calcio	207
	5.2.1.1.- Balance	207
	5.2.1.2.- Músculo	209
	5.2.1.3.- Hueso	210
5.2.2.-	Fósforo	210
	5.2.2.1.- Balance	210
	5.2.2.2.- Músculo	212
	5.2.2.3.- Hueso	212
5.2.3.-	Magnesio	213
	5.2.3.1.- Balance	213
	5.2.3.2.- Músculo	214
	5.2.3.3.- Hueso	214
5.3.-	Estudio de la composición en calcio, fósforo y magnesio de útero, placentas y fetos. Influencia del tratamiento con acetato de hidrocortisona	215
5.3.1.-	Estudio del conjunto útero, placentas y fetos hasta el día 14 de gestación	215
5.3.2.-	Estudio hasta el día 21 de gestación	219
	5.3.2.1.- Útero	219
	5.3.2.2.- Placenta	223
	5.3.2.3.- Feto	225
6.-	CONCLUSIONES	230
7.-	BIBLIOGRAFIA	234

1.- O B J E T O.

Durante la gestación, se encuentra modificado el metabolismo mineral. En este periodo de alto anabolismo, la madre -- debe acumular reservas para poder responder a las demandas de su progenie a lo largo de esta etapa y sobre todo en el periodo posterior, la lactación. Por ello, el mantenimiento de la homeostasis mineral en la gestación, requiere cambios en los procesos que incorporan calcio, fósforo y magnesio, entre otros minerales, al medio interno. En estos procesos están involucrados dos tipos de factores: 1) Hormonales (vitamina D, parathormona, calcitonina, estrógenos, etc.) y 2) de origen alimentario, tales como: calidad y cantidad proteica y nivel de calcio, fósforo y magnesio en la dieta.

También es importante el estudio del metabolismo mineral en circunstancias de marcado anabolismo, como pueden ser las originadas por los glucocorticoides. Es conocido el efecto desmineralizador de estas hormonas que, dependiendo de la dosis y de la duración del tratamiento, pueden producir fracturas de huesos largos y vértebras, como consecuencia de que suprimen la división celular y disminuye el número de células osteoprogenitoras.

De esta manera, los glucocorticoides podrían impedir el acúmulo de reservas minerales, que posiblemente realiza la rata gestante en el hueso. Además, éstas hormonas, actuando a nivel digestivo y renal, pueden modificar la entrada al medio interno de calcio, fósforo y magnesio, necesaria para el mantenimiento de su homeostasis durante la gestación.

Respecto a la acción que los glucocorticoides ejercen sobre el desarrollo de los fetos, se sabe que el cortisol atraviesa la barrera placentaria, afectando al crecimiento del hue

so fetal en los últimos estadios de la gestación.

Anteriores trabajos del Departamento habían abordado las relaciones dieta, gestación y cortisol, con varias calidades y cantidades proteicas y distintos niveles de calcio, fósforo y magnesio, dividiendo los 21 días de gestación de la rata en tres periodos solamente.

Con el fin de profundizar en el estudio del metabolismo mineral durante la gestación en la rata, y su posible alteración por parte de los glucocorticoides se planteó el presente trabajo en el que se estudia la evolución durante la gestación de una serie de aspectos nutricionales y metabólicos del calcio, fósforo y magnesio y la influencia sobre ellos del tratamiento con acetato de hidrocortisona (4,mg /100 g peso/día).

Para ello, hemos empleado una dieta de excelente calidad (caseína + 5 % DL-metionina) y suficiente nivel proteico (14%) y con un aporte mineral (0,64 % calcio, 0,44 % fósforo y 0,075% magnesio) que consideramos cubren los requerimientos de la rata durante la gestación.

2.- REVISION BIBLIOGRAFICA.

2.1.- Influencia de factores dietarios y hormonales sobre el metabolismo de calcio, fósforo y magnesio.

2.1.1.- Calcio.

El calcio es un elemento esencial en numerosas funciones del organismo, tales como: la formación de hueso y dientes, coagulación de la sangre, contractibilidad normal del músculo estriado, liso y cardiaco, funcionamiento normal del sistema nervioso, actividad de ciertos sistemas enzimáticos y liberación de neurotransmisores en la sinapsis; además, participa en la secreción pancreática y secreción de hormonas, controla la permeabilidad de las membranas y está implicado en la comunicación intercelular (RASMUSSEN, 1970; CARAFOLI et al., 1975; -- CARAFOLI et al., 1978; SCARPA y CARAFOLI, 1978).

Su papel como mensajero, se ha puesto de manifiesto en trabajos de WANG y WAISMAN (1979) sobre la calmodulina, -- proteína que confiere a este catión sensibilidad hacia numerosas enzimas tales como: proteinquinasa, adenilciclase, adenosin trifosfatasa, etc.

La importancia del calcio en estas y otras reacciones queda patente por la correcta regulación existente, a través de diversos mecanismos homeostáticos, de su concentración iónica en sangre y líquido intracelular. El control de esta constancia, es el papel principal de las hormonas reguladoras del metabolismo cálcico y de sus tejidos "diana". Estas hormonas son: parathormona, calcitonina y los metabolitos de la vit.D, principalmente el 1,25 dihidroxicolecalciferol (De LUCA, 1976; BARRINGTON, 1977). Las principales órganos que responden -

a estas hormonas para el mantenimiento de la homeostasis - cálcica son: intestino, riñón y hueso.

Los requerimientos nutritivos de este ión varían en los distintos estados fisiológicos, estando aumentados en los periodos de crecimiento, gestación y lactación. Durante estas etapas los requerimientos de calcio están cubiertos, en la rata, con una dieta que contenga 0,6 % del catión (BIOLOGICAL HANDBOOKS METABOLISM, 1968).

2.1.1.1.- Absorción intestinal.

La absorción de calcio en la rata tiene lugar a lo largo de todo el tracto gastrointestinal: estómago (CRAMER y COPP, 1959), ciego y colon (HARRISON y HARRISON, 1969; NELLANS y GOLDSMITH, 1981); pero, la mayor transferencia de calcio - desde el lumen intestinal a la sangre se lleva a cabo en el - intestino delgado, existiendo diferencias cuantitativas entre los distintos segmentos. Así, KRAWITT y SCHEDL (1968) y WINTER et al. (1972) indican que la mayor absorción del catión - se realiza en duodeno; por el contrario para YANG y THOMAS -- (1965), yeyuno e ileón son el lugar óptimo para dicha transferencia.

El calcio se absorbe en el intestino a través de dos mecanismos distintos (WASSERMAN, 1981):

1.- Mecanismo no saturable, dependiente de vitamina D que posee las características de una difusión (WASSERMAN y TAYLOR, 1969).

2.- Transporte activo por las células intestinales - (SCHACHTER y ROSEN, 1959; HARRISON y HARRISON, 1960), el cual requiere: energía metabólica, mitocondria intacta (WEHRINGER

et al., 1978), iones sodio (MARTIN y De LUCA, 1969; BIRGE et al., 1972; NELLANS y KIMBERG, 1978), una ATPasa específica - (MELACON y De LUCA, 1978), calcio intestinal soluble unido a proteínas y metabolitos activos de la vitamina D (HOLDSWORTH et al., 1975).

En relación al calcio intestinal soluble unido a proteínas, se han descubierto, en el borde del cepillo intestinal, - tres proteínas importantes para la absorción del catión: 1) Una proteína transportadora ligadora de calcio (CaBP) (WASSERMAN y TAYLOR, 1966) 2) Una ATPasa dependiente de calcio, cuya función está relacionada con la anteriormente citada (MELANCON y De LUCA, 1970; KOWARSKI y SCHARTER, 1973) y 3) Una fosfatasa alcalina (NORMAN et al., 1970).

La absorción de calcio, puede estar modificada por dos tipos de factores principalmente: unos dietarios y otros hormonales.

Existen una serie de factores alimentarios que van a influir sobre la absorción de calcio, tales como: la riqueza de dieta en el catión, otros minerales y el nivel y calidad de la proteína alimentaria.

Una ingesta baja en calcio, provoca un aumento en la - absorción del catión (WALLING y ROTMAN, 1973) ya que se produce una hipocalcemia y consecuentemente un aumento en la secreción de parathormona, la cual indirectamente aumenta la absorción del ión (WASSERMAN y COMAR, 1961; WASSERMAN y TAYLOR, - 1976).

La relación Ca/P en la dieta, influye notablemente en -

la absorción de ambos elementos en el tracto intestinal (DAWIS, 1963; LEE et al., 1979; BRAUTBAR et al., 1981). Una relación elevada provoca una disminución en la absorción del catión - y del anión ya que al pH alcalino que generalmente existe en la región superior del intestino delgado, precipita fosfato tricálcico (DAWIS, 1963).

En cuanto a la influencia de la calidad y cantidad de proteína en la dieta, trabajos muy antiguos de McCANCE et al., (1942) demostraban un incremento en la absorción del catión, cuando el nivel proteico de la dieta era elevado. Este efecto ha sido corroborado posteriormente por varios autores (BELL et al., 1975; ALLEN y HALL, 1978).

En relación a la calidad de la proteína, SPENCER y JAMACH (1963), MURILLO et al., (1972) y HOWE et al., (1981) han observado un aumento notable en la absorción del catión con proteínas de buena calidad. En este sentido, LEE et al., (1980, 1983) han confirmado por trabajos realizados en ratas alimentadas -- con dietas ricas en caseína, la formación de un macrofosfo péptido en la pared intestinal, el cual facilita la absorción del catión.

Las principales hormonas que regulan la absorción de - calcio son: parathormona (PTH), calcitonina (CT) y metabolitos de la vitamina D, principalmente el 1,25 dihidroxicolecalciferol ($1,25 (OH)_2 D_3$). Otras hormonas como los glucocorticoides, hormona del crecimiento también influyen en la absorción del calcio, si bien son menos importantes que las ante-

riormente citadas.

El $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ facilita la absorción de calcio estimulando la síntesis de las tres proteínas (CaBP, ATPasa y fosfatasa alcalina) implicadas en la absorción del catión (WASSERMAN y FEHER, 1977; THOMASSET et al., 1979; BUCKEY y BRONNER, 1980; THOMASSET et al., 1982).

La PTH, incrementa el transporte activo de calcio a través de la mucosa intestinal (RASMUSSEN, 1959) estimulando la formación del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en riñón (WASSERMAN y COMAR, 1961; WASSERMAN y TAYLOR, 1976), ya que aumenta la actividad de la 25 hidroxicolecalciferol- $1, \alpha$ hidroxilasa renal (GARABEDIAN et al., 1972; MAWER, 1982).

En cuanto a la calcitonina, varios autores han indicado que esta hormona no afecta el transporte intestinal de calcio (LORENS et al., 1977). Sin embargo, en tratamientos prolongados con la hormona OLSON et al., (1972) observaron una inhibición de la absorción del catión en la rata.

2.1.1.2.- Hueso:

El hueso es un tejido dinámico y su formación y resorción son procesos continuos durante toda la vida del organismo. Su estructura está destinada a cumplir las funciones mecánicas de soporte y protección; además, el hueso es un reservorio de calcio, fósforo, magnesio y otros iones esenciales para diferentes funciones homeostáticas.

El tejido óseo contiene varios tipos de células: osteo-

blastos, osteoclastos y osteocitos.

El osteoblasto es una célula sintetizadora activa - dedicada a la producción y modelación de componentes de la matriz y probablemente de la fase mineral inorgánica. Los osteoblastos quedan fijados en la matriz ósea que eventualmente se mineraliza casi hasta la membrana celular. Estas células atrapadas, ahora llamadas osteocitos, pierden gradualmente sus actividades sintetizadoras. Las células de resorción ósea son los osteoclastos, estas junto a los osteoblastos son denominadas células osteoprogenitoras (ENGRELDT et al., 1956; ARNSTEIN et al., 1967).

La homeostasis ósea del calcio es el resultado de una serie de procesos fisico-químicos (nucleación, mineralización, recristalización, etc.) y fisiológicos (osteólisis, formación osteoblástica, resorción osteoclástica). La PTH, CT, vitamina D y nivel plasmático de calcio juegan un papel en estas regulaciones.

FLANAGAN y NICHOLS en 1964 indicaron que la parathormona frenaba la síntesis de colágeno en el hueso. En este sentido - los trabajos de VAES (1965) sugieren que esta hormona provoca una descarga de hidrolasas ácidas, provenientes de los lisosomas de las células óseas; así se inicia la destrucción de la matriz orgánica y por tanto la resorción ósea.

La calcitonina tiene dos efectos fisiológicos sobre el - hueso: 1) Aumenta la formación ósea (GAILLARD y THESING, 1968), y 2) Disminuye la resorción osteoclástica (KHAN et al., 1979).

Pará FELDMAN et al., (1980) los mecanismos de actuación

de parathormona y calcitonina son: la PTH tiene un efecto rápido, aumentando el número de osteoclastos y un efecto lento - incrementando la fusión de células monocleares postmitóticas con los osteoclastos. Paralelamente a estos hechos, la CT sólo inhibe transitoriamente la formación de los osteoclastos estimulada por la PTH. Esta inhibición puede ser explicada por un efecto rápido en las fusiones de las células precursoras de los osteoclastos.

En relación a la vitamina D, estudios clínicos y patológicos han indicado que en caso de raquitismo y osteomalasia - dicha vitamina puede inducir a una mineralización ósea (CANNIGIA et al., 1963). En situaciones fisiológicas, el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ actúa sobre el hueso estimulando la actividad osteoclástica e inhibiendo la resorción ósea mediada por macrófagos (KHAN et al., 1979).

A nivel óseo, los niveles de calcio y fosfato dietario - son muy importantes para la correcta mineralización en la época de crecimiento y para evitar la resorción ósea posteriormente. Así, varios autores han descrito que elevadas ingestas de fosfato (1,3 %) con un aporte normal de calcio (0,6 %) pueden producir resorción ósea, apareciendo en orina un aumento de hidroxiprolina (BELL et al., 1975; SCHAASMA y VISSER, 1980).

2.1.1.3.- Excreción urinaria

Al igual que otros iones, el calcio es filtrado a través de la membrana glomerular y reabsorbido en los túbulos.

Aproximadamente, las dos terceras partes de calcio se reabsorben en el túbulo proximal y el tercio restante en el asa de Hen, en el contorneado distal y en los túbulos colectores (EPSTEIN, 1968; SCHNEIDER et al., 1972). En el túbulo -- contorneado proximal el calcio es reabsorbido en proporción al sodio y al agua, mediante un mecanismo pasivo (SUKI, 1979) y un transporte activo. A nivel de la rama ascendente existe transporte activo y pasivo del catión. También en el túbulo contorneado distal existe absorción activa al igual que en la porción granular del túbulo colector. Los túbulos distal y colector pueden ser reguladores finales de la excreción urinaria del catión (SUKI, 1979).

Aunque algunas pruebas sugieren que la PTH puede inhibir el transporte tubular proximal de calcio (AGUS et al., 1973), casi todos los trabajos indican que la PTH no afecta la reabsorción proximal de calcio (BIJVOET, 1977). Por el contrario, la reabsorción del catión en el túbulo distal, si tiene un índice máximo y está bajo control homeostático. La PTH actúa -- directamente aumentando la reabsorción tubular distal de calcio (AGUS et al., 1973; BIJVOET, 1977).

La calcitonina, en casi todas las especies, incluida la humana, causa hipercalciuria, incluso en sujetos hipoparatiroides (BIJVOET, 1977). Crónicamente, como en la terapia de la enfermedad de Paget, la acción intrínseca de la calcitonina -- para disminuir la reabsorción urinaria de calcio puede estar --

enmascarada por efectos esqueléticos y la excreción urinaria del catión puede incluso disminuir (BIJVOET, 1977).

Además del control hormonal sobre la excreción urinaria de calcio, esta puede estar modificada por una serie de factores alimentarios tales como cantidad de calcio, fósforo y proteína de la dieta.

Una ingesta pobre en fosfato (0,03 %) produce un aumento en la excreción urinaria del catión (LEE et al., 1979). Por el contrario, un aumento crónico en el contenido de fosfato de la dieta (0,44 % a 1,3 %) produce una disminución en la excreción urinaria de calcio (SCHAAFSMA y VISSER, 1980) por provocar un hiperparatiroidismo secundario (ANDERSON y DRAPER, 1972).

En cuanto a la influencia del nivel proteico de la dieta en la excreción urinaria y retención de calcio, varios autores (JOHSON et al., 1970; WALKER et al., 1972; ALLET y HALL, 1978) han indicado que la elevación en la ingesta proteica tanto en humanos como en ratas, produce un aumento en la excreción urinaria de calcio y por tanto un balance negativo del catión.

2.1.1.4.- Calcemia.

La regulación del calcio plasmático está afectada principalmente por la glándula paratiroidea. La inyección de PTH causa hipercalcemia (RASMUSSEN y WESTALL, 1956), si bien este efecto solo tiene lugar en animales no deficientes en vitamina D (HURWITZ et al., 1969) ya que dicha vitamina es necesaria -

en la movilización de calcio por parte de la PTH.

También la CT tiene acción sobre los niveles de calcio plasmático. En condiciones normales, esta hormona produce hipocalcemia (KENNY y HEISKELL, 1965; MILHAUD et al., 1966). Esta actuación de la CT sobre el nivel plasmático de calcio es, al contrario que la de la PTH, independiente de la presencia de vitamina D (MCRII y De LUCA, 1967).

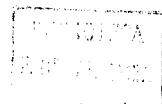
Actualmente HILLYARD et al., (1983) estudian una nueva hormona, la catacalcina, que al igual que la CT puede reducir los niveles plasmáticos de calcio.

2.1.2.- Fósforo.

A diferencia del calcio, el fósforo se distribuye ampliamente en los tejidos no óseos, tanto en forma inorgánica como en forma de componente de macromoléculas estructurales, genómicas y funcionales, tales como fosfolípidos, fosfoproteínas, ácidos nucleicos, glucógeno y otros intermediarios del metabolismo de los hidratos de carbono (IRVING, 1964).

Este fósforo de los tejidos blandos forma solamente alrededor del 15 % del contenido total del organismo. El resto se deposita como fosfato inorgánico en la fase mineral del hueso, principalmente como hidroxapatita pero también como cristales óseos amorfos, más laxamente complejados.

En contraposición al calcio, el fosfato inorgánico no participa críticamente en la electrofisiología de las membranas ni en otros procesos que requieren un control estricto de la concentración del ión en el líquido extracelular, de ahí



que el nivel sérico de fosfato pueda variar diariamente - sobre un 50 % de su valor normal (BRINGHURST y POTS, 1981).

Respecto a la ingesta de fósforo, al igual que para el calcio, es necesario un correcto ajuste de la dieta según - las distintas situaciones fisiológicas (crecimiento, gestación y lactación). Una dieta al 0,5 % de fósforo, puede suplir los requerimientos de este ión durante las etapas anteriormente mencionadas. (BIOLOGICAL HANDBOOKS METABOLISM, 1968).

El ajuste de fósforo debe de ir relacionado con el del calcio, ya que una inadecuada relación Ca/P podría originar malas absorciones y retenciones de uno u otro ión (FERRETI et al., 1976) de acuerdo con la bibliografía, los requerimientos durante crecimiento, gestación y lactación están cubiertos - con una relación Ca/P igual a 1,2 (0,6 % de Ca y 0,5 % de P) (BIOLOGICAL HANDBOOKS METABOLISM, 1968).

2.1.2.1.- Absorción intestinal

Estudios realizados in vitro, en ratas con la técnica del saco evertido, han demostrado que la absorción de fosfato se hace por via de un proceso saturable en contra de un gradiente electroquímico de la luz al interior de la célula, con concentraciones lumbinales de fosfato menores de 2 mM, por encima de las cuales el transporte se hace principalmente por - difusión pasiva (HARRISON y HARRISON, 1961; WASSERMAN y TAYLOR, 1973).

El transporte activo del anión es dependiente de la - concentración de sodio existente en el medio (HARRISON y HARRISON, 1961). La influencia del sodio sobre el transporte

de fosfato parece ser igual al efecto que el gradiente de sodio tiene en el transporte de varios elementos no electrolitos (SCHULTZ, 1978) e implica una interacción del sodio y fosfato con un transportador común presente en el borde del cepillo intestinal.

Inicialmente se pensó que la absorción intestinal de fósforo iba acoplada a la del calcio (HARRISON y HARRISON, 1961), pero trabajos posteriores (De LUCA, 1979) han indicado que son dos sistemas de transporte independientes. Hay que tener en cuenta que cada ión se absorbe en un segmento intestinal distinto, siendo la absorción de calcio máxima en duodeno (WINTER et al., 1972) mientras que la de fosfato se realiza preferentemente en yeyuno (HARRISON y HARRISON, 1963; HURWITZ y BAR, 1965; KOWARSKI y SCHACHTER, 1969). Si bien, este transporte de fosfato es estimulado levemente por el calcio (CHEN et al., 1974; WALLING, 1977).

Al igual que ocurre en la absorción del calcio el transporte intestinal de fosfato puede estar modificado por dos tipos de factores unos dietarios y otros hormonales.

Respecto a los factores alimenticios que afectan la absorción de fosfato, es conocido que relaciones Ca/P superiores a 2 disminuyen la absorción del anión a la mitad y por tanto su concentración en plasma (CLARK, 1969). Igualmente, un nivel elevado (45 %) de proteína (caseína), afecta negativamente el transporte del ión (HOWER y BEECKER, 1981). Por el contrario, la disminución en la ingesta de fosfato aumenta su absorción, si bien no se conoce exactamente el mecanismo a través del cual esto sucede (LEE et al., 1979).

En relación a la regulación hormonal de la absorción de fosfato, trabajos de HARRISON y HARRISON (1961) indicaron que la vitamina D favorecía el transporte intestinal de fósforo - en yeyuno, siempre que existieran concentraciones de calcio - intraluminal adecuadas. Estudios posteriores (KOWARSKI y - SCHACHTER, 1969) confirmaron el efecto beneficioso de la vitamina D en dicha absorción, pero no la necesidad de concentraciones idóneas de calcio.

En cuanto al efecto que tienen los metabolitos de la vitamina D en la absorción de fosfato, CHEN et al., en 1974 observaron que la nefrectomía en la rata, modificaba la respuesta que el $25(\text{OH})\text{D}_3$ producía aumentando la absorción del - anión, sin embargo no alteraba el efecto positivo del $1,25 - (\text{OH})_2\text{D}_3$. Posteriormente WALLING (1977), WASSERMAN (1981) y KABAKOFF et al., (1982) han confirmado que este último metabolito es el producto de la vitamina D activo en el sistema de transporte activo yeyunal de fosfato. Este efecto beneficioso del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ se realiza: por una parte, favoreciendo la sin tesis de la proteína transportadora del anión (PETERLIK y - WASSERMAN, 1977, 1980) y por otra, estimulando la formación de una fosfatasa alcalina en dicho segmento intestinal (BACHELET et al., 1982), la cual aumenta la absorción de fosfato.

Es contradictoria la bibliografía en relación al papel de la PTH en la absorción de fosfato. Para SAMMON et al., - (1970) la hormona no afecta el transporte intestinal de fosfato; por el contrario, otros autores (BORLE et al., 1960; MAYER et al., 1968) indican que la PTH aumenta la absorción del anión de una manera indirecta, estimulando la formación de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (RIZZOLI et al., 1977).

2.1.2.2.- Hueso.

El fósforo en el hueso se deposita como fósforo inorgánico, principalmente ligado al calcio formando la hidroxiapatita, pero también puede estar bajo la forma de cristales amorfos más laxamente complejados.

Los efectos de la hormona paratiroidea y del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sobre la entrada y salida del fosfato inorgánico del esqueleto, son paralelos a sus acciones en el turnover óseo del calcio - a pesar de que ambos iones se intercambian con la sangre según tasas diferentes. El intercambio isotópico de ^{47}Ca o ^{32}P a mineral esquelético preformado implica unicamente un proceso de sustitución sin incorporación ni liberación ósea netas de ambos elementos. Una transferencia de los dos iones o de cualquiera de ellos, requiere la disolución o precipitación del mineral óseo, y ésta implica necesariamente a su vez calcio y fosfato paralelamente. Es cierto, que al madurar los cristales óseos cambian su relación Ca/P (TANAKA et al., 1976). Sin embargo, la magnitud de estos efectos es insignificante comparada con los otros determinantes del intercambio de calcio y fosfato inorgánico entre la sangre y hueso (NEER, 1981).

2.1.2.3.- Excreción urinaria.

La reabsorción tubular del fosfato se realiza por un mecanismo saturable de transporte activo, el cual se lleva a cabo, en los tubulos proximal y distal (WEN, 1974).

La principal hormona implicada en la regulación de la

excreción de fosfato es la PTH. Esta hormona, inyectada a ratas, provoca una fosfaturia aguda (BRUNETTE et al., 1973) ya que inhibe la reabsorción tubular proximal del anión (AGUS et al., 1973). La estrecha relación existente entre la eliminación de fosfato y de sodio que ocurre tras la administración de PTH ha dado lugar a la hipótesis (AGUS et al., 1973) de que el efecto principal de esta hormona, quizás a través del AMPc, puede ser una disminución de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal con inhibición solo secundaria de la reabsorción de fosfato acoplada a sodio. La PTH puede afectar el transporte renal de fosfato no solo directamente, sino también indirectamente mediante la estimulación de la producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (BONJOUR et al., 1980) si bien, aún queda por establecer, si el efecto de este metabolito de la vitamina D en el paso renal de fosfato es secundario a su acción extrarrenal en el metabolismo de fósforo y calcio.

El nivel de calcio sérico puede alterar el clearance de fosfato. Los estudios en ratas parecen respaldar la opinión de que el efecto fosfático de la hipercalcemia aguda solo puede atribuirse a la elevación secundaria del fosfato sérico (BRINGHURST y POTTS, 1981). Así, POPOVTZER et al., (1975) no pudieron detectar cambios en la excreción urinaria de fosfato ni en el fosfato sérico durante la inducción de hipercalcemia en las ratas tiroparatiroidectomizadas.

2.1.2.4.- Fosfatemia.

El fósforo se encuentra en la sangre de dos formas distintas: esteres e iones fosfato. Los esteres están en los elementos celulares (KAY, 1928) y tienen importancia metabólica.

La homeostasis del fósforo plasmático no se conoce totalmente. Sus niveles son menos constantes que los del cal-

cio ya que no solo existe un equilibrio entre fósforo sanguíneo y fósforo óseo, sino también entre un gran número de compuestos de fósforo orgánico que resultan del metabolismo celular (BRINGHURST y POTTS, 1981).

Esta concentración sérica de fosfato puede mostrar una variación diaria de hasta el 50 % del valor normal, lo que sugiere que la evolución de la regulación hormonal del metabolismo del fósforo, no ha estado guiada por una necesidad de confinar dentro de límites estrechos el nivel sanguíneo de este mineral (BRINGHURST y POTTS, 1981).

Se ha postulado que la PTH controla el movimiento de fosfato entre los fluidos extra e intracelular, por ello es posible que junto a su acción sobre la excreción de fosfato esta hormona regule la movilización de fósforo en los tejidos blandos para controlar la homeostasis del anión (FOULKES y FERRY, 1959).

En relación a la calcitonina y el nivel plasmático de fosfato KENNY y HEISKELL (1965) y MILHAUD y MOUKHAR (1966) indican que esta hormona produce hipofosfatemia.

El efecto del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sobre el nivel plasmático del fosfato, es de un autentico control homeostático ya que este metabolito puede aumentar o disminuir dicha concentración llevandola a niveles fisiológicos (GARABEDIAN et al., 1976; BONJOUR et al., 1977; LEE et al., 1979).

2.1.3.- Magnesio.

El magnesio es uno de los cationes más abundantes en el organismo de los vertebrados. Su importancia, aunque aún no se conozcan todas sus funciones, reside fundamentalmente en dos hechos: 1) Su función como activador de casi todos los sistemas enzimáticos, y 2) Su significación como destacado ión intracelular en la unión neuromuscular (AIKAWA, 1978).

Son muy numerosos los trabajos y revisiones bibliográficas que ponen de manifiesto la importancia de este catión en la fisiología humana (MACINTYRE, 1960; LOPEZ DE NOVALES, 1974; RICO, 1981; RUDE y SINGER, 1981; RUIZ et al., 1983), si bien quedan aún por precisar muchos aspectos de su metabolismo.

Los requerimientos de magnesio están aumentados durante el crecimiento, gestación y lactación, pudiendo suplirlos un nivel de un 0,05 % del catión en la dieta (BIOLOGICAL HANDBOOKS METABOLISM, 1968).

El exceso de grasa en la alimentación, así como el aumento en el aporte de proteínas en calcio provoca un incremento en las necesidades del magnesio (SCHOEDER et al., 1970; SWENSON et al., 1974).

2.1.3.1.- Absorción intestinal.

En 1960, GRAHAN et al., demostraron con Mg^{28} que la absorción del catión se realiza a lo largo del intestino delgado siendo nula en el grueso. Sin embargo, es un hecho conocido que la administración de enemas de sulfato magnésico produce hipermagnesemia, por tanto en ciertas circunstancias,

el colon es capaz de absorber o permitir el paso en favor de un gradiente de concentración de cantidades importantes de magnesio (WACKER y PARISIS, 1968; LOPEZ NOVALES, 1974). El estómago, también parece tener cierta capacidad absorptiva para el catión (PABLO DAVILA et al., 1977).

No está bien delimitado el segmento del intestino delgado donde se realiza preferentemente esta absorción. Para GRAHAN et al., (1960) el transporte del catión se lleva a cabo en duodeno y yeyuno; por el contrario, FLINK (1956) indica que es en ileon donde la absorción es más intensa. Estudios recientes (GHISHAN y MENEELY, 1983), realizados en segmentos del yeyuno, ileon y colon aislados, a través de los que se perfunde Cl_2Mg , indican que el transporte neto de magnesio es muy similar en los tres segmentos estudiados.

Los mecanismos íntimos de absorción no se conocen perfectamente (RUIZ PALOMO et al., 1983); si bien, hay que considerar que la absorción del catión se realiza por dos procesos: 1) Difusión y 2) Transporte activo y saturable (WILKINSON, 1976).

Estudiando el transporte del magnesio en yeyuno, ileon y colon, en ratas lactantes, al destete y adolescentes, MENEELY et al., (1982) han encontrado, en las ratas lactantes, una relación lineal entre las tasas de transporte neto y la concentración luminal de magnesio en los tres segmentos estudiados. En los animales destetados y adolescentes la relación es lineal solamente en yeyuno e ileon. En todos los animales estudiados, la tasa de transporte neto en el colon es igual o mayor que la del intestino delgado a la misma edad.

Estos autores sugieren la existencia de un cambio en el mecanismo de transporte de magnesio en el tiempo del destete, desde ser principalmente pasivo en el periodo de la lactancia - a ser un mecanismo mediado por transportador en las ratas adolescentes.

De la cantidad de magnesio ingerida solo se absorbe una tercera parte; el resto es eliminado por las heces. Ahora - bien, este porcentaje indicado se modifica en relación con el magnesio exógeno ingerido. Así, ante una dieta pobre en magnesio, la absorción viene a ser superior a 70 %. Sin embargo, la absorción desciende al 25 % si la dieta es rica en dicho - cation. Si el aporte exógeno es nulo, la cantidad de magnesio que se elimina en las heces es difícil de contabilizar - (LOPEZ DE NOVALES, 1974; PABLO DAVILA et al., 1977).

Es interesante señalar, el papel que puede jugar el riñón controlando la absorción del cation (KING y STANBURY, 1970). varios autores (KING y STANBURY, 1970 ; BRANNAN et al., 1976; SPENCER et al., 1980) han encontrado una disminución en la absorción de magnesio en enfermos con alteraciones en la función renal, pero no se conocen con exactitud los mecanismos a través de los cuales el riñón realiza este control (SPENCER et al., 1982).

La absorción de magnesio puede estar modificada por una serie de factores: 1) Los ácidos grasos y las sales biliares pueden formar compuestos insolubles con el cation y disminuir su absorción; 2) Una deficiencia en vitamina B₁ y B₆ produce un descenso del transporte intestinal del cation; 3) El equilibrio ácido / base, ya que en los casos de acidosis la absorción de magnesio aumenta y 4) El nivel de calcio de la dieta.

Estudios realizados en humanos y varias especies de animales indican que el calcio y magnesio pueden competir a nivel de transporte intestinal. En este sentido, ALCOK y MACINTYRE (1962), empleando técnicas de balance, encontraron, en ratas alimentadas con dietas bajas en calcio, un aumento en la absorción y excreción urinaria de magnesio; con una dieta baja en dicho catión es la absorción de excreción de calcio la que está aumentada. Por el contrario, dietas ricas en calcio y/o fosfato, provocan una disminución en la absorción de magnesio, mientras que el aumento en la ingesta de este último disminuye la absorción de calcio (SUZUKI et al., 1977).

Varios autores han sugerido la posibilidad de que exista un mecanismo de transporte común para calcio y magnesio (MACINTYRE, 1960; ALCOK y MACINTYRE, 1962). Sin embargo, para otros (BRANNAT et al., 1976), estos iones se absorben por sistemas distintos e independientes, no existiendo por tanto competencia alguna entre ambos cationes.

El control hormonal de la absorción de magnesio no está bien definido. En 1963, HEATON y PIRAH, indicaron que la PTH incrementa el transporte intestinal de magnesio. Para LEVINE et al., (1981) este efecto se realiza a través del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

En relación al efecto de los metabolitos de la vitamina D sobre la absorción de magnesio la bibliografía consultada muestra claras contradicciones. Varios autores indican que el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta la absorción del cation (LEVINE et al., 1980; LEVINE et al., 1981); sin embargo, para otros (COBURN

et al., 1970; HODGKINSON et al., 1979; RUGGIERO et al., 1981), este efecto o no existe o es muy debil.

2.1.3.2.- Hueso.

El esqueleto de un ser humano adulto contiene aproximadamente el 60 % del magnesio total. La forma química en que se encuentra el magnesio óseo no está perfectamente definida. Está localizado preferentemente en la superficie de los cristales pero su unión es firme según los estudios realizados con Mg^{28} que muestran como una sola parte es intercambiable. Sin embargo, en animales depleccionados en magnesio, el contenido del catión de los huesos disminuye de forma muy notable, indicando su función como reservorio. La elución "in vitro" del hueso con ácido diluido, indica que el magnesio óseo se encuentra al menos bajo dos formas químicas de las cuales -- el hidróxido es la porción soluble (LOPEZ DE NOVALES, 1974).

No existe una relación directa entre magnesio óseo, magnesio muscular y magnesio plasmático (ALFREY et al., 1974; SENTERRE et al., 1979; BRAUTBAR et al., 1979); sin embargo, hay que tener en cuenta que la tercera parte del magnesio óseo se haya en la fracción facilmente intercambiable con el líquido extracelular (ALFREY y MILLER, 1973), existiendo un equilibrio debido a influencias fisicoquímicas más que enzimáticas.

2.1.3.3.- Excreción urinaria.

La capacidad de reabsorción tubular de magnesio es grande y activa (WALSER, 1961).

La reabsorción tubular del catión guarda una estrecha relación con la de calcio y sodio, existiendo posiblemente -- un fenómeno de competencia directamente a nivel tubular respecto al calcio. Se ha demostrado que la infusión de calcio produce un aumento del magnesio urinario y al contrario la de este último provoca elevación de la calciuria; ambas situaciones, se pueden producir sin modificaciones en la diuresis de sodio (WALLACH y CARTER, 1969).

Cuando existe una sobrecarga de magnesio, la eliminación urinaria del catión está relacionada con la concentración de albumina sérica y no con la magnesemia (BOHMER y MATHIESEN, 1982).

La PTH aumenta la reabsorción tubular de magnesio - (MACINTYRE et al., 1963; HASS et al., 1971) de manera similar a como lo hace con el calcio (MACINTYRE y ROBINSON, 1969).

Es contradictoria la bibliografía existente acerca - del efecto que la calcitonina tiene en la excreción urinaria de magnesio. En el perro, CLARK y KENNY (1969) no encontraron ninguna modificación tras la administración de la hormona. RASMUSSEN et al., (1967) y QUAMME (1980) hallaron un descenso de calcio y magnesio en las ratas. Otros autores (SINGER et al., 1968; HASS et al. 1971) indican que la hormona aumenta la excreción urinaria del catión.

El efecto de los metabolitos de la vitamina D en la excreción urinaria y balance de magnesio, ha sido estudiado por LEVINE et al., en 1980. Estos autores han observado que el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta el magnesio urinario y disminuye el sérico, descendiendo la reabsorción tubular del catión.

2.1.3.4.- Magneemia.

El 35 % del magnesio sérico se encuentra unido a proteínas (SCHROEDER et al., 1970).

La concentración de magnesio en suero o plasma es de gran importancia debido a la constancia de sus valores, lo que indica que se haya sometida a estrictos controles, unos conocidos y otros aún por conocer (KEATING et al., 1969; RICO, 1981).

La interpretación de los valores séricos o plasmáticos debe ser considerada valorando otros datos complementarios tales como el nivel de proteínas plasmáticas, función renal, equilibrio ácido base y el estado de nutrición. La normalidad de estos parámetros junto a la reducción de magnesio sérico, es índice de un estado carencial (HUISMANS, 1973).

El hecho de que exista una hiper o hipomagnesimia sérica no equivale a un incremento o déficit de magnesio corporal, ya que se ha comprobado que en ocasiones en las que el magnesio total corporal desciende hasta un 70 % de lo normal, el magnesio sérico no se ha modificado (MEGIA, 1980).

La calcitonina y parathormona parecen estar implicadas

en el mantenimiento de una concentración constante de magnesio plasmático (LITTLEDIKE y ARNAUD, 1971). Existen varios estudios que indican que la PTH interviene en el control de la concentración plasmática del magnesio mediante un mecanismo "feedback" negativo (MACINTYRE et al., 1963).

Aunque el calcio es el principal catión que influye en la secreción de PTH, el magnesio puede provocar cambios similares si bien solo a concentración, a veces, muy superiores a las encontradas en el líquido extracelular en condiciones fisiológicas normales (HABENER y POTTS, 1976; MAYER y HURST, 1978). Estos mismos autores han demostrado, en estudios realizados tanto "in vivo" como "in vitro", que, en bases de molaridad, la concentración de magnesio es de dos a tres veces menos efectiva que la concentración de calcio en la inhibición de la secreción de PTH. Por lo tanto, es probable que en situaciones fisiológicas el magnesio no tenga ningún efecto en la estimulación de la secreción de PTH (HABENER y JACOBS, 1982).

Ensayos realizados por COOPER en 1975, demuestran que la administración de magnesio provoca un aumento en la secreción de calcitonina. Sin embargo, ANAST et al., (1975), encontraron que la hipermagnesemia producía una rápida caída en los niveles séricos de calcitonina en pacientes con carcinoma medular del tiroides. La causa de que existan estas discrepancias para HABENER (1982) estaría en la dificultad en realizar las medidas de CT inmunoreactivas.

El riñón juega un papel más importante en la homeostasis del magnesio que en la del calcio, ya que generalmente las modificaciones de la magnesemia son reflejo de lo que ocurre

en el riñón; por ello, la principal causa de una hipomagnesemia es un aumento en la excreción urinaria del catión (AGUS et al., 1982).

En contraste con la gran regulación que ejerce el riñón, el hueso y músculo no realizan ningún control sobre la magnesemia ya que los cambios en el contenido en magnesio de estos dos tejidos no se reflejan en los niveles plasmáticos del catión (ALFREY et al., 1974; SENTERRE et al., 1979; --- BRAUTBAR et al., 1979).

2.2.- Evolución del metabolismo de calcio, fósforo y magnesio y su regulación hormonal durante la gestación.

2.2.1.- En la madre.

La gestación es una situación fisiológica especial - que induce en la madre la movilización de diversos nutrientes.

Con el fin de cubrir las necesidades del feto para su desarrollo, tienen lugar una serie de cambios en la madre, entre otros una alteración del metabolismo mineral regulado por numerosos factores, cuya función en este caso es incorporar - minerales al medio interno para mantener la homeostasis materna.

Calcio

El metabolismo del calcio durante la gestación puede estar modificado principalmente por: absorción en el intestino delgado, depósito o resorción en el hueso y reabsorción a nivel renal (ROBINSON, 1983).

Como resultado del stress metabólico de calcio que supone la gestación (ROBINSON, 1983), se produce un aumento en la absorción de dicho catión. Ya, en 1953 NICOLAYSEN et al., - propusieron la existencia de un factor humoral endógeno que se producía en respuesta al incremento en los requerimientos metabólicos y que regulaba la absorción de calcio, en presencia de la vitamina D.

Durante la gestación, los niveles de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ están elevados (LUND y SELNES, 1980; LESTER et al., 1981), sobre todo en el tercer trimestre de la misma (REDDY et al., -

1983), posiblemente (HALLORAN y De LUCA, 1980) debido a la leve hipocalcemia que se produce en esta situación (PITKIN, 1975; TOVERUD, et al., 1976); sin embargo, mientras que para unos autores (HALLORAN y De LUCA, 1980; BRUNS et al., 1982) esta elevación en los niveles de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sería la responsable del aumento en el transporte intestinal de calcio, para otros (KOSTIAL et al., 1969; HEANEY y SKILLMAN, 1971), no está claramente establecida dicha relación. Para HALLORAN y De LUCA (1980) además del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, existen unos factores independientes de vitamina D que facilitan dicho transporte ya que este está aumentado en el día 20 de gestación tanto en ratas no deficientes como deficientes en dicha vitamina.

Debido a que el calcio fetal procede esencialmente de dos fuentes: alimenticia y ósea (ROBINSON, 1983), la dieta materna debe tener un nivel adecuado del catión (ASHE et al., 1979), ya que con una deficiencia cálcica, se producen graves descalcificaciones óseas para cubrir las necesidades fetales (FORD et al., 1973). Por ello, con un nivel de calcio dietario correcto, el contenido mineral óseo no debe estar alterado al final de la gestación (CHRISTIANSEN et al., 1976).

Durante el embarazo, se ha observado en mujeres, un descenso del calcio urinario (GOSS, 1962) particularmente durante el último mes, existiendo por tanto un balance positivo del catión (HEANEY Y SKILLMAN, 1971) y una retención mayor del mismo (WIDDOWSON y SPRAY, 1951).

Los niveles de calcio plasmático están disminuidos - durante la gestación (PITKIN, 1975; TOVERUD, 1976). La calcemia va descendiendo levemente hasta el segundo tercio de la preñez, posteriormente va subiendo progresivamente, hasta alcanzar un valor normal (MULL y BILL, 1934; NEWMAN, 1957; MICHEL, 1971). Estos cambios tienen lugar por un descenso en el nivel de proteína transportadora de calcio plasmático, como resultado de la relativa hipoalbuminemia propia de la gestación, de manera que las variaciones en la calcemia corren paralelas a las de albuminemia (CUSHARD et al., 1972; WATNEY y RUDD, 1974; PITKIN, 1975). Por el contrario, para unos autores, el nivel plasmático de calcio iónico no debe variar durante la gestación (REITZ et al., 1972), aunque para otros, existe un descenso progresivo en dicho parámetro (TAN et al., 1972).

La regulación del metabolismo del calcio durante la gestación lo realizan las siguientes hormonas: parathormona, calcitonina, estrógenos, lactógeno placentario y vitamina D.

Parathormona.

Durante la gestación hay un incremento en los niveles de hormona paratiroidea (WATNEY y RUDD, 1974), además, en ratas preñadas, se ha observado una hipertrofia paratiroidea (TOVERUD et al., 1978), pudiendose así explicar la elevación crónica en los niveles de PTH, a pesar de que los valores de calcio plasmático sean practicamente normales (ROBINSON et al., 1983).

Como ya hemos comentado anteriormente, esta hormona tiene tres acciones principalmente (ROBINSON, 1974): incrementa

la reabsorción cálcica en el riñón, aumenta la resorción ósea y estimula la absorción de calcio por parte del intestino. Debido a estas acciones, HEANEY y SKILLMAN (1971) indicaron que ésta hormona es la principal responsable de la reducción de la excreción urinaria de calcio en la gestación. La acción de la hormona sobre la resorción ósea solo se manifiesta en ratas que presentan hipocalcemia (BODANSKY y DUFF, 1941), hecho que si sucede en la gestación, está compensado por la elevación de calcitonina (ROBINSON, 1983). Los niveles elevados de PTH van a aumentar la absorción de calcio de una manera indirecta a través del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (WASSERMAN y COMAR, 1961; WASSERMAN y TAYLOR, 1976).

Calcitonina.

Durante la gestación, se observa un incremento de calcitonina concomitante al de estrógenos. Ambas hormonas, actuando sinérgicamente, intervienen en el mantenimiento del calcio óseo y en determinadas circunstancias favorecen la absorción intestinal del catión (KLOTZ et al., 1975). La CT, por tanto, ejerce un papel protector sobre el esqueleto materno (LEWIS et al., 1971), y por ello, en su ausencia se producen graves desmineralizaciones en la madre (STEVENSON et al., 1979).

Los estímulos que determinan el aumento de secreción de CT durante la gestación no están bien establecidos, ya que en ningún momento de la misma se produce hipercalcemia (MULL y BILL, 1934; NEWMAN, 1957; MICHEL, 1971) y ésta sería el principal factor que determinaría su liberación (KENNY y HEISKEL, 1965).

Varios autores, han sugerido la existencia de otros fac-

tores que pueden provocar la liberación de la hormona, incluso en estados de normocalcemia. Estos factores serían: por un lado los estrógenos (KLOTZ et al., 1975), y por otro, las prostaglandinas (ROOS et al., 1974), potentes estimuladores de la secreción de calcitonina y aumentados durante la gestación -- (BEGUINF, 1973).

Lactógeno placentario.

HEANEY y SKILLMAN (1971) fueron los primeros autores - que postularon que esta hormona podía jugar un papel importante en el metabolismo cálcico. Este efecto lo realiza, estimulando la formación en el riñón, de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (SPANOS et al., 1976; JAMES et al., 1978).

Esta hormona actúa en el turnover óseo, aumentando a la vez el depósito y resorción de calcio y según HEANEY y SKILLMAN (1971) sería uno de los factores responsables del acúmulo de las reservas cálcicas a nivel del esqueleto materno; su acción sobre la resorción ósea, estaría compensado por el efecto de los estrógenos y calcitonina (KONOPKA et al., 1976).

Estrógenos.

Los estrógenos, indirectamente disminuyen la excreción urinaria de calcio (BISVOET, 1977).

Estas hormonas pueden oponerse a los efectos hipercalcemiantes de la vitamina D y de la parathormona (GALLAGUER y NORDIN, 1972), bloqueando principalmente, la acción osteolítica de la hormona paratiroidea y actuando por tanto a nivel -- óseo al igual que la calcitonina (DELORME et al., 1976).

Prolactina.

Además de ser la hormona lactogénica, la prolactina posee otras acciones: aumenta la retención de calcio (MAKEEN, 1980), disminuyendo su excreción urinaria y estimulando el transporte del catión en el intestino. Este último efecto lo realiza estimulando la formación en el riñón de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (SPANOS et al., 1976). Además, aumenta el apetito y la ingesta de líquido (KAUFMAN, 1981), incrementando por tanto la cantidad de calcio disponible para la absorción.

Sin embargo, los niveles de prolactina no aumentan considerablemente en la rata, hasta el momento del parto (AMENOMORI et al., 1970), siendo por ello improbable que pueda jugar un gran papel en la homeostasis cálcica durante la gestación. (ROBINSON et al., 1983).

Fósforo.

La absorción de fosfato va a estar aumentada, durante la gestación, como consecuencia del aumento en los niveles plasmáticos de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (KUMAR et al., 1979).

Para LOPEZ FRIAS (1980), durante la gestación y con un nivel de 0,44 % de fósforo y 0,45 % de calcio en la dieta, la absorción neta del anión no se modifica; sin embargo, existe una mayor retención de fosfato en los últimos 5 días. En las ratas postpartum no existen modificaciones en el contenido corporal y óseo de fosfato expresado en mg/g cenizas.

Modificando el nivel de calcio y fósforo de la dieta, respecto a LOPEZ FRIAS (1980), ARANDA (1980) encuentra que

con una relación Ca/P de 1,8 (0,85 % de Ca, 0,47 % de P), - los resultados en relación al contenido mineral óseo y corporal son iguales a los obtenidos por LOPEZ FRIAS (1980); sin embargo, el aumento en la retención del anión se realiza entre los días 11 al 17. Cuando la relación Ca/P es de 1 (LOPEZ FRIAS, 1980) los valores alcanzados por la absorción neta del anión son del 80 %, si la relación es de 1,8 (ARANDA, 1980) - este valor desciende a la mitad, los balances de fosfato obtenidos por ARANDA (1980) también tienen un valor de la mitad - de los hallados por LOPEZ FRIAS (1980).

Magnesio.

La bibliografía existente en relación al metabolismo del magnesio durante la gestación, es escasa y generalmente contradictoria.

Para algunos autores (DANCIS et al., 1971; SARTOR et al., 1982) los niveles plasmáticos de magnesio no varían durante la gestación; por el contrario, otros (HURLEY, 1971) indican que si bien permanecen constantes durante los dos primeros - tercios, en el tercer trimestre descienden, probablemente debido: por una parte a la hemodilución existente en esta época y por otra a las demandas fetales (WALLACA, 1980).

Los estrógenos, incrementados durante la gestación, - no modifican la excreción urinaria de magnesio, posiblemente debido a que inhiben la resorción ósea e impiden la pérdida de magnesio esquelético (GOLDSMITH y BAUMBERGER, 1967). A nivel muscular, estas hormonas aumentan la concentración tisular del catión (SEELIG y LEHR, 1973).

Los niveles plasmáticos de calcio, fósforo y magnesio, ni están relacionados ni muestran cambios similares durante la gestación, tal y como lo demuestran los resultados de SARTOR et al., (1982), ya que mientras existe un aumento generalizado de la fosfatemia, la magnesemia no varía en toda la preñez y la calcemia incrementa solamente entre el día 17 y 19.

En 1980, LOPEZ FRIAS encontró que con un nivel de calcio de 0,45 %, 0,44 % de fósforo y 0,071 % de magnesio en la dieta, se producía un aumento en el balance de magnesio durante toda la gestación y un incremento en la absorción neta en los días 11 al 21. Si solamente se modifica el nivel de calcio dietario pasando de un 0,45 % a 0,85 %, no existen variaciones ni en el balance ni en la absorción neta de magnesio (ARANDA, 1980). No existen diferencias significativas en el contenido corporal y óseo de magnesio expresado en mg/g cenizas en las ratas postpartum como consecuencia de la gestación (ARANDA, 1980; LOPEZ FRIAS, 1980).

2.2.2.- Transferencia placentaria y homeostasis fetal.

Calcio.

Debido a un gradiente de concentración, la placenta transporta iones calcio desde la madre al feto, jugando por tanto un papel fundamental en el metabolismo calcico fetal (DELIVORIA-PAPADOPOULOS et al., 1967).

El transporte del catión a través de la placenta, no solo se realiza por simple difusión, sino que existe un complejo Ca-proteína o calcio estimulado por ATPasa que puede estar -

implicado en la transferencia placentaria de dicho catión en la rata (LEGRAND et al., 1978; BRUNS et al., 1978). Esta proteína transportadora de calcio en la placenta, es idéntica - inmunológicamente y tiene el mismo peso molecular que la proteína transportadora de calcio intestinal dependiente de vitamina D (CaBP) (BRUNS et al., 1979) y se encuentra al igual que la intestinal, muy elevada hacia el final de la gestación (BRUNS et al., 1982).

Esta similitud entre las dos proteínas transportadoras, ha llevado a varios autores (CHRISTAKOS y NORMAN, 1980; PIKE et al., 1980) a sugerir que la placenta, al igual que el intestino, es un tejido diana para la vitamina D y sus metabolitos; sin embargo, otros autores (MARCHE et al., 1978) han indicado que estos dos tejidos diana, no responden de igual manera al "estado materno en vitamina D" porque mientras que, en ratas gestantes, la CaBP intestinal no está aumentada en animales deficientes en vitamina D, la proteína transportadora de calcio placentaria sigue el mismo ritmo de crecimiento en ratas deficientes como en no deficientes en dicha vitamina.

En relación a la cantidad de cenizas que tiene la placenta, GREIZERSTEIN (1982) ha indicado que aproximadamente un 1 % del peso placentario corresponde a minerales totales y que este valor permanece constante entre los días 14, 17 y 21 de gestación.

Es conocido que el calcio materno atraviesa la placenta por dos mecanismos distintos (DELIVORIA-PAPADOPOULOS et al., 1967;

LEGRAND et al., 1978; BRUNS et al., 1978). Esta transferencia es máxima en los 7 últimos días de gestación, incluso en el momento del parto, la madre transfiere al feto 9 mmol de calcio (SINKISS, 1967).

Igualmente, el $25(\text{OH})\text{D}_3$ puede pasar dicha barrera, hidroxilarse en la unidad feto placentaria (GRAY, 1979; SUNAGA et al., 1979; WEISMAN et al., 1979), y actuar sobre la homeostasis cálcica del feto (HADDAD et al., 1971). Por el contrario, el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, PTH y CT no atraviesan la placenta, y por tanto no afectan dicha homeostasis (GAREL y PIC, 1972; NOFF y EDELSTEIN, 1978).

Los niveles séricos de calcio en el feto, incrementan durante la gestación, llegando al final de la misma a ser superiores a los niveles maternos (DELIVORIA-PAPADOPOULOS et al., 1967). Sin embargo, entre el día 18 y 19 se observa un descenso en la calcemia fetal (GAREL y PIC, 1972) como consecuencia del movimiento de calcio hacia el hueso para su mineralización, que según ORNOY (1971) tiene lugar a partir del día 17 de gestación. El contenido en minerales totales del feto aumenta significativamente después de dicho día y permanece prácticamente constante hasta el nacimiento (GREIZERSTEIN, 1982).

En los últimos 4 días de vida intrauterina, el feto puede regular su propia homeostasis cálcica, ya que tanto el tiroides como el paratiroides fetal pueden responder a los estímulos de un hiper o hipocalcemia, secretando respectivamente calcitonina (GAREL, 1970a; FLEINBLATT y RAISZ, 1971) o parathormona (GAREL, 1970b; SMITH et al., 1972; THOMAS et al., 1982),

restableciéndose, así la calcemia.

Fósforo.

Al igual que ocurre con el calcio, durante la gestación, hay una gran transferencia de fosfato de la madre al feto (HEANEY y SKILLMAN, 1971). Este paso de fosfato a través de la barrera placentaria, se realiza en contra de un gradiente de concentración (OKEY DEREWLANY et al., 1983) ya que al contrario que ocurre en la calcemia, la fosfatemia fetal es más elevada que la materna, si bien, va descendiendo a lo largo de la gestación alcanzando niveles normales -- (6 mg/100 ml) al final de la misma (MULL, 1936).

Esta transferencia de fósforo durante la gestación -- está incrementada, en el cobaya, entre los días 30 y 65, ya que la cantidad de fósforo transferido incrementa desde -- 0,5 mg/24.h a 27 mg/24 h., mientras que la cantidad de fósforo retenido por la placenta es claramente constante (FUCHS y FUCHS, 1956). Este incremento en el paso de fosfato al feto puede ser explicado por cambios en la cinética de la -- membrana placentaria o en la sangre perfundida (ROSSO y -- CRAMOY, 1979).

Magnesio.

Al igual que el calcio y fósforo, el magnesio puede -- atravesar la barrera placentaria (AIKAWA y BRUNS, 1960); -- siendo por ello muy importante el estado nutricional materno en dicho catión (STOLKOWSKI, 1977).

El magnesio materno tiene una gran importancia en el --

desarrollo embrionario tal y como lo demuestra el hecho -- de que en grandes deficiencias maternas en dicho catión, varios autores (HURLEY et al., 1976; STOLKOWSKI, 1977) han encontrado un gran número de abortos y malformaciones fetales. STOLKOWSKI (1977) indica que este hecho ocurre sobre todo -- si la deficiencia materna existe entre los días 6 al 14 de gestación.

En condiciones normales, la rata gestante está en situación de suplir las demandas fetales, mientras que en estados de deficiencias, los mecanismos que podrían atender a dichas necesidades están inhibidos pudiendo afectarse por tanto el desarrollo fetal (SARTOR. et al., 1982).

Tan grave como una deficiencia materna en magnesio, -- puede ser una hipermagnesemia. Esta situación se presenta, a veces, en mujeres gestantes a las que se les administra -- sulfato de magnesio como anticonvulsivante (GREEN et al., -- 1983). Esta terapia magnésica, puede producir: abortos, hipermagnesemias fetales (GREEN et al., 1983) y en el neonato, graves alteraciones respiratorias (LIPSITZ y ENGLISH, 1967) y en general, una serie de signos propios de intoxicación de magnesio.

2.3.- Influencia de los glucocorticoides sobre el metabolismo de calcio, fosforo y magnesio durante la gestación.

2.3.1.- Calcio.

La contradictoria bibliografía existente acerca de los glucocorticoides y metabolismo del calcio, no ha permitido establecer claramente, el mecanismo de acción de estas hormonas en este sentido (RAPADO,1981), si bien se sabe que alteran dicho metabolismo a tres niveles: 1) Absorción intestinal, - 2) Excreción renal y 3) Turnover óseo (RAPADO,1981).

1.- Absorción intestinal.

Los trabajos realizados sobre el efecto de los glucocorticoides en el transporte intestinal de calcio, muestran resultados contradictorios ya que estas hormonas pueden disminuir, aumentar o no alterar la absorción del catión dependiendo de la dosis, vía de administración y duración del tratamiento (GENNARI et al., 1982).

Son numerosos los autores (KIMBERG et al., 1971; KLEIN y ARNAUD; 1977; FOX et al., 1978; LOPEZ FRIAS, 1980; HAHN et al., 1981; GENNARI et al., 1982) que han encontrado una disminución en la absorción intestinal de calcio tras la administración de glucocorticoides.

Este efecto puede deberse a:

a) Inhibición competitiva de la vitamina D (AVIOLI et al., 1968; LUKERT et al., 1976). FAVUS et al.,(1973) - y HIRST y FELMAN (1982), indican que el efecto de los glucocorticoides, disminuyendo la absorción intestinal de calcio, se -

efectúa por bloqueo de los receptores para el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en la mucosa intestinal.

b) Interferencias en el metabolismo de la vitamina D.

KLEIN y ARNAUD (1977) indican la posibilidad de que los corticoides disminuyan el transporte intestinal de calcio a dosis elevadas, impidiendo la formación del metabolito activo de la vitamina D, el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Esta alteración del metabolismo de la vitamina D puede estar relacionada con la $1-\alpha$ hidroxilación renal (BRAUN et al., 1982) o el metabolismo posterior del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ a un metabolito más polar y biologicamente inactivo (CARRE et al., 1974). Sin embargo, para HAHN et al., (1981) la reducción de la absorción intestinal de calcio por parte de estas hormonas no puede atribuirse a una alteración del metabolismo de la vitamina D, ya que ellos no encuentran variaciones en los niveles de $25(\text{OH})\text{D}_3$ y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en hombres tratados con corticosteroides a dosis moderada y en terapia crónica.

c) Efecto directo en el órgano terminal responsable del transporte intestinal de calcio (KIMBERG et al., 1971; CORRADINO y SOTTON, 1982). Estas hormonas pueden modificar la permeabilidad de la mucosa intestinal para el calcio (WONG y NORMAN, 1975), incluso, aumentar la retención del catión en ella (EILER y LYKE, 1983).

Para otros autores (WILLIAMS et al., 1961; LEE, 1982), los glucocorticoides aumentan la absorción intestinal de calcio. Este hecho puede deberse a un incremento significativo en la actividad de la enzima 25-hidroxicolecalciferol- $1,\alpha$ hidroxilasa renal, la cual hidroxilaría en posición 1 al $25(\text{OH})\text{D}_3$ formando $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (SPANOS et al., 1977; FILDING

et al., 1982).

Sin embargo, y en contraposición a las teorías anteriores varios investigadores (CLARK et al., 1959; WILLIAMS et al., 1961; ARANDA, 1980) no han encontrado ninguna alteración en la absorción intestinal del catión tras la administración de corticosteroides.

Estos diferentes efectos de los glucocorticoides sobre la absorción intestinal de calcio pueden ser explicados por la dosis empleada, por la acción sobre los distintos segmentos intestinales, por la duración del tratamiento y por el nivel de calcio de la dieta.

En este sentido, FERRETI et al., (1978), observaron en experimentos de 16 días de duración, en ratas tratadas con cortisol y aumentadas con una dieta con un 0,8 % de calcio, un incremento en la absorción neta de este ión, en las ratas tratadas con dosis bajas de la hormona (16 mg/Kg/día) y una disminución en la absorción intestinal de calcio, en las ratas tratadas con dosis elevadas (128 mg/Kg/día). Si a estas últimas se le suministraba un suplemento de calcio, la absorción neta del ión mejoraba.

Igualmente, pero en hombres tratados con pregnisona, KLEIN y ARNAUD (1977), encuentran una disminución en la absorción del catión con dosis diarias elevadas (15-100 mg/día), para dosis bajas (8-10 mg/día) o dosis muy altas (30-100 mg/día) en días alternos, la absorción es normal. Este hecho puede ser explicado porque en hombres tratados con dosis moderadas y en terapia crónica, los niveles de $25(\text{OH})\text{D}_3$ y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ no están alterados (HAHN et al., 1977, 1981).

En cuanto al efecto de los glucocorticoides sobre los distintos segmentos intestinales FAVUS et al., (1973), observaron una disminución en la absorción de calcio en ratas deficientes en vitamina D y tratadas con cortisona, en el duodeno; sin embargo, LEE (1982) encuentra, en ratas tratadas con dexametasona, un incremento en la absorción del catión en colon distal.

2.- Excreción urinaria.

Los glucocorticoides aumentan la excreción urinaria de calcio (ALOIA et al., 1974; OSTEN et al., 1981; VATTIMO, 1982). Según BORLE (1971), este efecto tiene lugar debido a una disminución en la reabsorción tubular del catión.

MASSRY (1973) piensa que esta acción se debe al efecto de estas hormonas sobre la excreción renal de sodio o es consecuencia de un aumento de la resorción ósea, con un balance negativo del catión, más que a una acción directa hormonal sobre el transporte transepitelial de calcio.

3.- Turnover óseo.

El efecto más acusado ocasionado por grandes cantidades de glucocorticoides sobre el hueso, puede verse en pacientes con el síndrome de Cushing. Estos enfermos suelen presentar fracturas frecuentes en huesos largos y vertebras (WILLIAMS, 1968). Esto indica que en dichos pacientes está alterada la formación o mineralización ósea.

En ratas, el acetato de hidrocortisona (40-50 mg/Kg/día) inyectado durante 3 semanas, inhibe el crecimiento del hueso y disminuye el contenido de cenizas (FOLLIS, 1951). Dicho descenso es análogo al producido por una dieta carente de calcio y puede ser compensado administrando $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (LINDGREN y De LUCA, 1983).

Los glucocorticoides impiden las funciones normales de PTH y CT sobre el metabolismo del calcio (THOMPSON et al., 1968; TALMAGE et al., 1970) ya que inhiben a dosis elevadas la secreción de dichas hormonas (ATKINS y PEACOCK, 1975; GOZARIU et al., 1981). Por ello, en un principio se discutió si los efectos de los glucocorticoides sobre el hueso eran dependientes de su acción sobre CT y PTH (ELIEL et al., 1971; THOMPSON et al., 1978), o si estas hormonas podían actuar directamente a nivel óseo.

En apoyo de ésta última teoría, CHED y FELDMAN en 1979, hallaron en el hueso de la rata, unos receptores específicos para los glucocorticoides y establecieron el mecanismo de acción de estas hormonas a nivel óseo el cual es el siguiente: como consecuencia de la unión de los glucocorticoides a su receptor, en los osteoblastos aumenta la formación de cAMP, ya que estas hormonas estimulan a la adenilciclase e inhiben a la fosfodiesterasa; en las células osteoclasticas solo se ha encontrado este último efecto.

A través de este mecanismo, los glucocorticoides pueden potenciar la acción del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sobre las células óseas, alterando el turnover de sus receptores citosólicos, en determinadas poblaciones óseas (MANOLAGAS et al., 1979; WONG et al., 1980; CHEN et al., 1983).

La acción de los glucocorticoides a nivel óseo va a depender de la dosis y duración del tratamiento (WEBSTER et al., 1970).

En este sentido, estudios morfológicos indican que altas dosis de cortisol (50 mg/Kg/día) durante 3-30 días, suprimen la división celular, formación del hueso y número de osteoblastos y osteoclastos (EPKER, 1970; JETT et al., 1970) e inhiben la resorción ósea (JOWSEX et al., 1965; JEE et al., 1972; YASUMURA et al., 1976b).

Sin embargo, bajas dosis de las hormonas (0,5-2,5mg/Kg/día) induce un hiperparatiroidismo secundario, bloqueando la absorción de calcio y aumentando su excreción renal. A estas dosis, el cortisol no altera el efecto activador de la PTH sobre las células osteoprogenitoras de tal modo que se produce un significativo aumento en la velocidad de desarrollo de nuevos osteoblastos. Estas alteraciones conducen a un aumento - marcado de la resorción ósea y a una reducción de la formación del hueso (JEE et al., 1972).

En relación a la cantidad total de calcio corporal -- de ratas adultas (250 g), la administración de distintas dosis de acetato de hidrocortisona (0,05, 0,20, 0,75; 3 mg) no provoca cambios significativos en el contenido de calcio, a pesar de que las ratas inyectadas con la dosis mayor adelgazan y tienen por tanto menos masa muscular (YASUMURA et al., 1976a).

Como resumen de los efectos que a nivel óseo tienen estas hormonas WEBSTER et al., (1970), han establecido una serie de conclusiones: las dosis elevadas de glucocorticoides suprimen la resorción ósea mientras que las bajas la estimulan. El

cortisol actúa directamente sobre las células óseas, inhibiendo la proliferación de las células precursoras e indirectamente aumentando la secreción de PTH. La inhibición de la proliferación celular es el mecanismo principal con las altas dosis, mientras que con las bajas el efecto ligado a la PTH es el predominante.

No está claramente establecido el efecto que tienen los glucocorticoides sobre el nivel de calcio plasmático, ya que dependiendo de las dosis empleadas se han obtenido distintos resultados. Así, WILHELM et al., (1981) a dosis de 3 mg/Kg no encuentran modificaciones en la calcemia; sin embargo, en distintas patologías producidas por un exceso de glucocorticoides, Varios autores (WALSER et al., 1963; ROYER, 1978) han descrito situaciones de hipercalcemia.

En clínica y en estados de hiperparatiroidismo primario, los glucocorticoides se emplean en el tratamiento de la hipercalcemia (LONDON, 1982; RAPADO, 1983), pudiendo ejercer una acción hipocalcemiante indirecta al inhibir a altas dosis la secreción de PTH (ATKINS y PEACOCK, 1975).

El estudio del metabolismo cálcico durante la gestación en ratas inyectadas con acetato de hidrocortisona a dosis de 4 mg/100 g peso/día, muestra resultados distintos dependiendo del nivel del catión en la dieta. Para LOPEZ FRIAS (1980), con un nivel de calcio de 0,4 %, la hormona inyectada a ratas

gestantes produce un aumento en la absorción y retención del catión respecto a los valores obtenidos en ratas no gestantes inyectadas por la hormona. Si el nivel de calcio es de un 0,85 %, el cortisol no modifica la absorción neta del catión pero impide la elevada retención que hacen las ratas gestantes no tratadas durante los días 11 a 17 de preñez (ARANDA, 1980).

En cuanto a el efecto de los glucocorticoides sobre el hueso durante la gestación, MEJIAS (1975) dando dosis de 4 mg/100 g peso/día de acetato de hidrocortisona a ratas gestantes alimentadas con una dieta standard, cuyo contenido en calcio es de 0,6 %, encuentra en el fémur, que las ratas inyectadas con la hormona se desmineraliza más; como lo demuestra el controlar el contenido de calcio en su fémur, que desciende de manera muy significativa, y mediante los estudios histológicos del tejido óseo femoral que ostenta núcleos de descalcificación, trabéculas de menor tamaño y matriz proteica de las trabéculas más delgadas en los animales tratados. No obstante, esta desmineralización no se manifiesta hasta el día 17 de gestación y solo se patentiza en el último periodo de la misma.

El efecto de los glucocorticoides sobre la densidad y contenido mineral del hueso puede variar según el nivel de calcio de la dieta (TURLUND, 1979). En este sentido LOPEZ FRIAS et al., (1982a) han estudiado el efecto del nivel de calcio y fósforo de la dieta sobre la mineralización del fémur en ratas gestantes y/o tratadas con acetato de hidrocortisona (4 mg/100g peso/día i.m., durante 21 día) alimentadas con dietas con un 0,4 % o 0,8 % de calcio y 0,47 % de fósforo en ambos casos. Sus resultados indican que la gestación, tanto en las ratas tratadas como no tratadas, no modifica el contenido de calcio y -

fósforo del fémur expresado en mg/g de cenizas, mientras que el tratamiento con acetato de hidrocortisona solo provoca un ligero descenso del contenido cálcico del fémur en las ratas gestantes alimentadas con 0,4 % de calcio, hecho que no aparece en las que ingieren un 0,8 % del catión.

Los glucocorticoides atraviesan la barrera placentaria de la rata (ZARROW et al., 1970) y manteniéndose en el feto en proporción de 1/3 del materno (HILLMAN y GIROUD, 1965) pueden afectar el desarrollo del hueso fetal (STOREY, 1963; ORNOY et al., 1971), ya que al igual que existen receptores para los glucocorticoides en el hueso del adulto (CHEN y FELDMAN, 1979), los fetos también poseen determinados lugares con gran afinidad hacia dichas hormonas (MANOLAGAS y ANDERSON, 1978). En cultivos de células óseas fetales de rata, el cortisol (10 nM-1 uM) -- inhibe la incorporación de prolina y uridina a la proteína y al RNA (PECK y MESSINGER, 1970). En huesos de embriones de pollos de 7 días, cultivados durante 6 días, adicionando cortisol (30nM - 3 uM) diariamente, se inhibe el crecimiento y aumenta el contenido en colágeno (REYNOLDS, 1966; BARRET et al., 1966).

En 1972, ORNOY y HOROWITZ, encontraron que la administración diaria a ratas de 10 mg de acetato de hidrocortisona durante los días 8 al 20 de gestación, provocaba en las crías una reducción de tamaño con respecto a los animales control. Los huesos largos eran de menor tamaño, pero contenían un alto porcentaje en cenizas, calcio y fósforo. La sección de éstos huesos, revelaba la existencia de unas capas muy delgadas de cartílago madurando y calcificándose en la diáfisis. Durante las dos primeras semanas postnatales, los recién nacidos alcanzaban gradualmente el peso control, paralelamente hay una

desaparición de huesos dañados y un descenso de las cenizas - y concentración de minerales a los niveles de los animales control.

Igualmente, estudios morfológicos de ATKIN y ORNOY -- (1980) han puesto de manifiesto que la cortisona afecta transplacentariamente el cartílago y hueso fetal, provocando una - anormal calcificación del cartílago epifisal, concomitante a la producción de trabéculas más pequeñas y delgadas en la metafisis y diáfisis, probablemente como resultado de que estas hormonas reducen la actividad osteoblástica.

Estas alteraciones en el hueso fetal no son irreversibles, ya que al cesar el tratamiento se produce una restauración del hueso dañado (HULTH y OLERUD, 1963). 'En opinión de ORNOY (1971), si el tratamiento con cortisona cesa el día 16 de gestación, en las crías, raramente se detecta alguna alteración ósea. La explicación que dá el autor a este hecho - es que el hueso fetal comienza a formarse entre los días 17 y 18 de gestación y para esta época la cantidad excesiva de cortisona ya habría sido metabolizada y retirada de la circulación materna.

Estudiando la influencia del nivel de calcio de la dieta (0,45 % y 0,85 %) y del cortisol (4 mg/100 g peso/día i.m.) administrado a madres durante la gestación sobre el contenido en calcio de sus crías, LOPEZ FRIAS et al., (1982b) encuentra que los mg de calcio de la camada, expresados tanto por g de sustancia seca como por g de cenizas, no varían por efecto del cortisol en ninguna de las dos dietas estudiadas. Sin embargo, las camadas de madres alimentadas con el 0,85 % de calcio, - presentan un contenido en dicho catión significativamente su-

perior al de las camadas de madres alimentadas con el 0,45 % de calcio.

2.3.2.- Fósforo.

Los glucocorticoides influyen en el metabolismo del fosfato a dos niveles: 1) Absorción intestinal y 2) Excreción urinaria.

1.- Absorción intestinal.

Varios autores (CARE et al., 1981; BLAHOS y CARE, 1981; GENNARI, 1981) en distintas condiciones experimentales y en distintas especies animales, han indicado que estas hormonas disminuyen la absorción intestinal del fosfato.

Este efecto, al igual que con el calcio, tiene mayor o menor intensidad según la dosis administrada y la duración del tratamiento. Así para CARE et al., (1981) y BLAHOS y CARE (1981), la betametasona (25 ug/Kg/día) administrada a cerdos o pollos respectivamente, aumenta la absorción del fósforo durante los 2-3 días después del tratamiento posteriormente decrece progresivamente. En los pollos el tratamiento durante tres semanas provoca una disminución acusada del transporte intestinal del fosfato.

Para GENNARI (1981) esta reducción de la absorción del anión que provocan los glucocorticoides es menos acusada que el efecto que tienen sobre la absorción de calcio, por lo que piensa que los sistemas de transporte intestinal de ambos iones, dependientes de los metabolitos de la vitamina D, no se afectan de igual manera por el tratamiento con estas hormonas.

2.- Excreción urinaria.

Los glucocorticoides disminuyen la reabsorción tubular de fosfato incrementando por tanto su excreción urinaria (HATEMY y TUMAY, 1973; FRICK y DURASIN, 1979; ARANDA, 1980; BOURGOIGNIE, 1982). Para OSTEN et al., (1981) el aumento en la excreción urinaria de fosfato es concomitante al incremento en la eliminación de calcio por orina.

En condiciones experimentales, en las que el nivel de fosfato de la dieta es de un 0,44 %, y por tanto cabe esperar que estén cubiertas las necesidades de la rata, el acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso/día) no modifica la composición en el anión del fémur de ratas tratadas durante 21 días con la hormona (ARANDA, 1980).

El estudio del metabolismo del fosfato durante la gestación, en ratas tratadas con glucocorticoides, señala la importancia de la relación Ca/P de la dieta. Con una relación Ca/P = 1 (0,42 % Ca y 0,44 % P) (LOPEZ FRIAS, 1980) el acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso/día) administrado i.m. durante 21 días, disminuye la excreción urinaria de fosfato durante toda la preñez y la absorción del anión solo durante los días 6 al 11. Si la relación Ca/P es igual a 1,8 (0,85 % Ca y 0,46 % P) (ARANDA, 1980), la hormona no modifica la absorción neta, pero disminuye el balance de fosfato desde el principio del tratamiento. En ambas relaciones, el cortisol no altera ni la composición en fosfato del fémur de las ratas postpartum, (LOPEZ FRIAS et al., 1982a), ni la composi-

ción en dicho anión de las crías; si bien, la camada procedente de madres alimentadas con la relación 1,8, tiene más riqueza en fósforo (mg/g de cenizas que la de madres alimentadas con la relación 1 (LOPEZ FRIAS et al., 1982b).

2.3.3.- Magnesio.

A nivel digestivo los glucocorticoides, antagonizando la acción de la vitamina D (FAVUS et al., 1973), pueden inhibir la absorción intestinal del magnesio (AIKAWA, 1960; WALLACH, 1980; GRISHAN y MENEELY, 1983).

A través de este mecanismo y junto a que estas hormonas incrementa la excreción urinaria del magnesio (KAPITOLA y KUCHEL, 1968; BLAHOS, 1969; HENROTTE y DEPRAITARE, 1973), los glucocorticoides pueden producir hipomagnesemia (AIKAWA et al., 1960; MASSRY y COBURN, 1973). Sin embargo, a dosis elevadas, aumentan levemente el nivel sérico e intraeritrocitario de magnesio (PALMIERI et al., 1969).

LOPEZ FRIAS (1980) y ARANDA (1980), han estudiado el metabolismo del magnesio en ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso/día). Los niveles de magnesio en la dieta eran de 0,073 y la relación Ca/P era de 1 en LOPEZ FRIAS (1980) y de 1,8 en ARANDA (1980). Cuando la relación Ca/P es de 1, la hormona disminuye la absorción del catión en los días 6 a 11, desciende el balance, moviliza el magnesio óseo y origina un menor contenido en dicho catión en las crías. Si la relación Ca/P es de 1,8, el cortisol no provoca ninguna modificación en la utilización metabólica del magnesio con respecto a unas ratas gestantes inyectadas con solución salina.

3.- M E T O D O.

3.1.- Diseño experimental.

Para estudiar la utilización nutritiva de calcio, fósforo y magnesio durante el desarrollo de la gestación y el efecto que sobre ella tiene el tratamiento con cortisol se ha seguido el siguiente diseño experimental:

- Experimento 1.- Ratas sacrificadas a los 6 días de gestación.
- Experimento 2.- Ratas sacrificadas a los 9 días de gestación.
- Experimento 3.- Ratas sacrificadas a los 12 días de gestación.
- Experimento 4.- Ratas sacrificadas a los 14 días de gestación.
- Experimento 5.- Ratas sacrificadas a los 16 días de gestación.
- Experimento 6.- Ratas sacrificadas a los 18 días de gestación.
- Experimento 7.- Ratas sacrificadas a los 21 días de gestación.

En cada uno de estos experimentos se estudian dos lotes:

- Lote testigo.- Ratas gestantes de la raza Wistar inyectadas i.m. a partir del cruce con 0,15 ml de ClNa al 9 %.
- Lote cortisol.- Ratas gestantes de la raza Wistar inyectadas i.m. a partir del cruce con 0,15 ml de una suspensión de 21-Acetato de hidrocortisona (4 mg/100g peso/día) de la casa SIGMA.

En todos los experimentos se han utilizado grupos como mínimo de 6 animales los cuales tienen un peso de 170-190g el día del cruce.

Las ratas se alojan en jaulas individuales de metabolismo, modelo propuesto por K. Schiller para determinación de balance metabólico. Dichas jaulas están situadas en habitación aireada y termorregulada a $21 \pm 2^{\circ}\text{C}$ con fotoperiodo controlado de 12 horas.

Los animales ingieren "ad libitum" agua destilada y una dieta semisintética que contiene: 14 % de proteína (caseína + 5 % DL-metionina), 0,64 % de calcio, 0,44 % de fósforo, 0,075% de magnesio y 0,36 mg de vitamina D por 100 g de dieta.

En todos los experimentos, los animales se mantienen adaptándose a la dieta experimental desde el día del cruce. Tres días antes del inicio del periodo experimental se adaptan a las jaulas de metabolismo y al resto de las condiciones experimentales.

El periodo experimental tiene una duración en todos los ensayos de tres días, durante los cuales se controla: ingesta, peso del animal y se recogen heces y orina para un posterior análisis.

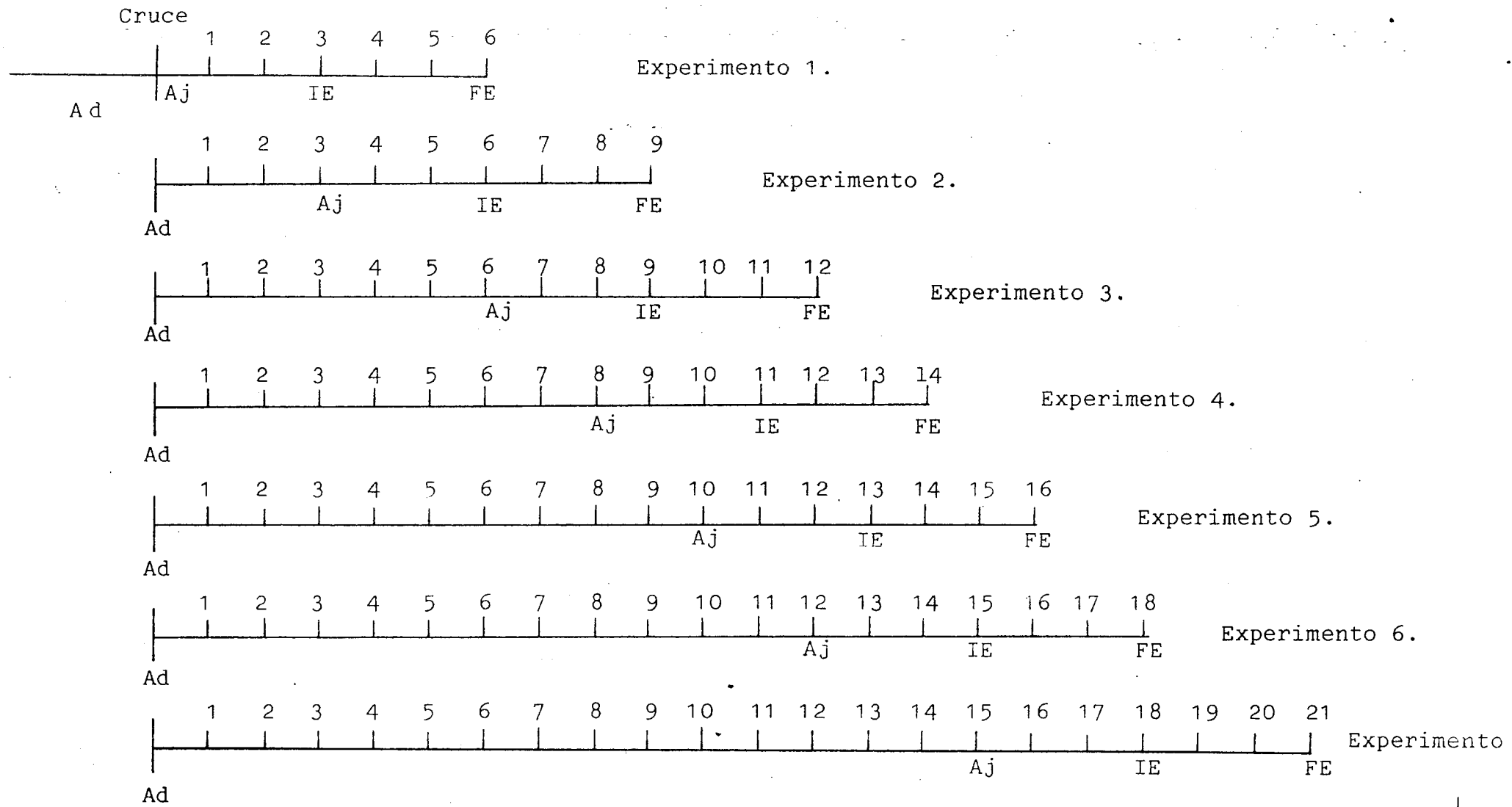
Al final del periodo experimental se sacrifican los animales anestesiándolos con una solución de uretano al 10 % (1 ml/100g peso) y se desangra totalmente canulando la arteria aorta posterior. El volumen de sangre obtenida se centrifuga y se conserva, congelado, el plasma para someterlo posteriormente a diversos análisis.

Se separan también: piel, hígado, estómago, intestino, pulmón, corazón, bazo, riñones y el útero grávido. Se pesa el resto del cuerpo del animal y se separan los dos fémur - y los dos músculos Longissimus dorsi, los cuales una vez pesados en fresco se congelan al igual que todas las vísceras - extraídas.

Para estudiar la utilización nutritiva de calcio, fósforo y magnesio durante el desarrollo de la gestación y el efecto que sobre ella tiene el tratamiento con cortisol se ha determinado en cada periodo experimental: ingesta, cambios ponderales, excreción urinaria y fecal de calcio, fósforo y magnesio, contenido en agua, calcio, fósforo y magnesio del Longissimus dorsi y fémur; y calcemia, fosfatemia y magnesemia.

Se han calculado los siguientes índices: coeficiente de digestibilidad aparente de calcio, fósforo y magnesio (CDA), balance de calcio, fósforo y magnesio, porcentaje de calcio, fósforo y magnesio retenido del absorbido (% R/A) y porcentaje de calcio, fósforo y magnesio retenido del ingerido (%R/I).

En cada uno de los experimentos 1, 2, 3 y 4, ante la imposibilidad de obtener una separación fiable de útero, placentas y fetos, la determinación del contenido en agua, calcio, fósforo y magnesio de cada uno de ellos se realiza de forma conjunta. En los experimentos 5, 6 y 7 se hicieron los correspondientes análisis de útero, fetos y placentas -- por separado.



Ad = Adaptación a la dieta .

Aj = Adaptación a la jaula .

IE = Inicio del periodo experimental.

FE = Fin del periodo experimental.

* = Comienzo de la inyección con acetato de hidrocortisona a los lotes correspondientes.

3.3.- Dietas utilizadas.

Se ha empleado una dieta semisintética ajustada a la siguiente composición porcentual en sustancia seca:

Proteína	14 %
Grasa	4 %
Fibra	8 %
Complemento mineral *	4,5 %
Complemento vitamínico **	5 %
Azúcar	32 %
Almidón	32 %

* = El complemento mineral utilizado tiene la siguiente composición: CaCO_3 - 171,7 g, ClNa -122,7 g, PO_4HK_2 -80,3 g, CO_3HK -244,9 g, PO_4HCa -327,8 g, CO_3Mg -42,4 g, SO_4Fe -10,4 g, SO_4Mn -1,3157 g, SO_4Cu -0,1784 g, SO_4AlK -0,0892 g, Cl_2Ca -0,0892 g, IK -0,6690 g, CO_3Zn -0,4460 g, FlNa -0,0089 g.

** = El complemento vitamínico en lo que se refiere a vitaminas hidrosolubles contiene: Aneurina-1.500 mg, Lactoflavina -200 mg, Nicotinamida-2.000 mg, Piridoxina-200 mg, Pantotenato cálcico - 300 mg, Almidón c.s.p.-1.000 g.

El ajuste para vitaminas liposolubles se hace por adición de 30 mg de vitamina A y de 3,6 mg de vitamina D por Kg de dieta.

3.4.- Indices biológicos.

La metódica utilizada en el cálculo de los diferentes índices usados es la siguiente:

Coeficiente de Digestibilidad Aparente

$$\text{C.D.A.} = \frac{I - F}{I} \times 100$$

$$\text{Balance} = I - (F + U)$$

Porcentaje de nutriente retenido en relación del ingerido.

$$\% \text{ R/I} = \frac{I - (F + U)}{I} \times 100$$

Porcentaje de nutriente retenido en relación del absorbido

$$\% \text{ R/A} = \frac{I - (F + U)}{I - F} \times 100$$

Las siglas utilizadas en estas fórmulas, son las indicadas por FAO/OMS (1966):

I = Ingerido.

F = Excreción fecal.

U = Excreción urinaria.

3.5.- Técnicas analíticas.

Los métodos analíticos utilizados, son en esquema:

a) Materia seca.- Determinada como la parte de sustancia que no desaparece al someter la muestra a una temperatura de $105 \pm 2^\circ \text{C}$, hasta que alcance un peso constante.

b) Proteína bruta.- Calculada a partir de los datos obtenidos en la determinación de nitrógeno por el método de -- KJELDAHL y empleo del factor 6,25. Como agente catalizador se utiliza un comprimido de 5 gramos de la mezcla siguiente: 100 partes de sulfato potásico, 6 partes de sulfato de cobre y 1 parte de selenio.

c) Materias extractivas al éter.- Se hace uso de una batería de extracción con éter etílico y se analizan aproximadamente 3 gramos de muestra desecada a baja temperatura y finamente dividida.

d) Minerales.- Se obtienen por calcinación de 1 ó 2 gramos de muestra en horno a 450°C . Si la calcinación es incompleta, se humedece el residuo con solución de nitrato amónico o agua oxigenada y tras su desecación se vuelve a calcinar a 450°C .

e) Materias extractivas libres de nitrógeno.- Se calculan por diferencia entre la suma de los contenidos porcentuales de agua, proteína bruta, materias extractivas al éter, fibra bruta y minerales y 100. Esta fracción incluye carbohidratos solubles, tales como almidón, azúcares, hemicelulosas y pentosanas, junto a otras sustancias de índole diversa, tales como ácidos orgánicos, materias hidrosolubles, etc., presente

en muy pequeñas cantidades. También contiene cantidades variables de lignina, que a diferencia de los otros componentes, carece de valor nutritivo.

f) Calcio y magnesio.-

El calcio y magnesio de dieta, heces, orina, fémur, Longissimus dorsi, útero, placentas y fetos se realiza por espectrofotometría de absorción atómica, utilizando un espectrofotómetro PYE UNICAM mod. SP 90A, a partir de una muestra adecuada, previamente mineralizada por vía seca (calcinación a 450°C). El residuo obtenido en la calcinación se extrae con solución de ácido clorhídrico 6 N y se lleva a un volumen determinado, se fotometra comparativamente frente a una serie de patrones. La interacción del fósforo se elimina con solución de óxido de lantano.

El magnesio plasmático se determina igualmente por espectrofotometría de absorción atómica.

El calcio plasmático se determina por técnica colorimétrica (Cromatest[®], Laboratorios KNICKERBOCKER, S.A.E.) cuyo fundamento reside en que el calcio, en medio alcalino, forma un complejo azulado con el azul de metil-timol. El color se mide en el fotocolorímetro a 610 nm.

g) Fosfato.-

El fosfato de dieta, heces, orina, fémur, Longissimus dorsi, útero, placentas y fetos se determina por fotocolorimetría, siguiendo la técnica de CAPITAN y MARTINEZ (1954).

El fosfato plasmático se determina por fotocolorimetría, siguiendo la técnica de ITAYA (1976).

3.6.- Tratamiento estadístico.

Los resultados experimentales obtenidos se han tratado estadísticamente mediante el test de la "t" de student.

El presente informe tiene
por objeto exponer los resultados
de los trabajos realizados en
el laboratorio de Física durante
el presente curso académico.
Los trabajos se han dividido en
dos partes: la primera, que
tiene por objeto el estudio de
los fenómenos de reflexión y
refracción de la luz, y la
segunda, que tiene por objeto
el estudio de los fenómenos de
difracción y interferencia.

4.- RESULTADOS.

4.1.- Resultados analíticos:

4.1.1.- Composición porcentual en sustancia seca de la dieta ingerida por los animales correspondientes a los experimentos 1, 2, 3, 4, 5 y 7.

Nitrógeno	2,25
Proteína (Caseína + 5 % DL-Metionina)	14,06
Grasa (aceite de oliva)	3,80
Humedad	6,02
Cenizas	4,13
Ca	0,64
P	0,44
Mg	0,075
M.E.L.N.*	65,39

4.1.2.- Composición porcentual en sustancia seca de la dieta ingerida por los animales correspondientes al experimento 6.

Nitrógeno	2,35
Proteína (Caseína + 5 % DL-Metionina)	14,69
Grasa (aceite de oliva)	3,90
Humedad	6,25
Cenizas	4,00
Ca	0,61
P	0,43
Mg	0,077
M.E.L.N.*	63,16

* = Materia extractiva libre de nitrógeno.

4.2.- Resultados experimentales

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 1: Días 3-6 de gestación

TABLA 1 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S.* ingerido (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
1	14,4	13,6	180,0	191,0	185,5	3,7
2	13,7	13,0	184,0	189,0	186,5	1,7
3	14,4	13,6	164,0	173,5	168,8	3,2
4	15,2	14,4	179,0	190,0	184,5	3,7
5	17,9	16,9	179,0	186,5	182,8	2,5
6	14,6	13,8	164,5	178,5	171,5	4,7
\bar{X}	15,0	14,2	175,1	184,8	179,9	3,3
σ/\sqrt{N}	0,61	0,56	3,51	2,91	3,15	0,43

TABLA 2 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	11,3	10,7	171,5	164,0	167,8	-2,5
8	13,4	12,7	169,0	164,0	166,0	-1,7
9	12,6	11,9	146,0	147,0	146,5	0,3
10	9,1	8,6	154,0	146,5	150,3	-2,5
11	15,2	14,7	163,0	155,5	159,3	-2,5
12	9,4	8,9	158,0	149,5	153,8	-2,8
13	13,6	15,6	198,5	185,0	191,8	-4,5
14	15,3	14,5	184,0	179,0	181,5	-1,7
\bar{X}	12,9	12,2	168,0	161,3	164,6	-2,2
σ/\sqrt{N}	0,98	0,94	5,98	5,15	5,53	0,48

* Sustancia seca

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 2: Días 6-9 de gestación

TABLA 3.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerido (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
15	16,5	15,6	180,0	198,5	189,3	6,2
16	14,0	13,2	178,0	184,0	181,0	2,0
17	17,2	16,3	170,0	184,0	177,0	2,0
18	20,0	18,9	182,0	195,0	188,5	4,3
19	18,3	17,3	166,0	180,5	173,3	4,8
20	17,9	16,9	200,0	211,0	205,5	3,7
21	16,6	15,7	200,0	208,0	204,0	2,3
22	17,7	16,7	186,0	192,0	189,0	2,0
\bar{X}	17,3	16,3	182,8	194,1	188,5	3,4
σ/\sqrt{N}	0,61	0,58	4,39	3,96	4,12	0,56

TABLA 4.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	14,2	13,4	160,0	155,0	157,5	-1,7
24	10,0	9,5	136,5	133,0	134,8	-1,2
25	7,0	6,6	141,0	130,0	135,5	-3,7
26	8,9	8,4	190,0	180,0	185,0	-3,3
27	10,5	9,9	165,0	154,0	159,5	-3,7
28	12,3	11,6	180,5	172,0	176,3	-2,8
29	10,8	10,2	160,0	151,0	155,5	-3,0
30	11,1	10,5	169,0	164,0	166,5	-1,7
\bar{X}	10,6	10,0	162,8	154,9	158,8	-2,6
σ/\sqrt{N}	0,76	0,72	6,38	6,15	6,24	0,34

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 3: Días 9-12 de gestación

TABLA 5.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerida (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
31	20,0	18,9	192,0	200,0	196,0	2,7
32	16,1	15,2	189,0	197,0	193,0	2,7
33	17,2	16,3	200,0	213,0	206,5	4,3
34	16,5	15,6	205,0	222,0	213,5	5,7
35	17,4	16,5	200,0	208,0	204,0	2,7
36	15,1	14,3	181,0	196,0	188,5	5,0
\bar{X}	17,1	16,1	194,5	206,0	200,3	3,9
σ/\sqrt{N}	0,68	0,64	3,6	4,19	3,82	0,55

TABLA 6.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	19,4	18,4	164,0	163,5	163,8	-0,2
38	11,9	11,3	167,5	154,5	161,0	-4,3
39	10,5	9,9	148,0	147,0	147,5	-0,3
40	16,5	15,6	166,0	166,0	166,0	0
41	14,7	13,9	169,0	171,0	170,0	0,7
42	11,2	10,6	148,0	141,0	144,5	-2,3
\bar{X}	14,0	13,3	160,4	157,2	158,8	-1,1
σ/\sqrt{N}	1,42	1,35	3,98	4,77	4,24	0,77

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 4: Días 11-14 de gestación

TABLA 7 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerida (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
43	16,7	15,8	226,0	235,0	230,5	3,0
44	20,0	18,9	262,0	269,0	265,5	2,3
45	16,9	16,0	197,0	202,5	199,6	1,8
46	19,3	18,3	214,0	220,0	217,0	2,0
47	17,5	16,6	200,0	208,0	204,0	2,7
48	20,0	18,9	175,0	200,0	187,5	8,3
49	16,7	15,8	198,0	211,0	204,5	4,3
50	19,0	17,9	189,0	202,0	200,0	4,3
\bar{X}	18,3	17,3	207,0	218,4	213,6	3,6
σ/\sqrt{N}	0,52	0,48	9,39	8,24	8,62	0,75

TABLA 8 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	9,5	9,0	157,5	145,5	151,5	-4,0
52	17,9	16,9	173,0	173,5	173,3	0,2
53	9,5	9,0	152,0	139,0	145,5	-4,3
54	13,4	12,7	159,0	151,0	155,0	-2,7
55	17,3	16,4	149,0	155,0	152,0	2,0
56	14,3	13,5	166,0	165,0	165,5	-0,3
57	16,4	15,5	172,0	173,0	172,5	0,3
58	17,6	16,6	160,0	161,5	160,8	0,5
59	11,6	11,0	148,0	141,0	144,5	-2,3
\bar{X}	14,2	13,4	159,6	156,1	157,8	-1,2
σ/\sqrt{N}	1,13	1,06	3,08	4,34	3,60	0,74

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 5: Días 13-16 de gestación

TABLA 9 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerida (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
60	20,0	18,9	253,0	268,0	260,5	5,0
61	15,9	15,0	225,0	239,0	232,0	4,7
62	18,0	17,0	238,0	249,5	243,8	3,8
63	20,0	18,9	247,0	237,0	242,0	-3,3
64	16,9	16,0	215,0	224,0	219,5	3,0
65	14,4	13,6	208,0	215,0	211,5	2,3
66	15,3	14,5	200,0	203,5	201,8	1,2
\bar{X}	17,2	16,3	226,5	233,7	230,1	2,4
σ/\sqrt{N}	0,80	0,80	7,60	8,20	7,70	1,08

TABLA 10 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	20,0	18,9	220,0	216,0	218,0	-1,3
68	20,0	18,9	201,5	193,0	197,3	-2,8
69	18,7	17,7	166,0	180,0	173,0	4,7
70	13,2	12,5	177,0	180,0	178,5	1,0
71	18,3	17,2	156,0	162,0	159,0	2,0
72	14,3	13,4	153,0	154,0	153,5	0,3
\bar{X}	17,4	16,4	178,9	180,8	179,9	-0,9
σ/\sqrt{N}	1,20	1,10	10,90	9,10	9,90	1,03

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 6: Días 15-18 de gestación

TABLA 11.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n ^o	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerida (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
73	16,7	15,7	201,0	215,0	208,0	4,7
74	14,1	13,2	219,0	230,0	224,5	3,7
75	17,3	16,2	211,0	224,0	217,5	4,3
76	16,2	15,2	218,5	228,0	223,3	3,2
77	17,2	16,1	216,0	226,0	221,0	3,3
78	19,0	17,8	226,5	240,0	233,3	4,5
\bar{X}	16,8	15,7	215,3	227,2	221,3	3,9
σ/\sqrt{N}	0,65	0,60	3,50	1,35	3,40	0,30

TABLA 12.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	10,2	9,6	165,0	162,0	163,0	-1,0
80	12,6	11,8	178,0	174,0	176,0	-1,3
81	13,2	12,4	175,0	178,5	176,8	1,2
82	13,8	12,9	150,0	158,0	154,0	2,7
83	11,2	10,5	161,0	159,0	160,0	-0,7
84	9,8	9,2	156,0	164,0	160,0	2,7
85	11,5	10,8	166,0	180,0	173,0	4,7
86	11,2	10,5	158,0	146,0	152,0	-4,0
\bar{X}	11,7	11,0	163,6	165,2	164,4	0,5
σ/\sqrt{N}	0,50	0,46	3,30	4,10	3,44	0,98

INGESTA Y CAMBIOS PONDERALES

Experimento 7: Días 18-21 de gestación

TABLA 13 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Alimento ingerido (g/rata/día)	S.S. ingerida (g/rata/día)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Peso medio (g)	Variación de peso (g/rata/día)
87	18,2	17,2	245,0	291,0	268,0	15,3
88	11,8	11,2	244,0	260,0	252,0	5,3
89	15,2	14,4	221,0	259,0	240,0	12,7
90	18,9	17,9	279,0	309,0	294,0	10,0
91	22,7	21,5	280,0	305,0	292,5	8,3
92	16,1	15,2	216,0	248,0	232,0	10,7
93	12,8	12,1	190,0	240,0	215,0	16,7
\bar{X}	16,5	15,6	239,3	273,1	256,2	11,3
σ/\sqrt{N}	1,70	1,30	12,50	10,60	2,60	1,50

TABLA 14 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	19,5	18,4	192,0	208,0	200,0	5,3
95	17,2	16,3	227,0	236,5	231,8	3,2
96	12,7	12,0	219,0	218,5	218,8	-0,2
97	11,8	11,2	201,0	199,0	200,0	-0,7
98	12,2	11,5	160,5	173,0	168,8	4,2
99	11,6	10,9	139,5	149,5	144,5	3,3
\bar{X}	14,2	13,4	189,8	197,4	202,0	2,5
σ/\sqrt{N}	1,40	1,30	13,80	12,90	16,35	1,00

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 1: Días 3-6 de gestación

TABLA 15.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.*	Balance de Ca (mg/rata/día)	% R/I**	% R/A***
1	87,0	54,4	7,6	32,6	37,5	25,0	28,7	76,7
2	83,2	56,6	6,1	26,6	32,0	20,5	24,6	77,1
3	87,0	64,4	4,5	22,6	26,0	18,1	20,8	80,0
4	92,2	72,4	9,0	19,8	22,0	10,8	11,7	54,5
5	108,2	81,4	6,0	26,8	24,7	17,8	16,5	66,4
6	88,3	63,0	5,8	25,3	28,6	19,5	22,1	77,0
\bar{X}	91,0	65,4	6,5	25,6	28,5	18,6	20,7	72,0
σ/\sqrt{N}	3,64	4,12	0,64	1,77	2,28	1,89	2,45	3,98

TABLA 16.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	68,5	54,1	5,6	14,4	21,0	8,8	12,8	61,1
8	81,8	57,0	8,1	24,8	30,0	16,7	20,4	67,3
9	76,2	51,7	7,8	24,5	32,2	16,7	21,9	68,2
10	55,0	38,6	3,9	16,4	29,8	12,5	22,7	76,2
11	94,1	71,6	6,9	22,5	23,9	15,6	16,6	69,3
12	57,0	41,4	4,0	15,6	37,7	11,6	20,4	74,3
13	99,8	75,3	9,1	24,5	24,5	15,4	15,4	62,8
14	92,8	70,3	9,1	22,5	24,2	13,4	14,4	59,5
\bar{X}	78,2	57,5	6,8	20,7	27,9	13,8	18,1	67,3
σ/\sqrt{N}	6,04	4,86	0,74	1,55	1,90	0,98	1,31	2,12

* Coeficiente de digestibilidad aparente del calcio

** Porcentaje de calcio retenido del ingerido

*** Porcentaje de calcio retenido del absorbido

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 2: Días 6-9 de gestación

TABLA 17.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
15	99,8	80,2	5,1	19,6	19,6	14,5	14,5	73,9
16	84,5	52,2	7,3	32,3	38,2	25,0	29,6	77,4
17	104,3	86,0	6,2	18,3	17,5	12,1	11,6	66,1
18	121,0	79,9	8,9	41,1	33,9	32,2	26,6	78,3
19	100,7	62,4	5,5	38,3	38,0	32,8	32,6	85,6
20	108,2	85,0	15,0	23,2	21,4	7,6	7,0	32,8
21	100,5	82,1	11,2	18,4	18,3	7,2	7,2	39,1
22	106,9	95,7	5,1	11,2	10,5	6,1	5,7	54,5
\bar{X}	103,2	77,9	8,0	25,3	24,7	17,2	16,9	63,5
σ/\sqrt{N}	3,61	4,89	1,24	3,77	3,69	3,95	3,87	6,85

TABLA 18.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	85,8	70,4	13,9	15,4	17,9	1,5	1,7	9,7
24	60,8	45,2	6,9	15,6	25,7	8,7	14,3	55,8
25	42,2	32,1	5,1	10,1	23,9	5,0	11,8	49,5
26	53,8	40,0	8,1	13,8	25,7	5,7	10,6	41,3
27	63,4	43,4	8,7	20,0	31,5	11,3	17,8	56,5
28	74,2	58,1	8,7	16,1	21,7	7,4	10,0	46,0
29	65,5	56,9	9,1	8,6	13,1	-0,5	--	--
30	67,2	58,2	9,1	9,0	13,3	-0,1	--	--
\bar{X}	64,1	50,5	8,7	13,6	21,6	4,9	11,0	43,1
σ/\sqrt{N}	4,56	4,36	0,88	1,41	2,27	1,51	1,89	7,08

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 3: Días 9-12 de gestación

TABLA 19.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
31	121,0	83,8	15,0	37,2	30,7	22,2	18,3	59,7
32	97,3	70,6	19,0	26,7	27,4	7,7	7,9	28,8
33	104,3	63,8	13,2	40,5	38,8	27,3	26,2	67,4
34	99,8	64,9	15,1	34,9	35,0	19,9	19,9	57,0
35	99,8	65,0	13,0	34,8	34,9	21,8	21,8	62,6
36	91,5	49,6	10,2	41,9	35,6	31,7	34,6	75,7
\bar{X}	102,3	66,3	14,3	36,0	33,7	21,8	21,5	58,5
σ / \sqrt{N}	4,11	4,52	1,20	2,20	1,65	3,32	3,61	6,52

TABLA 20.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	117,8	95,9	18,5	21,9	18,6	6,9	5,9	31,5
38	72,3	42,7	13,1	29,6	40,9	11,1	15,4	37,5
39	63,4	48,8	8,2	14,6	23,0	6,4	10,1	43,8
40	99,8	79,0	12,0	20,8	20,8	8,8	8,8	42,3
41	89,0	61,2	11,1	27,8	31,2	16,7	18,8	60,1
42	67,8	56,5	9,7	11,3	16,7	1,6	23,6	14,2
\bar{X}	85,0	64,0	12,1	21,0	25,2	8,9	13,8	38,2
σ / \sqrt{N}	8,62	8,16	1,46	2,92	3,75	2,28	2,74	6,18

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 4: Días 11-14 de gestación

TABLA 21.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerida (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
43	101,1	75,5	13,5	25,6	25,3	12,1	12,0	47,3
44	121,0	85,5	11,8	35,5	29,3	23,7	19,6	66,8
45	102,4	73,4	17,5	29,0	29,3	11,5	11,2	39,7
46	80,6	59,8	10,7	20,8	20,3	10,1	12,5	48,6
47	106,2	78,1	11,2	28,1	26,4	15,2	14,3	54,1
48	121,0	74,1	11,9	46,9	38,7	26,8	22,1	57,1
49	101,1	76,2	15,2	24,9	24,6	9,7	9,6	38,9
50	114,6	85,3	18,2	29,3	25,6	11,1	9,7	37,9
\bar{X}	106,0	76,0	13,8	30,0	27,3	15,0	13,9	48,8
σ / \sqrt{N}	4,70	2,84	1,02	2,83	1,88	2,32	1,62	3,57

TABLA 22.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	57,6	42,7	6,5	14,9	25,9	8,4	14,6	56,4
52	108,2	88,1	18,1	20,0	18,5	1,9	1,8	9,5
53	57,6	35,3	19,8	22,3	38,7	2,5	4,3	11,2
54	81,3	65,3	14,5	16,0	19,7	1,5	1,8	9,4
55	105,0	75,4	15,7	29,6	28,2	13,9	13,2	80,7
56	86,4	77,9	9,7	8,5	9,8	-1,2	--	--
57	99,2	79,3	16,0	19,9	20,1	3,9	3,9	19,6
58	106,2	79,4	9,2	26,8	25,2	10,8	10,2	40,1
59	70,4	59,2	9,2	11,2	15,9	2,0	2,8	17,9
\bar{X}	85,8	67,0	13,2	18,8	22,8	5,5	6,6	30,6
σ / \sqrt{N}	6,78	6,01	1,55	2,30	2,83	1,86	1,85	9,21

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 5: Días 13-16 de gestación

TABLA 23.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
60	121,0	99,6	14,0	21,4	17,7	7,4	6,1	34,6
61	96,0	78,0	13,2	18,0	18,8	4,8	5,0	26,7
62	108,8	80,9	13,5	27,9	25,6	14,4	13,2	51,6
63	121,0	91,7	12,4	29,3	24,2	16,9	14,0	57,6
64	102,4	68,9	18,5	33,5	32,7	15,0	14,6	44,8
65	87,0	60,3	23,9	26,7	30,7	2,8	3,2	10,5
66	92,8	70,0	13,0	22,8	24,6	9,8	10,6	43,0
\bar{X}	104,1	78,5	15,5	25,6	24,9	10,2	9,5	35,5
σ/\sqrt{N}	5,07	5,16	1,59	1,98	2,09	2,05	1,77	7,47

TABLA 24.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	121,0	95,9	18,7	25,1	20,7	6,4	--	--
68	96,0	92,0	15,1	4,0	4,2	-11,1	--	--
69	108,8	80,0	14,8	28,8	26,5	14,0	--	--
70	121,0	98,4	16,1	22,6	18,7	6,5	--	--
71	110,0	103,0	14,2	7,0	6,4	-7,2	--	--
72	85,7	80,3	11,2	5,4	6,3	-5,8	--	--
\bar{X}	107,1	91,6	15,0	15,5	13,8	0,5	--	--
σ/\sqrt{N}	5,71	3,90	1,00	4,56	3,80	4,03	.	.

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 6: Días 15-18 de gestación

TABLA 25.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
73	95,8	31,0	22,2	64,8	67,6	42,6	44,5	65,7
74	80,5	29,1	15,1	50,9	63,2	35,8	44,5	70,3
75	98,8	32,6	21,2	66,2	67,0	45,0	45,5	68,0
76	92,7	30,7	23,9	62,0	66,9	38,1	41,1	61,5
77	98,2	41,5	19,4	56,7	57,7	37,3	38,0	65,8
78	108,0	50,7	19,5	57,3	53,1	37,8	35,0	66,0
\bar{X}	95,7	35,9	20,2	59,7	62,6	39,4	41,4	62,2
σ / \sqrt{N}	3,68	3,45	1,23	2,35	2,43	1,45	1,72	1,19

TABLA 26.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	58,6	47,3	10,3	11,3	19,3	1,0	--	--
80	72,0	49,0	24,0	23,0	31,9	-1,0	--	--
81	75,6	44,9	23,9	30,7	40,6	16,7	--	--
82	78,7	45,3	19,9	33,4	42,4	13,5	--	--
83	64,1	53,8	18,2	10,3	16,1	-7,9	--	--
84	56,1	45,7	15,2	10,4	18,5	-4,8	--	--
85	65,9	50,2	18,2	15,7	23,8	-2,5	--	--
86	34,8	34,3	11,2	0,5	1,4	-10,7	--	--
\bar{X}	63,2	46,3	17,6	16,9	24,3	0,5		
σ / \sqrt{N}	4,92	2,01	1,82	3,98	4,82	3,45		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL CALCIO

Experimento 7: Días 18-21 de gestación

TABLA 27.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca ingerido (mg/rata/día)	Ca fecal (mg/rata/día)	Ca urinario (mg/rata/día)	Ca absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de Ca (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
87	110,8	79,9	16,9	30,9	27,9	14,0	12,6	45,3
88	71,7	37,2	10,8	35,5	48,1	23,7	33,1	68,7
89	92,1	30,1	12,9	62,0	67,3	49,1	53,3	79,2
90	114,6	71,4	13,8	42,2	37,0	29,4	25,7	68,1
91	137,6	100,0	26,4	37,6	27,3	11,2	8,1	29,8
92	97,3	61,9	12,1	35,6	36,4	23,5	24,2	66,0
93	77,4	51,7	16,4	25,7	33,2	9,3	12,0	36,2
\bar{X}	100,2	61,7	15,6	38,5	39,6	22,9	24,1	56,2
σ / \sqrt{N}	8,61	9,23	1,98	4,37	5,30	5,18	5,91	7,13

TABLA 28.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	117,8	89,3	11,4	28,5	24,2	17,1	--	--
95	104,3	82,5	11,9	21,8	20,9	9,9	--	--
96	76,8	67,8	12,7	9,0	11,7	-3,7	--	--
97	71,7	66,4	11,4	5,3	7,4	-6,1	--	--
98	73,6	44,2	10,9	29,4	40,0	18,5	--	--
99	69,8	59,5	27,3	10,3	14,8	-17,0	--	--
\bar{X}	85,6	68,3	14,3	17,4	19,9	3,1		
σ / \sqrt{N}	8,26	6,59	2,61	4,30	4,82	5,81		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 1: Días 3-6 de gestación

TABLA 29.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.*	Balace de P (mg/rata/día)	% R/I**	% R/A***
1	59,8	26,0	30,6	33,8	56,5	3,2	5,4	9,5
2	57,2	28,0	31,5	29,2	51,0	-2,3	--	--
3	59,8	19,3	29,5	40,5	67,8	11,0	18,4	45,4
4	63,4	27,8	34,5	35,6	56,2	1,1	1,7	4,8
5	74,4	34,1	47,3	40,3	54,2	-7,0	--	--
6	60,7	28,0	30,0	32,7	53,9	2,7	4,4	13,5
\bar{X}	62,6	27,2	33,9	35,4	56,6	1,5	7,5	18,3
σ/\sqrt{N}	2,50	1,94	2,78	1,81	2,38	2,46	3,72	9,20

TABLA 30.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	47,1	37,6	38,0	9,5	20,2	-28,5	--	--
8	55,9	24,7	34,0	31,2	55,8	-3,3	--	--
9	52,4	25,1	32,3	27,3	52,1	-5,0	--	--
10	37,8	20,7	25,0	17,1	45,2	-7,9	--	--
11	64,7	31,5	38,1	33,2	51,3	-4,9	--	--
12	39,2	17,4	30,5	21,8	55,6	-8,7	--	--
13	68,6	41,3	27,8	27,3	39,8	-0,5	--	--
14	63,8	43,6	39,7	20,2	31,7	-19,5	--	--
\bar{X}	53,7	30,2	33,2	23,5	44,0	-9,8	--	--
σ/\sqrt{N}	4,13	3,45	1,86	2,73	4,49	3,33	--	--

* Coeficiente de digestibilidad aparente del fósforo

** Porcentaje del fósforo retenido del ingerido

*** Porcentaje del fósforo retenido del absorbido

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 2: Días 6-9 de gestación

TABLA 31.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
15	68,6	33,8	35,1	34,8	50,7	-0,3	--	--
16	58,1	21,5	28,8	36,6	63,0	7,8	13,4	21,3
17	71,7	22,2	41,1	49,5	69,0	8,4	11,7	17,0
18	83,2	30,2	44,7	50,4	60,0	5,7	6,9	11,3
19	76,1	40,7	31,4	35,4	46,5	4,0	5,3	11,3
20	74,4	39,3	26,6	35,1	47,1	8,5	11,4	24,2
21	69,1	31,4	23,8	37,7	54,6	13,9	20,1	36,9
22	73,5	22,1	27,8	51,4	69,9	23,6	32,1	45,9
\bar{X}	71,8	30,2	29,4	41,4	57,6	9,0	14,4	24,0
σ / \sqrt{N}	2,54	2,69	4,55	2,66	3,27	2,71	3,45	4,93

TABLA 32.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	59,0	31,4	35,1	27,6	46,8	-7,5	--	--
24	41,8	18,1	29,0	23,7	56,7	-5,3	--	--
25	29,0	16,8	18,1	12,2	42,1	-5,9	--	--
26	37,0	16,5	25,4	20,5	55,4	-4,9	--	--
27	43,6	21,6	26,4	22,0	50,9	-4,4	--	--
28	51,0	27,6	33,8	23,4	45,9	-10,4	--	--
29	44,9	18,7	25,8	26,2	58,4	0,4	--	--
30	46,2	27,6	21,8	18,6	40,3	-3,2	--	--
\bar{X}	44,1	22,3	26,9	21,8	49,6	-5,2	--	--
σ / \sqrt{N}	3,15	2,04	2,01	1,70	2,41	1,10		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 3: Días 9-12 de gestación

TABLA 33.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
31	83,2	43,2	39,7	40,0	48,1	0,3	0,4	0,8
32	66,9	30,8	33,7	36,1	53,9	2,4	3,6	6,6
33	71,7	26,9	35,7	43,1	60,1	7,4	10,3	17,2
34	68,6	30,0	34,8	38,6	56,2	3,8	5,5	10,0
35	72,6	31,1	37,7	41,7	57,4	4,0	5,5	10,0
36	62,9	23,8	36,7	39,1	62,1	2,4	3,8	6,1
\bar{X}	71,0	31,0	36,4	39,8	56,3	3,4	4,9	8,5
σ / \sqrt{N}	2,83	2,70	0,88	1,09	2,02	0,97	1,33	2,23

TABLA 34.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	81,0	40,1	38,7	40,9	50,5	2,2	--	--
38	49,7	19,9	29,8	29,8	59,9	0	--	--
39	43,6	24,1	23,8	19,5	44,7	-4,3	--	--
40	68,6	38,5	32,7	30,1	43,9	-2,6	--	--
41	61,2	40,4	35,7	20,9	34,2	-14,8	--	--
42	46,6	27,9	26,8	18,7	40,1	-8,1	--	--
\bar{X}	58,5	31,8	31,3	26,7	45,6	-4,6	--	--
σ / \sqrt{N}	5,93	3,67	2,27	3,52	3,62	2,50		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 4: Días 11-14 de gestación

TABLA 35 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
43	69,5	30,7	39,7	38,8	55,8	-0,9	--	--
44	83,2	20,6	49,6	62,6	75,2	13,0	15,6	20,8
45	70,4	28,5	34,7	41,9	59,2	7,2	10,2	17,2
46	55,4	27,6	26,4	27,8	50,2	1,4	2,5	5,0
47	73,0	30,0	15,9	43,0	58,9	27,1	37,1	63,0
48	83,0	37,2	35,7	46,0	55,3	10,3	12,4	22,4
49	69,5	29,5	23,9	40,0	57,6	16,1	23,2	40,2
50	70,0	30,0	31,7	40,0	57,1	8,3	11,9	20,8
\bar{X}	71,8	29,3	32,2	42,5	58,6	10,3	16,1	27,1
σ / \sqrt{N}	3,10	1,60	3,64	3,43	2,56	3,11	4,20	7,15

TABLA 36 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	39,6	23,0	13,9	16,6	41,9	2,7	--	--
52	74,4	51,8	31,7	22,7	30,4	-9,0	--	--
53	39,6	25,7	16,9	13,9	35,1	-3,0	--	--
54	55,9	32,0	17,9	23,9	42,7	6,0	--	--
55	72,2	30,3	31,7	41,9	58,0	10,2	--	--
56	59,4	41,0	29,8	18,4	31,0	-11,4	--	--
57	68,2	28,7	31,7	39,5	57,9	7,8	--	--
58	73,0	37,9	29,8	35,2	48,2	5,4	--	--
59	48,4	30,0	20,2	18,4	38,0	-1,8	--	--
\bar{X}	59,0	33,4	24,8	25,6	42,6	0,8	--	--
σ / \sqrt{N}	4,66	2,96	2,48	3,50	3,46	2,51	--	--

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 5: Días 13-16 de gestación

TABLA 37.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
60	83,2	33,9	50,0	49,3	59,2	-0,7	--	--
61	66,0	31,8	36,1	34,2	51,8	-1,9	--	--
62	74,8	28,2	22,2	46,6	62,3	24,4	32,6	52,3
63	83,2	35,2	25,0	48,0	57,7	23,0	27,6	47,9
64	70,4	37,6	30,2	32,8	46,6	2,6	3,8	7,9
65	59,8	25,8	26,3	34,0	56,9	7,7	12,9	22,6
66	64,0	25,2	30,6	38,8	60,6	8,2	12,8	21,1
\bar{x}	71,6	31,1	31,5	40,5	56,4	9,0	17,9	30,4
σ/\sqrt{N}	3,48	1,81	3,52	2,73	2,06	4,05	5,26	8,43

TABLA 38.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	83,2	61,3	42,8	21,9	26,3	-20,9	--	--
68	66,0	36,7	37,2	29,3	44,4	-7,9	--	--
69	74,8	40,3	35,6	34,5	46,1	-1,1	--	--
70	83,2	52,0	27,8	31,2	37,5	3,4	--	--
71	75,7	50,0	28,0	25,7	33,9	-2,3	--	--
72	59,0	45,3	20,2	13,7	23,2	-6,5	--	--
\bar{x}	73,7	47,6	31,9	26,1	35,2	-5,9		
σ/\sqrt{N}	3,92	3,61	3,31	3,04	3,80	3,42		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 6: Días 15-18 de gestación

TABLA 39.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P. ingerido (mg/rata/día)	P. fecal (mg/rata/día)	P. urinario (mg/rata/día)	P. absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
73	67,5	40,2	27,3	27,3	40,4	0	--	--
74	56,8	21,5	50,0	35,3	62,1	-14,7	--	--
75	69,7	31,8	33,4	37,9	54,4	1,1	--	--
76	65,4	32,8	36,1	32,6	49,8	-3,5	--	--
77	69,2	22,5	32,8	46,7	67,5	13,9	--	--
78	76,5	28,8	32,8	47,7	62,4	14,9	--	--
\bar{X}	67,5	29,6	35,4	37,9	56,1	2,0		
σ / \sqrt{N}	2,63	2,85	3,14	3,26	4,06	4,60		

TABLA 40.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	41,3	30,2	25,2	11,1	26,9	-14,1	--	--
80	50,7	30,6	29,8	20,1	39,6	-9,7	--	--
81	53,3	20,6	38,9	32,7	61,4	-6,2	--	--
82	55,5	35,0	22,2	20,5	36,9	-1,7	--	--
83	45,2	25,2	19,5	20,0	44,2	0,5	--	--
84	39,6	21,0	27,8	18,6	47,0	-9,2	--	--
85	46,4	42,3	31,7	4,1	8,8	-27,6	--	--
86	24,5	17,8	19,8	6,7	27,3	-13,1	--	--
\bar{X}	44,6	27,8	26,9	16,8	36,5	-10,1		
σ / \sqrt{N}	3,47	2,92	2,33	3,23	5,57	3,07		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL FOSFORO

Experimento 7: Días 18-21 de gestación

TABLA 41.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	P ingerido (mg/rata/día)	P fecal (mg/rata/día)	P urinario (mg/rata/día)	P absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de P (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
87	75,7	31,5	22,2	44,2	58,4	22,0	29,1	49,8
88	49,3	19,1	13,9	30,2	61,3	16,3	33,1	54,0
89	63,4	20,0	22,2	33,6	53,1	11,4	18,0	33,9
90	78,8	34,5	22,2	44,3	56,2	22,1	28,0	49,9
91	94,6	29,2	41,6	65,4	69,2	23,8	25,2	36,4
92	66,9	36,8	25,0	30,1	45,0	5,1	7,6	16,9
93	53,2	22,2	36,1	31,0	58,3	-5,1	--	--
\bar{x}	68,8	27,6	26,2	39,8	57,3	13,7	23,5	40,2
σ / \sqrt{N}	5,91	2,71	3,57	4,87	2,80	4,02	3,78	5,69

TABLA 42.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	81,0	45,8	16,7	35,2	43,6	18,5	22,8	5,3
95	71,7	45,5	25,0	26,2	36,5	1,2	1,7	4,6
96	52,8	31,7	22,2	21,1	40,0	-1,1	--	--
97	49,3	22,6	16,7	26,7	54,2	10,0	20,3	37,5
98	50,6	12,7	19,5	37,9	18,4	18,4	36,3	48,5
99	48,0	22,2	31,7	25,8	53,8	-5,9	--	--
\bar{x}	58,9	30,1	22,0	28,8	41,1	6,9	20,3	24,0
σ / \sqrt{N}	5,68	5,50	2,34	2,60	5,41	4,22	7,12	11,21

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 1: Días 3-6 de gestación

TABLA 43.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.*	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I**	% R/A***
1	10,2	4,3	3,2	6,0	58,8	2,8	27,5	46,7
2	9,8	5,9	2,8	3,9	39,8	1,1	11,2	28,2
3	10,2	7,7	2,3	2,5	23,4	0,2	2,0	8,0
4	10,8	5,2	4,0	5,6	54,9	1,6	14,8	28,6
5	12,7	6,5	4,0	5,9	46,5	1,9	15,0	32,2
6	10,3	6,6	2,8	3,7	35,9	0,9	8,7	24,3
\bar{X}	10,7	6,0	3,2	4,6	43,2	1,4	13,2	28,0
σ / \sqrt{N}	0,43	0,48	0,28	0,59	5,32	0,37	3,46	5,10

TABLA 44.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	8,0	4,2	3,9	3,8	47,5	-0,1	--	--
8	9,5	5,0	3,8	4,5	47,4	0,7	--	--
9	8,9	5,5	3,2	3,4	38,2	0,2	--	--
10	6,4	4,0	2,8	2,4	37,5	-0,4	--	--
11	11,0	7,5	5,0	3,5	31,8	-1,5	--	--
12	6,7	4,6	2,9	2,1	31,3	-0,8	--	--
13	11,7	5,9	3,8	5,8	49,6	2,0	--	--
14	10,9	7,3	3,8	3,6	33,0	-0,2	--	--
\bar{X}	9,2	4,4	3,7	3,6	39,5	-0,3	--	--
σ / \sqrt{N}	0,70	0,77	0,24	0,41	2,68	0,25	--	--

* Coeficiente de digestibilidad aparente del magnesio

** Porcentaje de magnesio retenido del ingerido

*** Porcentaje de magnesio retenido del absorbido

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 2: Días 6-9 de gestación

TABLA 45 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
15	11,7	6,9	3,9	4,8	41,0	0,9	7,7	18,8
16	9,9	3,7	4,4	6,2	62,6	1,8	18,2	29,0
17	12,2	6,2	3,8	6,0	49,2	2,2	18,0	36,7
18	14,2	9,8	4,1	4,4	31,0	0,3	2,1	6,8
19	13,0	6,7	3,6	6,3	48,5	2,7	20,8	42,9
20	12,7	9,9	4,4	2,8	22,0	-1,4	--	--
21	11,8	4,0	3,8	7,8	66,1	4,0	33,9	51,3
22	12,5	3,7	3,8	8,8	70,4	5,0	40,0	56,8
\bar{X}	12,3	6,4	4,0	5,9	48,9	1,9	20,1	34,6
σ/\sqrt{N}	0,44	0,89	0,10	0,73	6,05	0,72	5,05	6,33

TABLA 46 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	10,5	7,2	5,4	3,3	31,4	-2,1	--	--
24	7,1	3,8	4,5	3,3	46,5	-1,2	--	--
25	5,0	2,8	3,0	2,2	44,0	-0,8	--	--
26	6,3	4,0	3,7	2,3	36,5	-1,4	--	--
27	7,4	3,0	3,9	4,4	59,5	0,5	--	--
28	8,7	5,0	4,9	3,7	42,5	-1,2	--	--
29	7,7	4,8	3,8	2,9	37,8	-0,9	--	--
30	7,9	3,4	2,5	4,5	57,0	2,0	--	--
\bar{X}	7,6	4,3	4,0	3,3	44,4	-0,4		
σ/\sqrt{N}	0,57	0,50	0,34	0,30	3,46	0,49		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 3: Días 9-12 de gestación

TABLA 47.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
31	14,2	6,6	4,2	7,6	53,5	3,4	23,9	48,7
32	11,4	6,0	3,2	5,4	47,4	2,1	18,4	38,9
33	12,2	4,5	3,9	7,6	62,3	3,7	30,3	48,7
34	11,7	4,8	3,5	6,9	59,0	3,5	29,9	50,0
35	12,4	5,1	3,4	7,3	58,9	3,9	31,5	53,4
36	10,7	4,6	3,6	6,1	57,0	2,5	23,4	41,0
\bar{X}	12,1	5,3	3,6	6,8	56,4	3,2	26,2	46,8
σ/\sqrt{N}	0,49	0,35	0,15	0,37	2,14	0,29	2,10	2,29

TABLA 48 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	13,8	6,5	4,1	7,3	52,9	3,2	--	--
38	8,4	3,1	5,2	5,3	63,1	0,1	--	--
39	7,4	5,9	3,4	1,5	20,3	-1,9	--	--
40	11,7	5,7	3,5	6,0	51,3	2,5	--	--
41	10,4	7,6	3,9	2,8	26,9	-1,1	--	--
42	8,0	5,3	4,0	2,7	33,8	-1,3	--	--
\bar{X}	10,0	5,7	4,0	4,3	41,3	0,25		
σ/\sqrt{N}	1,01	0,61	0,26	0,92	6,86	0,87		



UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 4: Días 11-14 de gestación

TABLA 49 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balance de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
43	11,9	5,2	6,8	6,7	56,3	-0,1	---	---
44	14,2	6,1	6,6	8,1	57,0	1,5	---	---
45	12,0	6,6	5,5	5,4	45,0	-0,1	---	---
46	9,5	6,4	8,3	3,1	32,6	-5,2	---	---
47	7,4	6,3	5,1	5,1	40,8	-1,2	---	---
48	14,2	8,0	5,8	6,2	43,7	0,4	---	---
49	11,9	3,8	3,5	8,1	68,1	4,6	---	---
50	13,9	4,0	3,0	9,9	71,2	6,9	---	---
\bar{X}	12,5	5,9	5,7	6,7	51,8	0,9		
σ / \sqrt{N}	0,56	0,53	0,62	0,85	4,80	1,29		

TABLA 50.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	6,8	3,6	2,3	3,2	51,5	0,9	---	---
52	12,7	8,8	5,3	3,9	30,7	-1,4	---	---
53	6,8	4,0	4,0	2,8	41,2	-1,2	---	---
54	9,5	6,6	3,7	2,9	30,5	-0,8	---	---
55	12,3	5,4	3,4	6,9	56,1	3,5	---	---
56	10,1	7,1	3,4	3,0	29,7	-0,4	---	---
57	11,6	4,9	6,3	6,7	57,8	0,4	---	---
58	12,5	7,3	3,5	5,2	41,6	1,7	---	---
59	8,3	5,1	5,4	3,2	38,6	-2,2	---	---
\bar{X}	10,1	5,9	4,1	4,2	42,0	0,1		
σ / \sqrt{N}	0,79	0,57	0,42	0,54	5,65	0,59		

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 5: Días 13-16 de gestación

TABLA 51.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	G.D.A.	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
60	14,2	6,0	6,5	8,2	57,7	1,7	12,0	20,7
61	11,3	6,1	6,8	5,2	46,0	-1,6	--	--
62	12,3	5,6	3,6	6,7	54,5	3,1	25,2	46,3
63.	14,2	5,4	10,2	8,8	62,0	-1,4	--	--
64	12,2	3,9	3,6	7,1	69,6	3,5	28,7	49,3
65	10,2	3,8	4,0	6,4	62,7	2,0	19,6	31,3
66	10,9	2,6	3,5	8,3	76,1	4,8	44,0	57,8
<hr/>								
\bar{x}	12,2	4,8	5,5	7,2	49,4	1,7	25,9	41,1
σ/\sqrt{N}	0,55	0,47	0,89	0,45	7,90	0,92	4,50	6,65

TABLA 52.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	14,1	8,4	7,3	5,7	40,4	-1,6	--	--
68	11,3	7,9	9,1	3,4	30,1	-5,7	--	--
69	12,8	6,3	4,4	6,5	50,8	2,1	16,4	32,3
70	14,2	5,2	5,5	9,0	63,4	3,5	24,6	38,8
71	12,9	5,2	3,8	7,7	59,7	3,9	30,2	50,6
72	10,1	5,2	4,5	4,9	48,5	0,4	4,0	8,2
<hr/>								
\bar{x}	12,6	6,4	5,8	6,2	48,8	0,4	18,8	32,5
σ/\sqrt{N}	0,57	0,51	0,72	0,82	5,02	1,48	5,69	8,93

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 6: Días 15-18 de gestación

TABLA 53.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
73	12,1	4,0	3,5	8,1	66,9	4,6	38,0	56,8
74	10,2	4,1	3,8	6,1	59,8	2,3	22,5	37,7
75	12,5	4,2	3,8	8,3	66,4	4,5	36,0	54,2
76	11,7	4,4	3,3	7,3	62,4	4,0	34,2	54,8
77	12,4	2,9	3,5	9,5	76,6	6,0	48,4	63,2
78	13,7	4,6	3,0	9,1	66,4	6,1	44,5	67,0
\bar{x}	12,1	4,0	3,5	8,1	66,4	4,6	37,3	55,6
σ / \sqrt{N}	0,47	0,24	0,12	0,50	2,34	0,57	3,00	4,13

TABLA 54.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	7,4	4,8	3,3	2,6	35,1	-0,7	--	--
80	9,1	3,0	3,0	6,1	67,0	3,1	34,1	50,8
81	9,5	2,7	3,0	6,8	71,6	3,8	40,0	55,9
82	9,9	3,6	3,8	6,3	63,6	2,5	25,3	39,6
83	8,1	3,7	3,5	4,4	54,3	0,9	11,1	20,5
84	7,1	5,7	3,8	1,4	19,7	-2,4	--	--
85	8,3	5,4	4,0	2,9	34,9	-1,1	--	--
86	4,4	2,2	2,8	2,2	50,0	-0,6	--	--
\bar{x}	8,0	3,9	3,4	4,1	49,5	0,7	27,6	41,7
σ / \sqrt{N}	0,62	0,45	0,16	0,74	6,44	0,79	6,30	7,84

UTILIZACION DIGESTIVA Y METABOLICA DEL MAGNESIO

Experimento 7: Días 18-21 de gestación

TABLA 55.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Mg ingerido (mg/rata/día)	Mg fecal (mg/rata/día)	Mg urinario (mg/rata/día)	Mg absorbido (mg/rata/día)	C.D.A.	Balace de Mg (mg/rata/día)	% R/I	% R/A
87	12,9	5,5	3,6	7,4	57,4	3,8	29,5	51,4
88	8,4	3,0	3,3	5,4	64,3	2,1	25,0	38,9
89	10,8	2,4	3,3	8,4	77,8	5,1	47,2	60,7
90	13,4	7,0	6,3	6,4	47,8	0,1	0,8	1,5
91	16,1	6,0	5,8	10,1	62,7	4,3	26,7	42,6
92	11,4	4,4	2,0	7,0	61,4	5,0	43,9	71,4
93	9,1	3,0	3,0	6,1	67,0	3,1	34,1	50,8
\bar{X}	11,7	4,5	3,9	7,3	62,6	3,4	29,6	45,3
σ/\sqrt{N}	1,00	0,66	0,59	0,60	3,45	0,67	5,76	8,38

TABLA 56.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	13,8	6,2	6,6	7,6	55,1	1,0	--	--
95	12,2	6,4	4,8	5,8	47,5	1,0	--	--
96	9,0	5,2	4,2	3,8	42,2	-0,4	--	--
97	8,4	6,7	4,0	1,7	20,2	-2,3	--	--
98	8,6	3,4	7,0	5,2	60,5	-1,8	--	--
99	8,2	3,1	3,8	5,1	62,2	1,3	--	--
\bar{X}	10,0	5,2	5,1	4,9	48,0	-0,2		
σ/\sqrt{N}	0,97	0,64	0,57	0,81	6,36	0,64		

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 1: Día 6 de gestación

TABLA 57.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal* (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
1	191,0	119,8	7,2	71,6	9,0	0,0880
2	189,0	112,8	6,5	71,0	1,9	0,0798
3	173,5	109,3	6,3	72,8	1,7	0,0680
4	190,0	117,9	4,8	73,2	1,3	0,0507
5	186,5	104,6	5,0	73,5	1,3	0,0481
6	178,5	105,6	3,6	72,1	1,0	0,0400
\bar{X}	184,8	111,7	5,6	72,4	1,5	0,0624
σ/\sqrt{N}	2,91	2,57	0,54	0,40	0,16	0,0078

TABLA 58.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	164,0	96,4	6,4	71,2	1,8	0,0774
8	164,0	97,6	5,1	71,3	1,5	0,0645
9	147,0	84,2	3,5	71,9	1,0	0,0380
10	146,5	88,8	4,3	69,2	1,3	0,0462
11	155,5	92,0	4,5	71,5	1,3	0,0455
12	149,5	94,6	4,7	69,4	1,4	0,0588
13	185,0	107,2	5,9	72,4	1,6	0,0752
14	179,0	109,1	6,0	71,7	1,7	0,0731
\bar{X}	161,3	96,2	5,1	71,1	1,5	0,0598
σ/\sqrt{N}	5,15	3,01	0,35	0,41	0,09	0,0053

* Animal desollado y eviscerado

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 1: Día 6 de gestación

TABLA 59 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
1	27,6	13,8	313,6	16,2	8,1	184,1	4,2	2,1	47,7
2	33,4	17,6	418,3	16,2	8,5	202,4	4,8	2,5	60,2
3	27,2	16,0	400,0	13,6	8,0	200,0	2,4	1,4	35,3
4	22,8	17,6	450,4	10,5	8,1	207,7	2,9	2,2	57,2
5	21,0	16,2	437,8	10,7	8,2	221,6	2,5	1,9	52,0
6	15,9	15,4	397,5	7,1	7,1	177,5	3,2	3,2	80,0
<hr/>									
\bar{X}	24,7	16,2	402,9	12,4	8,0	198,9	3,3	2,2	55,4
σ/\sqrt{N}	2,48	0,59	19,76	1,47	0,19	6,54	0,39	0,24	6,07

TABLA 60.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	25,8	14,3	333,7	11,9	6,6	153,5	6,1	3,4	78,8
8	25,0	16,7	388,0	14,3	9,5	220,9	4,8	3,2	74,4
9	17,0	17,0	447,4	9,8	9,8	257,9	4,3	4,3	113,2
10	16,1	12,4	350,3	8,8	6,8	191,3	4,9	3,7	80,1
11	20,2	15,5	444,0	7,8	6,0	171,4	5,4	4,2	118,7
12	16,9	12,1	288,0	10,1	7,2	131,0	4,2	3,0	51,0
13	19,5	12,2	259,9	10,6	6,6	140,4	6,5	4,0	86,4
14	21,1	12,4	288,8	10,3	6,1	142,5	5,1	3,0	69,8
<hr/>									
\bar{X}	20,2	14,1	350,0	10,5	7,3	176,1	5,2	3,6	84,1
σ/\sqrt{N}	1,28	0,73	25,07	0,69	0,52	15,75	0,28	0,19	7,83

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 2: Día 9 de gestación

TABLA 61 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
15	198,5	107,8	6,6	71,9	1,9	0,1056
16	184,0	113,1	6,9	72,5	1,9	0,1007
17	184,0	110,2	7,5	72,6	2,1	0,1113
18	195,0	107,0	6,2	72,2	1,7	0,0901
19	180,5	104,8	5,8	73,1	1,6	0,0738
20	211,0	133,2	7,1	73,0	1,9	0,1009
21	208,0	124,5	8,0	71,7	2,3	0,1040
22	192,0	130,0	8,0	74,7	2,0	0,0978
\bar{x}	194,1	116,3	7,0	72,7	1,9	0,0980
σ / \sqrt{N}	3,96	3,96	0,28	0,33	0,08	0,0041

TABLA 62 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	155,0	85,2	5,3	71,2	1,5	0,0615
24	133,0	76,0	3,1	71,2	0,9	0,0441
25	130,0	83,9	4,4	71,4	1,3	0,0520
26	180,0	121,4	9,0	69,5	2,7	0,1000
27	154,0	91,4	4,2	68,4	1,3	0,0655
28	172,0	107,0	6,6	70,7	1,9	0,0855
29	151,0	97,1	5,1	69,1	1,6	0,0679
30	164,0	102,7	5,7	69,1	1,8	0,0670
\bar{x}	154,9	95,6	5,4	70,1	1,6	0,0679
σ / \sqrt{N}	6,15	5,17	0,63	0,42	0,19	0,0063

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 2: Día 9 de gestación

TABLA 63 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
15	33,5	17,6	317,0	17,5	9,2	165,7	4,9	2,6	46,4
16	21,9	11,5	217,3	12,2	6,4	120,8	4,5	2,4	45,1
17	41,3	19,7	371,0	19,3	9,2	171,0	5,6	2,7	50,5
18	26,6	15,7	295,4	14,6	8,6	162,3	4,6	2,7	50,8
19	30,7	19,2	416,3	13,1	8,2	177,8	5,3	3,3	72,4
20	34,2	18,0	338,8	23,0	12,1	227,8	6,4	3,4	63,7
21	31,4	13,7	302,3	14,3	6,2	137,1	7,7	3,3	73,9
22	36,6	18,3	374,2	14,0	7,0	143,1	6,8	3,4	69,5
\bar{X}	32,0	16,7	320,0	16,0	8,4	163,2	5,7	3,0	59,0
σ / \sqrt{N}	2,10	1,01	21,54	1,29	0,68	11,44	0,40	0,14	4,57

TABLA 64 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	25,8	17,2	419,5	11,1	7,4	180,5	4,5	3,0	73,3
24	13,8	15,3	311,8	11,0	12,2	248,9	3,0	3,3	67,1
25	15,1	11,6	290,4	10,9	8,4	210,0	2,7	2,0	51,2
26	44,3	16,4	443,0	18,9	7,0	189,0	9,5	3,5	95,5
27	21,7	16,7	331,5	10,8	8,3	164,9	2,4	1,9	37,1
28	35,9	18,9	420,0	10,5	5,5	122,2	8,0	4,2	93,8
29	22,6	14,2	333,5	12,2	7,6	179,1	5,9	3,6	85,2
30	52,3	14,0	377,3	9,2	5,1	137,0	5,9	3,3	88,4
\bar{X}	28,9	15,5	365,9	11,8	7,6	179,0	5,2	3,1	74,0
σ / \sqrt{N}	4,88	0,85	20,14	1,05	0,77	14,10	0,91	0,28	7,46

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 3: Día 12 de gestación

TABLA 65 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
31	200,0	125,6	6,7	72,5	1,8	0,0702
32	197,0	121,6	5,6	6,8	1,7	0,0629
33	213,0	129,6	6,4	72,3	1,8	0,0864
34	222,0	147,1	7,7	72,7	2,1	0,0915
35	208,0	132,0	7,8	72,5	2,1	0,1071
36	196,0	124,6	7,4	71,9	2,1	0,0966
\bar{X} σ/\sqrt{N}	206,0 4,19	130,1 3,72	6,9 0,35	71,8 0,61	1,9 0,08	0,0859 0,0068

TABLA 66.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	163,5	100,2	4,4	71,5	1,3	0,0676
38	154,5	94,8	3,9	70,2	1,2	0,0492
39	147,0	92,5	4,5	71,9	1,3	0,0533
40	166,0	101,0	4,7	72,9	1,3	0,0689
41	171,0	106,4	4,5	72,8	1,2	0,0529
42	141,0	89,7	5,2	68,6	1,6	0,0704
\bar{X} σ/\sqrt{N}	157,2 4,77	97,4 2,53	4,5 0,17	71,3 0,68	1,3 0,06	0,0604 0,0039

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 3: Día 12 de gestación

TABLA 67 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
31	33,8	18,8	482,1	13,3	7,4	189,2	6,3	3,5	89,7
32	27,4	16,1	435,1	11,9	7,0	188,9	4,6	2,7	73,4
33	39,4	21,9	457,1	16,0	8,9	185,3	5,6	3,1	64,7
34	36,7	17,5	401,6	13,8	6,0	150,9	6,1	2,9	66,1
35	46,8	22,3	436,7	21,2	10,1	197,8	9,3	4,4	87,0
36	38,0	18,1	393,3	13,4	6,4	138,9	9,1	4,3	93,9
\bar{X} σ / \sqrt{N}	37,0 2,62	19,1 1,01	434,3 13,61	14,9 1,36	7,6 0,64	175,2 9,83	6,8 0,78	3,5 0,29	79,1 5,17

TABLA 68 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	17,4	13,4	257,7	10,1	7,8	149,6	3,5	2,7	51,9
38	14,6	12,2	297,6	9,6	8,0	195,1	3,4	2,8	68,3
39	19,3	14,8	361,7	9,1	7,0	170,7	3,4	2,6	63,3
40	19,7	15,1	284,9	11,1	8,5	160,4	3,5	2,7	50,9
41	25,1	20,9	473,7	11,8	9,8	223,3	4,3	3,6	81,5
42	26,9	16,8	381,8	13,2	8,2	187,1	4,8	3,0	67,5
\bar{X} σ / \sqrt{N}	20,5 1,90	15,5 1,24	342,9 32,47	10,8 0,62	8,2 0,37	181,0 10,86	3,8 0,24	2,9 0,15	63,9 4,67

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 4: Día 14 de gestación

TABLA 69 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
43	235,0	147,8	8,8	71,2	2,5	0,1225
44	269,0	167,2	8,8	69,1	2,7	0,1188
45	202,5	120,0	6,9	69,4	2,1	0,1050
47	208,0	129,7	7,6	71,4	2,2	0,1012
48	200,0	119,0	8,6	71,2	2,5	0,0950
49	211,0	147,0	10,0	71,2	2,9	0,1280
50	202,0	142,0	8,0	72,6	2,2	0,1025
<hr/>						
\bar{X}	218,2	139,0	8,4	70,9	2,4	0,1108
σ/\sqrt{N}	9,57	6,53	0,38	0,46	0,11	0,0049

TABLA 70 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	145,5	94,1	4,1	71,0	1,2	0,0466
52	173,5	103,7	4,4	70,6	1,3	0,0472
53	139,0	88,2	4,3	69,5	1,3	0,0468
54	151,0	92,4	4,5	71,4	1,3	0,0520
55	155,0	113,6	5,0	70,6	1,5	0,0750
56	165,0	101,6	4,8	68,9	1,5	0,0576
57	173,0	111,2	5,8	72,9	1,6	0,0752
58	161,5	102,0	5,2	71,5	1,5	0,0600
59	141,0	87,8	5,5	71,8	1,6	0,0640
<hr/>						
\bar{X}	156,1	99,4	4,8	70,9	1,4	0,0556
σ/\sqrt{N}	4,34	3,14	0,19	0,40	0,05	0,0042

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 4: Día 14 de gestación

TABLA 71.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
43	36,0	14,4	293,9	21,8	8,7	178,3	7,0	2,8	57,1
44	48,5	18,0	408,4	18,9	7,0	158,8	10,6	3,9	89,1
45	35,9	17,1	342,0	12,7	6,0	120,7	5,3	2,5	50,1
47	33,9	15,4	334,8	17,7	8,1	175,2	5,2	2,4	51,6
48	34,8	13,9	365,8	13,0	5,2	136,6	5,3	2,1	55,9
49	55,4	19,1	432,8	23,8	8,2	185,8	8,8	3,0	69,0
50	41,4	18,8	403,5	16,7	7,6	163,2	6,5	3,0	63,9
<hr/>									
X	40,8	16,7	368,7	17,8	7,3	159,8	6,9	2,8	62,4
σ / \sqrt{N}	3,09	0,80	18,46	1,56	0,48	8,91	0,77	0,21	5,10

TABLA 72.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	20,4	17,0	437,8	10,0	8,3	213,2	4,1	3,4	87,4
52	16,1	12,4	341,8	9,2	7,1	196,3	3,1	2,4	65,4
53	16,3	12,5	347,2	8,8	6,8	188,0	3,2	2,5	69,1
54	19,5	15,0	375,0	9,3	7,1	178,4	3,5	2,7	67,5
55	27,0	18,0	360,0	12,8	8,5	170,5	4,7	3,1	62,9
56	25,8	16,1	447,2	9,2	5,8	159,8	4,4	2,8	76,4
57	24,3	15,2	323,4	12,1	7,5	160,3	4,4	2,8	50,5
58	21,2	14,1	352,5	13,3	8,8	221,1	4,8	3,2	79,6
59	22,1	13,8	345,0	11,5	7,2	179,4	3,5	2,2	54,3
<hr/>									
\bar{X}	21,4	14,9	370,0	10,7	7,5	185,2	4,0	2,8	68,1
σ / \sqrt{N}	1,37	0,63	14,48	0,58	0,31	7,23	0,21	0,13	3,93

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 73.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
60	268,0	167,2	11,1	76,4	2,8	0,1288
61	239,0	166,0	10,7	74,2	2,8	0,1288
62	249,5	154,2	11,1	75,5	2,7	0,2330
63	237,0	152,1	9,9	73,7	2,6	0,1118
64	224,0	135,6	7,1	71,9	2,0	0,0920
65	215,0	138,7	8,5	74,0	2,2	0,1078
66	203,5	135,0	7,6	74,1	2,0	0,1000
\bar{X}	233,7	149,8	9,4	74,0	2,4	0,1288
σ / \sqrt{N}	8,20	5,19	0,64	0,41	0,14	0,0180

TABLA 74.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	216,0	135,5	6,2	72,5	1,7	0,0900
68	193,0	117,5	5,2	73,0	1,4	0,0658
69	180,0	110,6	6,2	72,9	1,7	0,0765
70	180,0	106,3	4,3	73,1	1,2	0,0528
71	162,0	97,7	5,0	69,2	1,5	0,0780
72	154,0	98,8	4,8	72,3	1,3	0,0637
\bar{X}	180,8	111,1	5,3	72,1	1,5	0,0711
σ / \sqrt{N}	9,10	5,74	0,31	0,61	0,08	0,0053

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 75.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
60	53,0	18,9	411,7	29,7	10,6	230,9	9,7	3,5	75,2
61	49,3	17,6	382,6	23,1	8,3	179,7	9,9	3,5	76,7
62	54,5	20,2	234,1	28,7	10,6	123,1	12,4	4,6	53,4
63	48,9	18,8	436,8	27,8	10,7	248,6	12,4	4,8	110,4
64	33,6	16,8	365,2	19,0	9,5	206,5	8,0	4,0	86,9
65	39,2	17,8	363,3	24,6	11,2	228,1	9,2	4,2	85,4
66	34,2	17,1	342,0	10,9	5,5	109,0	6,2	3,1	62,1
\bar{X}	44,7	18,2	362,2	23,4	9,5	189,4	9,7	4,0	78,6
σ / \sqrt{N}	3,33	0,45	24,48	2,51	0,75	20,65	0,84	0,23	6,97

TABLA 76.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	21,5	12,7	238,9	13,9	8,2	154,4	6,9	4,1	76,8
68	19,6	14,0	297,9	11,0	7,8	167,0	4,4	3,1	66,8
69	24,1	14,2	314,7	12,2	7,2	160,0	8,1	4,8	105,7
70	16,1	13,4	304,5	11,9	9,9	224,5	4,0	3,3	75,4
71	19,7	13,1	251,9	16,0	10,7	205,5	4,2	2,8	52,3
72	16,5	12,7	259,2	14,7	11,1	231,2	2,7	2,1	42,5
\bar{X}	19,6	13,4	277,8	13,3	9,2	190,4	5,1	3,4	69,9
σ / \sqrt{N}	1,23	0,26	12,92	0,77	0,66	13,92	0,82	0,39	8,99

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 77.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
73	215,0	126,7	7,2	72,2	2,0	0,0926
74	230,0	141,4	8,2	72,6	2,2	0,1019
75	224,0	134,0	6,7	71,1	1,9	0,0789
76	228,0	140,8	8,2	71,2	2,4	0,0974
77	226,0	144,5	7,3	71,8	2,1	0,1241
78	240,0	145,7	8,0	71,2	2,3	0,1129
\bar{X}	227,2	138,9	7,6	71,7	2,2	0,1013
σ / \sqrt{N}	1,35	2,95	0,25	0,25	0,08	0,0064

TABLA 78.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	162,0	100,3	4,6	72,4	1,3	0,0486
80	174,0	109,7	5,5	72,0	1,5	0,0635
81	178,5	110,5	5,3	72,1	1,5	0,0742
82	158,0	92,8	5,3	69,4	1,6	0,0577
83	159,0	94,0	3,5	67,7	1,1	0,0412
84	164,0	98,8	4,2	72,9	1,1	0,0499
85	180,0	99,1	4,3	70,9	1,3	0,0626
86	146,0	85,9	3,4	71,3	1,0	0,0481
\bar{X}	165,2	98,9	4,5	71,1	1,3	0,0557
σ / \sqrt{N}	4,10	2,94	0,29	0,62	0,08	0,0038

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 79.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
73	28,0	14,0	302,4	21,0	10,5	227,1	6,8	3,4	73,9
74	38,5	17,5	378,0	25,1	11,4	246,7	6,8	3,1	66,8
75	23,6	12,4	298,6	16,2	8,5	204,7	7,5	3,9	94,7
76	30,0	12,5	307,8	19,5	8,1	200,1	6,7	2,8	69,0
77	23,5	11,2	189,2	19,5	9,3	157,4	7,1	3,4	57,4
78	34,3	14,9	303,6	26,7	11,6	236,5	7,6	3,3	67,1
\bar{X}	29,7	13,8	296,6	21,3	9,9	212,1	7,1	3,3	71,5
σ / \sqrt{N}	2,43	0,92	24,74	1,59	0,61	13,17	0,15	0,15	5,13

TABLA 80.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	13,5	10,4	278,2	12,8	9,9	264,0	3,7	2,8	75,8
80	18,5	12,3	290,6	16,7	11,1	262,3	4,9	3,3	77,2
81	19,5	13,0	262,8	14,5	9,6	195,0	4,4	2,9	59,3
82	17,8	11,1	307,8	6,3	3,9	108,9	1,6	1,0	27,7
83	11,3	10,3	275,0	5,6	5,1	136,6	3,3	3,0	79,7
84	12,4	11,3	249,1	9,3	8,4	185,7	3,6	3,3	72,5
85	16,3	12,5	259,6	11,7	9,0	186,9	5,8	4,4	92,4
86	13,3	13,3	276,5	8,7	8,7	180,9	3,5	3,5	72,8
\bar{X}	15,3	11,8	277,8	10,7	9,2	190,4	3,9	3,4	69,9
σ / \sqrt{N}	1,08	0,41	12,92	1,37	0,66	13,92	0,44	0,39	8,99

PESO Y CONTENIDO EN MINERALES TOTALES DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 81.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso corporal (g)	Peso músculo fresco (g)	% de agua	Peso músculo seco (g)	Minerales totales (g)
87	291,0	153,2	9,1	72,0	2,5	0,1132
88	260,0	127,2	8,7	73,7	2,3	0,0900
89	259,0	137,4	9,6	72,6	2,6	0,1037
90	309,0	165,7	11,6	71,7	3,3	0,1474
91	305,0	183,6	9,9	73,3	2,6	0,1110
92	248,0	135,7	8,8	72,5	2,4	0,1207
93	240,0	135,4	8,5	72,1	2,4	0,0900
\bar{X}	273,1	148,3	9,5	75,2	2,6	0,0966
σ/\sqrt{N}	10,60	7,66	0,40	0,27	0,13	0,0161

TABLA 82.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	208,5	109,5	3,9	73,3	1,0	0,0483
95	236,5	118,1	5,2	73,0	1,4	0,0582
96	218,5	118,1	4,9	73,3	1,3	0,0541
97	199,0	109,0	4,8	74,2	1,2	0,0726
98	173,0	86,3	3,5	73,1	0,9	0,0395
99	149,5	79,2	2,8	73,7	0,7	0,0589
\bar{X}	197,4	103,4	4,2	73,4	1,1	0,0553
σ/\sqrt{N}	12,90	6,78	0,38	0,18	0,11	0,0045

CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL MUSCULO LONGISSIMUS DORSI

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 83.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
87	32,3	12,9	284,9	36,8	14,7	325,3	4,5	1,8	39,8
88	30,1	13,1	334,8	16,7	7,2	185,0	5,7	2,5	63,3
89	44,2	17,0	426,2	23,9	9,3	230,5	7,1	2,7	68,7
90	66,3	20,1	450,0	37,7	11,3	253,2	10,4	3,1	70,5
91	47,1	19,1	424,0	25,7	9,9	231,6	8,0	3,1	72,2
92	45,4	18,9	375,8	24,6	10,2	203,6	6,2	2,6	51,0
93	32,2	13,4	357,7	18,7	7,8	207,7	8,7	3,6	96,9
<hr/>									
\bar{X}	42,5	16,2	379,1	26,3	10,1	233,8	7,2	2,8	66,1
σ / \sqrt{N}	4,78	1,14	22,09	3,08	0,94	17,39	0,75	0,21	6,78

TABLA 84.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	12,8	12,3	264,8	10,7	10,3	221,7	3,6	3,5	75,4
95	21,1	15,1	363,3	11,8	8,4	202,0	3,2	2,3	55,3
96	18,6	14,3	343,6	14,1	10,8	260,7	2,4	1,8	44,5
97	20,0	16,7	276,0	16,8	14,0	231,8	5,9	4,9	81,1
98	10,4	11,5	262,0	7,7	8,5	194,9	4,7	5,2	119,4
99	11,7	16,7	198,5	6,3	9,0	110,0	2,2	3,2	38,0
<hr/>									
\bar{X}	15,8	14,4	286,4	11,2	10,2	203,5	3,7	3,5	68,9
σ / \sqrt{N}	1,90	0,89	27,36	1,60	0,86	20,99	0,57	0,55	12,22

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 1: Día 6 de gestación

TABLA 85.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
1	191,0	0,3584	0,2435	90,0	251,1	369,6	38,4	107,3	157,4	1,6	4,5	7,0
2	189,0	0,2772	0,1807	79,2	288,6	442,7	25,0	90,2	138,4	1,1	4,0	6,1
3	173,5	0,2540	0,1586	60,0	236,2	378,3	25,6	100,9	161,7	1,3	5,0	7,9
4	190,0	0,3066	0,1881	75,0	244,6	398,7	33,3	108,7	177,2	1,3	4,1	6,7
5	186,5	0,2929	0,1868	72,5	247,5	388,1	25,6	87,5	137,3	1,3	4,3	6,7
6	178,5	0,2776	0,1752	70,0	252,2	399,5	25,7	92,4	146,3	1,5	5,3	8,4
\bar{X}	184,8	0,2945	0,1888	74,5	253,4	396,2	28,9	97,8	153,1	1,4	4,5	7,1
σ/\sqrt{N}	2,91	0,0147	0,0118	4,07	7,42	10,4	2,29	3,70	6,28	0,07	0,21	0,35

TABLA 86.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	164,0	0,3128	0,2013	85,0	271,7	422,3	33,3	106,6	165,6	1,4	4,5	7,3
8	164,0	0,3029	0,1948	75,0	247,6	385,0	32,0	105,8	164,5	1,3	4,2	6,5
9	147,0	0,2798	0,1753	65,0	232,3	370,8	25,6	91,6	146,3	1,5	5,3	8,4
10	146,5	0,2887	0,1801	75,0	259,8	416,4	20,9	100,0	160,2	1,5	5,1	8,2
11	155,5	0,2710	0,1637	65,0	239,9	397,1	25,6	94,6	156,6	1,1	3,9	6,4
12	149,5	0,2945	0,1873	80,0	271,6	427,1	25,7	87,1	136,9	1,3	4,3	6,7
13	185,0	0,3189	0,2151	87,9	275,6	408,6	31,3	98,1	145,5	1,9	5,9	8,7
14	179,0	0,3363	0,2261	100,0	297,4	442,3	36,4	108,2	161,0	2,5	7,4	11,1
\bar{X}	161,3	0,3006	0,1929	79,1	262,0	408,7	28,9	99,0	154,6	1,6	5,1	7,9
σ/\sqrt{N}	5,15	0,0080	0,0073	4,15	8,08	8,84	1,81	2,87	3,66	0,16	0,40	0,55

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 2: Día 9 de gestación

TABLA 87.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
15	198,5	0,2731	0,1741	70,0	256,3	402,1	34,0	124,5	195,3	1,3	4,6	7,2
16	184,0	0,3224	0,2038	82,9	255,9	404,8	37,0	114,8	181,6	1,5	4,6	7,2
17	184,0	0,3290	0,1869	88,6	269,2	473,9	33,0	100,4	176,7	1,7	5,1	9,0
18	195,0	0,2833	0,1889	70,0	247,1	380,6	32,0	113,1	169,7	1,5	5,2	7,8
19	180,5	0,2870	0,1874	80,0	278,7	426,9	30,6	106,6	163,3	1,3	4,4	6,7
20	211,0	0,3385	0,2284	80,0	236,3	350,3	40,1	118,5	175,6	1,7	5,0	7,4
21	208,0	0,3554	0,2257	106,3	299,1	470,8	41,7	117,3	184,8	2,1	5,9	9,2
22	192,0	0,3384	0,2179	100,0	295,5	458,9	47,6	140,7	218,4	2,5	7,4	11,5
\bar{x}	194,1	0,3158	0,2016	84,7	267,3	421,0	37,0	117,0	178,1	1,7	5,3	8,3
σ/\sqrt{N}	3,96	0,0107	0,0071	4,59	7,92	15,81	2,03	4,32	3,72	0,15	0,35	0,55

TABLA 88.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	155,0	0,3383	0,2161	75,0	221,7	347,1	37,0	109,4	171,2	1,5	4,3	8,3
24	133,0	0,2861	0,1763	70,0	244,7	397,1	35,2	123,2	181,8	1,5	5,1	8,3
25	130,0	0,2797	0,1836	75,0	268,1	408,5	25,6	91,7	139,7	1,7	6,0	9,2
26	180,0	0,4062	0,2662	105,0	258,4	395,4	38,5	94,7	144,5	2,1	5,2	7,9
27	154,0	0,3064	0,1867	75,0	244,7	401,7	32,0	104,6	171,7	1,3	4,1	6,8
28	172,0	0,3469	0,2245	97,2	280,2	435,2	38,5	110,9	171,3	1,7	4,8	7,5
29	151,0	0,3648	0,2261	106,3	291,4	470,1	41,7	114,3	184,4	2,6	7,1	11,1
30	164,0	0,3063	0,1958	87,5	285,7	446,9	36,4	118,8	185,9	2,3	7,5	11,7
\bar{x}	154,9	0,3293	0,2094	86,4	261,8	412,8	35,6	108,5	168,8	1,8	5,5	8,9
σ/\sqrt{N}	6,15	0,0151	0,0105	5,17	8,38	13,33	1,73	3,89	6,21	0,16	0,44	0,61

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 3: Día 12 de gestación

TABLA 89 .- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
31	200,0	0,3574	0,2394	95,0	265,8	396,8	32,1	89,7	133,9	1,9	5,3	7,9
32	197,0	0,3142	0,2073	80,0	254,6	385,9	32,0	102,0	154,6	1,3	4,0	6,1
33	213,0	0,3609	0,2390	85,0	235,5	355,7	34,0	94,2	142,3	1,7	4,7	7,0
34	222,0	0,3634	0,2476	102,5	282,1	414,0	38,5	105,8	155,3	2,1	5,9	8,5
35	208,0	0,3272	0,2145	85,0	259,8	396,3	32,0	97,9	149,4	1,7	5,1	7,8
36	196,0	0,3251	0,2260	95,0	292,1	420,4	43,2	132,9	191,2	1,5	4,5	6,5
\bar{X}	206,0	0,3417	0,2290	90,4	265,0	398,9	35,3	103,8	154,5	1,7	4,9	7,0
σ/\sqrt{N}	4,19	0,0088	0,0064	3,44	8,23	9,38	1,88	6,27	8,05	0,12	0,27	0,37

TABLA 90 .- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	163,5	0,3287	0,2176	80,0	243,4	367,7	37,0	112,6	170,0	1,2	3,8	5,8
38	154,5	0,3648	0,2313	95,0	260,4	410,7	34,0	93,2	147,0	1,7	4,6	7,3
39	147,0	0,3563	0,2168	87,5	245,6	403,6	30,7	86,2	141,7	1,2	3,5	5,8
40	166,0	0,3068	0,2012	80,0	260,8	397,6	34,0	110,8	169,0	1,2	4,0	6,1
41	171,0	0,3797	0,2496	95,0	250,2	380,6	43,2	113,8	173,1	1,4	3,6	5,5
42	141,0	0,3230	0,2170	85,0	263,2	391,7	34,0	105,3	156,7	1,5	4,6	6,8
\bar{X}	157,2	0,3432	0,2223	87,1	252,1	392,0	35,5	103,7	159,6	1,4	4,0	6,2
σ/\sqrt{N}	4,76	0,0114	0,0067	2,77	3,51	6,51	1,74	4,66	5,37	0,08	0,20	0,28

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 4: Día 14 de gestación

TABLA 91.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
43	235,0	0,4504	0,3034	102,0	226,5	247,2	45,9	102,0	126,6	1,5	3,3	4,8
44	269,0	0,4040	0,2631	90,0	222,8	304,1	40,5	100,2	153,9	1,4	3,4	5,2
45	202,5	0,3526	0,2339	87,5	248,2	374,1	44,9	127,3	164,4	1,7	4,8	7,2
46	220,0	0,3829	0,2609	95,0	248,1	364,1	51,2	133,8	196,4	1,7	4,4	6,4
47	208,0	0,3588	0,2450	85,0	236,9	346,9	38,5	107,2	157,0	1,7	4,7	6,9
48	200,0	0,3443	0,2291	97,2	282,3	424,3	38,5	111,7	167,9	1,9	5,5	8,2
49	211,0	0,3147	0,2122	88,3	280,7	416,3	41,7	132,5	196,5	2,1	6,6	9,8
50	202,0	0,3498	0,2333	100,0	285,9	428,7	41,7	119,2	145,6	2,2	6,2	9,3
\bar{x}	218,4	0,3697	0,2476	93,1	253,9	363,2	42,9	116,7	163,5	1,8	4,9	7,2
σ/\sqrt{N}	8,24	0,0147	0,0099	3,26	9,08	22,41	1,62	4,76	8,46	0,01	0,42	0,63

TABLA 92.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	145,5	0,3779	0,2328	65,5	178,6	289,9	30,9	81,7	132,6	1,1	2,8	4,5
52	173,5	0,3547	0,2285	80,0	225,5	350,1	49,8	90,4	140,3	2,3	6,5	10,1
53	139,0	0,3580	0,2079	80,0	223,5	384,8	29,1	81,3	138,8	1,5	4,1	7,1
54	151,0	0,3634	0,2378	90,0	247,7	378,5	32,1	88,2	134,8	1,7	4,6	7,1
55	155,0	0,3421	0,2090	85,0	248,4	106,7	32,1	93,7	153,3	1,5	4,3	7,0
56	165,0	0,3520	0,2259	90,0	255,6	398,4	32,1	91,1	133,0	1,5	4,2	6,5
57	173,0	0,3745	0,2485	102,5	273,7	412,5	41,6	111,2	167,6	2,1	5,6	8,5
58	161,5	0,3958	0,2580	102,5	259,0	397,3	32,0	80,9	124,2	2,3	5,8	9,0
59	141,0	0,3675	0,2454	85,0	231,3	346,4	32,0	87,2	130,6	1,2	3,4	5,1
\bar{x}	156,1	0,3651	0,2326	86,7	238,1	373,8	34,6	89,5	139,5	1,7	4,6	7,2
σ/\sqrt{N}	4,43	0,0054	0,0057	3,85	9,25	13,03	2,22	3,12	4,42	0,15	0,39	0,71

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 93 :- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
60	268,0	0,4303	0,2815	90,9	211,2	322,9	55,6	129,2	197,5	2,2	5,2	7,9
61	239,0	0,4122	0,2669	90,9	220,5	340,7	50,8	123,2	190,3	3,0	7,2	11,1
62	249,5	0,4381	0,2942	98,8	225,6	335,9	55,6	126,9	189,0	3,7	8,5	12,7
63	237,0	0,4612	0,3060	107,9	233,9	352,6	57,9	125,6	189,3	3,5	7,5	11,3
64	224,0	0,3162	0,1993	87,1	275,5	439,0	41,7	131,9	209,2	3,3	10,5	16,7
65	215,0	0,3692	0,2470	106,3	237,9	430,4	41,7	112,9	168,8	2,9	7,9	11,8
66	203,5	0,3300	0,2175	106,3	322,1	488,7	41,7	126,4	191,7	2,9	8,8	13,4
\bar{x}	233,7	0,3938	0,2589	98,3	253,8	387,2	49,3	125,2	190,8	3,1	7,9	12,1
σ/\sqrt{N}	8,18	0,0212	0,0150	3,29	15,72	24,35	2,79	2,29	4,55	0,19	0,71	1,01

TABLA 94.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	216,0	0,5256	0,3553	110,9	211,0	309,3	69,4	132,0	195,3	3,4	6,5	9,6
68	193,0	0,5191	0,3070	130,0	250,5	423,6	65,1	125,4	212,0	3,3	6,3	10,7
69	180,0	0,4139	0,2535	90,9	219,6	358,6	56,1	135,6	221,4	2,2	5,2	8,5
70	180,0	0,4035	0,2469	105,0	260,3	425,4	48,5	120,3	196,6	2,4	6,0	9,8
71	162,0	0,3438	0,2229	100,0	290,9	448,6	46,9	136,4	210,4	2,3	6,7	10,3
72	154,0	0,3462	0,2312	87,5	252,7	378,5	47,6	137,5	205,9	1,9	5,4	8,1
\bar{x}	180,8	0,4253	0,2694	104,1	247,5	390,6	55,6	131,2	206,9	2,6	6,0	9,5
σ/\sqrt{N}	9,05	0,0328	0,0210	6,28	11,82	21,16	3,96	2,82	4,04	0,25	0,24	0,41

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 6: Dia 18 de gestación

TABLA 95.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
73	215,0	0,3131	0,2077	100,0	319,4	431,5	33,9	108,3	163,2	1,9	6,0	9,1
74	230,0	0,3670	0,2507	111,4	303,5	444,3	41,7	113,6	166,3	2,5	6,8	10,0
75	224,0	0,3511	0,2364	106,3	302,7	449,7	46,9	133,6	176,4	2,7	7,7	11,5
76	228,0	0,3457	0,2287	106,3	307,4	464,8	45,1	130,5	197,3	3,1	9,1	13,7
77	226,0	0,3348	0,2139	93,8	280,2	438,5	47,6	142,2	222,5	2,5	7,5	11,7
78	240,0	0,3527	0,2322	100,0	283,5	430,7	41,7	118,2	179,6	2,1	5,9	9,0
\bar{x}	227,2	0,3440	0,2283	103,0	299,5	451,6	42,8	124,4	184,2	2,5	7,2	10,8
σ/\sqrt{N}	1,35	0,0080	0,0064	2,55	6,09	7,60	2,06	5,33	9,09	0,17	0,49	0,74

TABLA 96.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	162,0	0,3477	0,2239	93,8	269,8	418,9	41,7	119,9	186,2	2,7	7,8	12,1
80	174,0	0,3863	0,2528	118,7	307,3	469,5	47,6	123,2	188,3	2,5	6,5	9,9
81	178,5	0,3307	0,2131	106,3	321,4	498,8	36,4	110,1	170,8	2,5	7,6	11,8
82	158,0	0,3606	0,2289	109,0	302,4	436,9	41,7	115,6	204,9	2,1	5,8	9,1
83	159,0	0,3660	0,2308	100,0	273,2	433,3	41,7	113,9	180,7	2,8	7,7	12,2
84	164,0	0,3405	0,2246	106,3	312,2	473,3	47,6	139,8	211,9	2,5	7,4	11,2
85	180,0	0,3681	0,2367	106,3	288,8	449,1	41,3	112,2	174,5	2,5	6,8	10,6
86	146,0	0,3150	0,2103	100,0	317,5	475,5	35,7	113,3	169,8	2,1	6,6	9,9
\bar{x}	165,2	0,3517	0,2276	105,1	299,1	456,9	41,7	118,5	185,8	2,5	7,0	10,9
σ/\sqrt{N}	4,07	0,0080	0,0047	3,69	6,92	9,37	1,65	3,37	5,48	0,09	0,25	0,41

COMPOSICION MINERAL DEL FEMUR

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 97.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Peso rata (g)	Peso fémur (g)	Cenizas (g)	mg Ca total	mg Ca/g fémur	mg Ca/g cenizas	mg P total	mg P/g fémur	mg P/g cenizas	mg Mg total	mg Mg/g fémur	mg Mg/g cenizas
87	291,0	0,4426	0,2875	128,6	290,5	447,2	51,0	115,3	177,5	2,7	6,0	9,2
88	260,0	0,4085	0,2643	115,3	282,3	436,3	49,2	120,5	186,2	2,4	5,8	9,0
89	259,0	0,4093	0,2728	114,8	280,5	420,9	45,1	110,2	165,3	2,4	5,9	8,8
90	309,0	0,4107	0,2741	112,5	273,9	410,4	52,1	126,8	190,1	2,1	5,1	7,8
91	305,0	0,4809	0,3218	137,5	285,9	427,3	62,5	130,0	194,2	2,7	5,6	8,4
92	242,0	0,3464	0,2352	106,3	306,9	452,0	36,4	105,1	154,8	3,1	9,0	13,3
93	240,0	0,3594	0,2438	100,0	278,2	410,2	36,4	101,3	149,3	2,1	5,8	8,5
\bar{X}	273,1	0,4082	0,2713	116,4	285,5	429,2	47,5	115,6	173,9	2,5	6,1	9,3
σ/\sqrt{N}	10,59	0,0173	0,0108	4,83	4,09	6,32	3,49	4,08	6,69	0,14	0,51	0,69

TABLA 98.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	208,0	0,5005	0,3026	138,8	277,4	458,8	54,5	108,8	180,0	3,2	6,4	10,6
95	236,5	0,4304	0,2607	120,8	280,7	463,4	45,2	105,1	173,5	2,8	6,6	10,9
96	218,5	0,4734	0,3058	130,3	275,3	426,2	52,2	110,2	170,6	3,3	7,0	10,8
97	199,0	0,4439	0,2835	124,4	280,2	433,7	55,7	125,4	196,3	3,2	7,2	11,3
98	173,0	0,3641	0,2404	106,1	291,4	442,2	36,4	100,0	151,4	2,5	6,9	10,4
99	149,5	0,3364	0,2301	93,8	278,8	407,6	44,2	131,4	192,1	2,5	7,4	10,8
\bar{X}	197,4	0,4247	0,2705	119,0	280,6	439,5	48,0	113,5	177,3	2,9	6,9	10,8
σ/\sqrt{N}	12,88	0,0258	0,0130	6,72	2,29	8,45	3,03	4,99	6,62	0,15	0,15	0,12

NIVELES PLASMATICOS DE CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO

Experimento 1: Día 6 de gestación

TABLA 99.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Calcemia mM/l	Fosfatemia mM/l	Magneemia mM/l
1	2,0	0,69	0,57
2	2,4	0,84	0,58
3	2,5	0,79	0,58
4	2,3	0,78	0,63
5	2,1	0,48	0,58
6	3,3	0,89	0,67
\bar{X} σ/\sqrt{N}	2,4 0,19	0,75 0,056	0,60 0,016

TABLA 100.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

7	2,1	0,72	0,67
8	3,9	0,88	0,74
9	2,3	0,81	0,58
10	1,7	0,64	0,67
11	1,7	0,54	0,67
12	2,3	0,74	0,67
13	2,5	0,70	1,08
14	2,1	0,43	0,48
\bar{X} σ/\sqrt{N}	2,3 0,24	0,68 0,051	0,70 0,06

Experimento 2: Día 9 de gestación

TABLA 101.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

15	2,8	0,57	0,84
16	2,7	0,43	0,72
17	2,8	0,66	0,67
18	2,7	0,58	0,75
19	2,6	0,54	0,75
20	2,9	0,61	0,72
21	2,9	0,68	0,96
22	2,6	0,54	0,79
\bar{X} σ/\sqrt{N}	2,8 0,04	0,58 0,027	1,89 0,076

TABLA 102.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	1,7	0,43	0,58
24	3,7	0,67	0,75
25	3,4	0,50	0,57
26	2,0	0,54	0,67
27	1,7	0,67	0,84
28	1,9	0,40	0,50
29	2,5	0,36	0,55
30	2,6	0,50	0,58
\bar{X} σ/\sqrt{N}	2,4 0,27	0,51 0,041	0,63 0,040

NIVELES PLASMATICOS DE CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO

Experimento 3: Día 12 de gestación

TABLA 103.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Calcemia mM/l	Fosfatemia mM/l	Magneemia mM/l
31	2,7	0,72	0,58
32	2,3	0,65	0,84
33	3,0	0,66	0,50
34	1,8	0,68	0,50
35	2,5	0,54	0,58
36	2,2	0,77	0,50
\bar{X} σ / \sqrt{N}	2,4 0,17	0,67 0,032	0,58 0,054

TABLA 104.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	1,5	0,59	0,50
38	2,0	0,68	0,75
39	2,3	0,67	1,13
40	2,2	0,77	0,58
41	3,2	0,79	0,84
42	2,3	0,39	0,58
\bar{X} σ / \sqrt{N}	2,3 0,23	0,65 0,060	0,73 0,095

Experimento 4: Día 14 de gestación

TABLA 105.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

43	2,2	0,62	--
45	2,3	0,59	0,50
46	2,2	0,65	0,84
47	2,5	0,68	0,93
48	2,2	0,66	0,75
49	2,0	0,56	0,57
50	1,9	0,74	0,58
\bar{X} σ / \sqrt{N}	2,2 0,07	0,64 0,023	0,70 0,070

TABLA 106.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	2,8	0,57	0,84
52	2,0	0,58	0,67
53	2,8	0,88	1,34
54	1,8	0,69	0,67
55	2,0	0,59	0,84
56	2,3	0,59	0,67
57	2,4	0,65	0,50
58	2,3	--	0,58
\bar{X} σ / \sqrt{N}	2,3 0,19	0,65 0,042	0,76 0,091

NIVELES PLASMATICOS DE CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 107.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Calcemia mM/l	Fosfatemia mM/l	Magneemia mM/l
60	2,0	0,89	0,98
61	2,5	0,75	0,84
62	1,5	0,87	0,75
64	2,0	0,67	0,67
65	2,4	0,62	0,59
66	2,0	0,59	0,67
\bar{x} σ / \sqrt{N}	2,1 0,15	0,73 0,052	0,75 0,058

TABLA 108.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	2,0	0,59	0,76
68	2,2	0,55	0,93
69	2,0	0,57	0,59
70	2,0	0,58	0,67
71	2,3	0,58	0,63
72	1,9	0,59	0,72
\bar{x} σ / \sqrt{N}	2,1 0,06	0,58 0,006	0,72 0,049

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 109.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

73	2,5	0,76	0,58
74	2,6	0,85	0,67
75	2,6	0,75	0,75
76	2,3	0,94	1,01
77	2,5	0,79	0,58
78	2,5	0,74	0,58
\bar{x} σ / \sqrt{N}	2,5 0,04	0,81 0,031	0,70 0,070

TABLA 110.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	2,5	0,69	0,67
80	2,0	0,47	0,67
81	1,6	0,47	0,58
82	1,8	0,46	0,67
83	2,5	0,58	0,58
84	2,5	0,58	0,58
85	2,2	0,69	0,58
86	2,5	0,59	0,67
\bar{x} σ / \sqrt{N}	2,2 0,13	0,57 0,033	0,63 0,017

NIVELES PLASMATICOS DE CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 111.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Calcemia mM/l	Fosfatemia mM/l	Magneemia mM/l
88	2,4	0,65	0,50
89	1,6	0,37	0,41
90	2,1	0,61	0,50
91	2,4	0,47	0,67
92	2,0	0,54	0,50
93	1,9	0,50	0,50
\bar{x}	2,1	0,52	0,51
σ / \sqrt{N}	0,13	0,041	0,035

TABLA 112.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	2,6	0,91	0,75
95	2,5	1,07	0,93
96	3,0	0,94	0,67
97	2,1	0,35	0,41
98	2,8	0,68	0,67
99	2,8	0,34	0,41
\bar{x}	2,6	0,72	0,64
σ / \sqrt{N}	0,13	0,130	0,080

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

Experimento 1: Día 6 de gestación

TABLA 113.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de fetos	Peso seco (mg)	Minerales totales (mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
1	11	63,4	9,0	3,25	51,3	361,1	1,40	22,1	155,6	0,011	0,174	1,22
2	11	63,9	4,4	2,01	31,5	456,8	1,62	25,3	367,4	0,012	0,190	2,73
3	9	57,0	8,2	2,58	45,3	314,6	2,00	35,1	243,9	0,008	0,140	1,00
4	11	63,0	5,2	2,32	36,8	446,2	1,29	20,4	247,2	0,013	0,206	2,50
5	7	42,7	7,6	2,52	59,0	331,6	0,57	13,3	75,0	0,008	0,187	0,19
6	9	63,8	4,8	1,98	31,0	412,5	1,33	20,8	277,1	0,014	0,220	0,22
\bar{x}	9,7	59,0	6,5	2,44	42,5	387,1	1,37	22,8	227,7	0,011	0,186	1,31
σ/\sqrt{N}	0,66	3,42	0,80	0,19	4,63	24,50	0,19	2,93	41,28	0,001	0,011	0,45

TABLA 114.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

9	9	58,2	7,8	2,51	43,1	421,8	2,00	34,4	256,4	0,009	0,155	1,15
10	10	52,7	7,0	3,05	57,9	435,7	0,83	15,7	118,6	0,016	0,304	2,23
11	12	66,7	6,8	3,21	48,1	472,1	1,10	16,5	161,8	0,010	0,150	1,47
12	10	56,1	9,4	3,28	58,5	348,9	0,57	10,2	60,6	0,012	0,213	1,28
13	8	61,9	7,5	3,51	56,7	468,0	1,50	24,2	200,0	0,008	0,129	1,07
14	9	67,4	9,6	4,00	59,3	416,7	0,90	13,4	93,8	0,014	0,208	1,46
\bar{x}	9,7	60,5	8,0	3,26	53,9	410,5	1,15	19,1	148,5	0,012	0,193	1,44
σ/\sqrt{N}	0,56	2,40	0,49	0,17	2,74	25,45	0,21	3,61	29,49	0,001	0,026	0,17

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

Experimento 2: Día 9 de gestación

TABLA 115.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de fetos	Peso seco (mg)	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
15-	10	188,5	14,0	6,1	32,4	436,4	1,50	8,0	107,1	0,100	0,530	7,10
16	12	150,3	14,8	5,8	38,3	388,5	1,40	9,3	94,6	0,009	0,060	0,61
17	9	168,9	10,4	5,0	29,7	482,7	1,10	6,5	105,8	0,011	0,007	1,06
18	11	117,4	12,0	5,1	43,5	425,8	1,93	16,4	160,8	0,009	0,078	0,75
19	8	220,4	10,0	4,5	20,5	452,0	3,33	15,1	333,0	0,012	0,054	1,20
20	10	76,6	8,8	5,0	65,5	570,5	0,85	11,1	96,6	0,015	0,196	1,70
21	9	77,9	8,0	4,0	51,6	502,5	2,58	33,1	322,5	0,016	0,205	2,00
22	9	93,7	10,0	5,0	53,1	498,0	1,72	18,4	172,0	0,025	0,267	2,50
\bar{X}	9,8	136,7	11,0	5,1	41,8	469,5	1,80	14,7	174,1	0,025	0,170	2,12
σ/\sqrt{N}	0,45	18,99	0,91	0,23	5,16	19,84	0,29	3,02	35,08	0,011	0,060	0,75

TABLA 116.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

23	11	120,0	16,5	4,1	34,3	249,7	3,33	27,8	201,8	0,018	0,150	1,09
24	10	104,4	15,6	6,3	59,9	400,6	1,93	18,5	123,7	0,018	0,172	1,15
25	9	145,0	9,6	4,2	28,8	435,4	0,93	6,4	96,9	0,016	0,110	1,67
26	11	90,7	10,4	4,4	48,7	425,0	3,33	36,7	320,2	0,013	0,143	1,25
27	12	98,5	14,0	6,8	68,5	482,1	1,40	14,2	100,0	0,009	0,091	0,64
28	11	85,3	11,2	6,5	76,3	581,3	1,10	12,9	98,2	0,008	0,094	0,71
29	9	57,4	9,2	4,3	74,0	462,0	0,93	16,2	101,0	0,011	0,192	1,20
30	8	57,6	9,8	4,8	83,9	492,9	0,93	16,1	94,9	0,012	0,208	1,22
\bar{X}	10,1	94,9	12,0	5,2	59,3	441,0	1,74	18,6	142,1	0,013	0,145	1,12
σ/\sqrt{N}	0,48	10,48	1,02	0,40	7,15	33,29	0,37	3,34	28,44	0,001	0,016	0,11

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

Experimento 3: Día 12 de gestación

TABLA 117.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Nº de fetos	Peso seco (mg)	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
31	12	205,9	18,0	7,7	37,4	427,8	1,15	5,6	63,9	0,013	0,063	0,72
32	8	168,2	22,6	6,8	40,4	300,9	1,15	6,8	50,9	0,018	0,109	0,80
33	9	161,9	13,8	8,0	49,4	579,7	0,96	5,9	69,6	0,011	0,068	0,80
34	11	201,6	19,2	9,4	46,6	489,5	1,25	6,2	65,1	0,019	0,094	0,99
35	12	259,7	22,5	9,8	37,7	435,6	0,96	3,7	42,7	0,025	0,096	1,11
36	12	227,3	20,0	8,7	38,3	435,0	1,30	5,7	65,0	0,022	0,097	0,11
\bar{x}	10,7	204,1	19,0	8,4	41,6	444,8	1,13	5,7	59,5	0,018	0,088	0,76
σ/\sqrt{N}	0,71	14,95	1,30	0,46	2,09	37,14	0,06	0,43	4,24	0,002	0,007	0,14

TABLA 118.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

37	10	162,8	17,8	7,9	48,5	443,8	2,00	12,3	112,4	0,012	0,074	0,67
38	10	113,8	14,2	5,3	46,6	373,2	0,48	4,2	33,8	0,013	0,114	0,92
39	11	135,8	18,6	7,8	57,4	419,4	0,67	4,9	36,0	0,015	0,110	0,81
40	10	117,6	12,0	4,0	34,0	333,3	1,00	8,5	83,3	0,013	0,111	1,08
41	12	179,2	15,2	7,0	39,0	460,5	1,80	10,4	118,4	0,081	0,452	5,33
42	13	212,5	20,5	9,2	43,3	455,4	1,05	4,9	52,0	0,030	0,141	1,49
\bar{x}	11,0	153,6	16,0	6,9	44,8	414,3	1,17	7,5	72,7	0,027	0,170	1,72
σ/\sqrt{N}	0,52	15,71	1,29	0,78	3,31	20,79	0,25	1,38	15,35	0,011	0,060	0,73

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

Experimento 4: Día 14 de gestación

TABLA 119.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de fetos	Peso seco (mg)	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
43	11	446,3	29,6	10,3	23,1	348,0	4,68	10,5	158,9	0,042	0,094	1,42
44	12	502,3	30,8	11,9	23,7	386,4	4,52	9,0	146,1	0,062	0,123	2,02
45	13	652,0	46,2	18,1	27,8	391,8	9,97	15,3	216,5	0,075	0,121	1,62
46	8	432,4	21,8	8,9	20,6	408,3	5,49	12,7	253,3	0,050	0,116	2,29
47	7	269,4	16,0	7,5	27,8	468,8	1,99	7,4	125,0	0,051	0,189	3,19
48	11	576,9	30,4	12,1	21,0	398,0	3,92	6,8	128,3	0,063	0,109	2,07
49	7	317,7	11,4	4,9	15,4	429,8	1,72	5,4	149,1	0,037	0,116	3,25
50	7	320,1	11,6	5,2	16,2	448,3	1,69	5,3	146,6	0,039	0,122	3,36
\bar{x}	9,5	439,6	25,0	9,9	22,0	409,9	4,25	9,1	165,4	0,052	0,111	2,40
σ/\sqrt{N}	0,89	47,45	4,20	1,52	1,64	13,49	0,97	1,27	15,93	0,005	0,017	0,27

TABLA 120.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

51	15	352,5	20,0	9,4	26,7	470,0	3,31	9,4	165,7	0,035	0,099	1,75
52	8	483,2	20,4	9,2	19,0	451,0	2,51	5,2	122,5	0,043	0,089	2,11
54	12	257,5	13,2	6,0	23,3	454,4	1,49	5,8	113,6	0,050	0,194	3,79
55	11	352,1	22,4	9,8	27,8	437,5	3,49	9,9	156,3	0,033	0,094	1,47
56	11	590,1	29,2	10,2	17,3	349,3	6,49	11,0	222,6	0,047	0,080	1,60
57	10	503,2	30,2	11,1	22,1	346,9	3,02	6,0	99,3	0,048	0,095	1,59
58	10	503,0	32,0	14,8	29,4	462,5	5,48	10,9	171,9	0,052	0,103	1,63
\bar{x}	11	434,5	23,9	10,1	23,7	424,5	3,68	8,3	150,3	0,044	0,108	1,99
σ/\sqrt{N}	0,82	43,87	2,57	0,99	1,72	20,06	0,65	0,96	15,93	0,003	0,015	0,31

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 121.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso útero seco (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
60	288,7	83,3	19,6	8,3	28,7	423,5	2,59	9,0	132,7	0,17	0,59	8,7
61	273,6	74,9	16,4	7,6	27,8	463,4	2,41	8,8	146,3	0,14	0,51	8,5
62	207,8	77,3	19,6	8,2	39,5	418,4	1,60	7,7	81,6	0,27	1,30	13,8
63	237,4	72,6	18,0	7,6	32,0	422,2	1,40	5,9	78,0	0,22	0,93	12,2
64	189,7	79,6	13,3	6,5	34,3	488,7	2,41	12,7	180,5	0,20	1,05	15,0
65	137,1	79,3	14,4	6,1	44,5	423,6	2,19	16,0	152,8	0,11	0,80	7,6
66	245,0	77,6	26,8	12,0	48,9	447,8	2,21	9,0	82,1	0,46	1,88	17,2
\bar{x}	225,6	77,8	18,3	8,0	36,4	441,1	2,12	9,9	122,0	0,22	1,01	11,9
σ/\sqrt{N}	19,63	1,30	1,68	0,73	3,04	10,09	0,17	1,28	15,58	0,04	0,18	1,39

TABLA 122.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	209,6	67,5	28,9	13,1	62,5	453,3	2,38	11,4	82,4	0,25	1,19	8,7
68	240,6	79,9	24,2	11,4	47,8	475,2	2,50	10,4	103,3	0,15	0,62	6,2
69	251,0	77,6	11,6	5,4	21,5	465,5	1,42	5,7	122,4	0,33	1,31	28,4
70	386,8	67,6	72,2	30,1	77,8	416,9	6,69	17,3	92,8	0,53	1,37	7,3
71	173,5	75,2	24,4	11,1	64,3	454,9	1,81	10,4	74,2	0,14	0,78	32,0
72	138,3	75,5	12,5	5,7	41,2	456,0	3,19	23,1	256,0	0,20	1,45	16,0
\bar{x}	233,3	73,9	29,0	12,8	52,5	453,6	3,00	13,1	121,9	0,27	1,12	16,4
σ/\sqrt{N}	35,15	2,12	9,10	3,69	8,14	8,09	0,72	2,51	27,69	0,06	0,14	4,60

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 123.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Peso útero seco (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
73	328,7	74,9	19,8	8,1	24,6	409,1	3,09	9,4	156,7	0,18	0,55	9,1
74	240,5	83,8	21,2	9,0	37,4	424,5	1,61	6,7	51,3	0,16	0,67	7,5
75	401,1	73,3	12,5	4,9	12,2	392,0	2,81	7,0	224,0	0,17	0,42	13,6
76	355,6	79,5	22,8	9,2	25,9	403,5	1,00	2,8	43,9	0,13	0,46	9,0
77	283,2	77,4	14,4	5,9	20,8	409,7	1,61	5,7	131,9	0,09	0,20	4,5
78	449,6	79,9	20,0	7,9	17,6	395,0	1,71	3,8	85,0	--	--	--
\bar{x}	343,1	78,1	18,5	7,5	23,1	405,6	1,97	5,9	115,5	0,15	0,46	8,7
σ/\sqrt{N}	31,18	1,54	1,66	0,71	3,51	4,79	0,33	0,97	28,23	0,02	0,08	1,47

TABLA 124.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	323,5	79,9	23,4	10,1	31,2	431,6	3,11	9,6	132,5	0,16	0,49	6,8
80	329,5	82,5	27,3	12,3	37,3	450,5	2,60	7,9	95,2	0,26	0,79	9,5
81	337,1	80,5	28,4	11,2	33,2	394,4	2,90	8,6	102,1	0,15	0,44	15,5
82	338,0	80,7	15,6	7,1	21,0	455,1	2,01	8,9	192,3	0,14	0,41	9,0
83	382,0	82,3	25,2	10,7	28,0	424,6	2,81	7,4	111,5	0,21	0,55	8,3
84	242,2	82,6	18,8	8,2	33,9	436,2	2,83	8,7	111,7	0,13	0,54	6,9
86	365,8	82,0	31,6	13,1	35,8	414,6	2,71	7,4	85,4	0,20	0,55	6,3
\bar{x}	331,2	81,5	24,3	10,4	31,5	429,6	2,85	8,4	118,7	0,19	0,54	8,9
σ/\sqrt{N}	16,76	0,42	2,10	0,81	2,09	7,89	0,07	0,31	13,47	0,02	0,05	1,19

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DEL UTERO

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 125.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Peso útero seco (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
87	470,5	80,8	32,5	13,2	28,1	406,2	4,52	9,6	138,5	0,21	0,45	6,5
88	754,2	73,2	21,6	8,7	11,5	402,8	2,51	3,2	111,1	0,24	0,32	11,1
89	445,1	78,0	33,6	12,2	27,4	363,1	7,12	16,0	211,3	0,27	0,61	8,0
91	597,4	82,5	29,2	12,7	21,3	434,9	5,20	8,7	178,1	0,23	0,39	10,5
92	584,3	78,2	22,0	9,8	16,8	445,5	2,80	4,8	127,3	0,15	0,26	6,8
93	441,2	81,4	28,0	12,2	27,7	435,7	2,78	6,3	100,0	0,13	0,29	4,6
\bar{X}	548,8	79,0	27,8	11,5	22,1	414,7	4,16	8,1	144,4	0,21	0,39	7,9
σ/\sqrt{N}	49,74	1,37	2,08	0,73	2,81	12,48	0,74	1,85	17,33	0,02	0,05	1,02

TABLA 126.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	378,9	81,6	19,4	8,0	21,1	412,4	2,80	7,4	144,3	0,25	0,66	12,9
95	526,7	77,4	20,8	8,8	16,7	423,1	3,00	5,7	144,2	0,23	0,44	11,6
96	484,1	82,7	20,0	8,5	17,6	425,0	6,20	12,8	310,0	0,33	0,68	16,5
97	507,7	77,9	16,4	7,1	14,0	432,9	3,45	6,8	209,1	0,24	0,47	14,6
98	348,4	79,6	26,4	11,3	32,4	428,0	2,40	6,9	90,9	0,38	1,09	14,4
99	533,2	72,1	21,0	8,9	16,7	423,8	2,83	5,3	133,3	0,33	0,62	15,7
\bar{X}	463,2	78,6	20,7	8,8	19,8	424,2	3,45	7,5	172,0	0,29	0,66	14,3
σ/\sqrt{N}	32,47	1,54	1,33	0,57	2,70	2,78	0,57	1,11	31,63	0,03	0,09	0,41

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LAS PLACENTAS

- Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 127.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de placentas	Peso medio placenta S.S.(mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
60	13	11,9	85,9	1,1	0,48	40,7	436,4	0,28	23,9	254,5	0,011	0,90	10,0
61	9	12,5	84,2	1,2	0,47	37,3	391,7	0,21	16,9	175,0	0,017	1,33	14,2
63	14	14,2	83,0	1,1	0,53	37,2	481,8	0,26	18,3	236,4	0,014	1,01	12,7
64	10	12,4	85,5	1,0	0,45	33,5	450,0	0,24	19,4	240,0	0,020	1,61	18,2
65	6	11,1	85,8	1,8	0,72	64,6	400,0	0,47	42,0	261,1	0,012	1,05	6,7
66	9	20,4	82,3	2,8	1,27	62,6	453,6	0,66	32,1	235,7	0,020	0,98	7,1
\bar{x}	10,2	13,8	84,5	1,5	0,65	46,0	435,6	0,35	25,4	233,8	0,016	1,15	11,5
σ/\sqrt{N}	1,19	1,39	0,63	0,29	0,19	5,65	13,97	0,07	4,00	12,48	0,002	0,11	1,81

TABLA 128.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	10	6,6	80,8	1,0	0,41	61,8	410,0	0,13	19,7	130,0	0,024	3,60	24,0
68	13	10,7	80,3	1,2	0,56	52,5	466,7	0,18	16,8	150,0	0,018	1,65	15,0
69	9	13,6	83,9	2,2	1,00	73,5	454,5	0,40	15,2	181,8	0,022	1,63	10,0
70	9	12,2	81,1	2,7	0,97	79,3	359,3	0,33	27,0	122,2	0,021	1,73	7,8
71	12	8,5	83,1	0,9	0,50	58,8	555,6	0,18	21,6	200,0	0,017	1,96	18,9
72	7	9,8	84,9	2,0	0,89	90,4	445,0	0,33	33,5	165,0	0,024	2,48	12,0
\bar{x}	10,0	10,2	81,2	1,7	0,72	69,4	448,5	0,26	22,3	158,2	0,021	2,18	14,6
σ/\sqrt{N}	0,89	1,03	0,69	0,30	0,10	5,37	26,63	0,04	2,80	12,25	0,001	0,31	2,46

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LAS PLACENTAS

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 130.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de placentas	Peso medio placenta S.S.(mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
73	9	33,8	77,9	3,9	1,61	47,6	412,8	0,44	13,1	112,8	0,024	0,71	6,2
74	10	27,5	84,4	1,3	0,57	20,7	438,5	0,35	10,4	269,2	0,018	0,65	13,8
75	10	23,8	85,6	1,3	0,56	23,5	430,8	0,39	16,4	300,0	0,024	1,00	18,5
76	9	23,4	83,8	1,8	0,81	32,7	450,0	0,51	21,8	283,3	0,021	0,90	11,7
77	8	20,7	85,5	2,1	0,89	42,9	423,8	0,23	11,5	109,5	0,021	1,01	10,0
78	9	25,8	82,5	1,7	0,72	28,0	423,5	0,34	13,4	200,0	0,027	1,04	15,9
\bar{x}	9,2	25,8	83,3	2,0	0,86	32,9	429,9	0,38	14,4	212,5	0,023	0,89	12,7
σ/\sqrt{N}	0,31	1,85	1,17	0,40	0,16	4,40	5,23	0,04	1,69	34,92	0,001	0,07	1,79

TABLA 131.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	9	22,6	84,5	1,7	0,67	29,5	394,1	0,42	18,7	247,1	0,020	0,88	11,8
80	7	24,6	83,9	1,6	0,70	28,5	437,5	0,11	4,6	68,8	0,029	1,18	18,1
81	11	23,3	83,3	1,5	0,65	27,7	433,3	0,24	1,1	160,0	0,021	0,90	14,0
82	5	42,8	84,1	3,8	1,50	35,0	394,7	0,66	15,4	173,7	0,032	0,74	8,4
83	8	27,6	85,0	1,6	0,74	26,7	462,5	0,53	19,0	331,3	0,023	0,33	14,4
84	8	20,1	85,9	2,7	1,16	57,8	429,6	0,21	10,5	77,8	0,020	0,99	7,4
85	11	23,8	85,7	2,9	1,28	53,9	441,4	0,47	19,9	162,1	0,027	1,14	9,3
86	9	23,8	83,5	2,7	1,24	52,3	459,3	0,29	12,1	107,4	0,019	0,79	7,0
\bar{x}	8,5	26,1	85,4	2,3	0,99	38,9	431,6	0,37	12,7	166,0	0,024	0,87	11,3
σ/\sqrt{N}	0,71	2,48	0,34	0,29	0,12	4,72	9,02	0,07	2,46	31,01	0,002	0,09	1,39

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LAS PLACENTAS

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 132.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de placentas	Peso medio placenta S.S.(mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
87	13	47,7	81,8	2,7	1,14	27,9	422,2	0,66	13,9	244,4	0,03	0,60	11,1
88	12	55,2	79,9	4,3	1,68	30,3	390,7	0,50	9,1	116,3	0,08	1,40	18,6
89	11	51,3	80,1	2,1	0,93	18,1	442,9	0,66	12,9	314,3	0,04	0,78	19,0
90	12	61,3	83,4	5,0	2,01	32,8	402,0	0,65	10,6	130,0	0,04	0,64	8,0
91	11	43,0	83,6	4,8	1,71	39,7	356,3	0,55	12,7	114,6	0,04	0,62	8,3
92	9	55,9	82,5	3,4	1,44	25,8	423,5	0,77	13,7	226,5	0,04	0,98	11,8
93	9	42,2	82,6	4,6	1,99	47,1	432,6	0,58	14,1	126,1	0,04	1,03	8,7
\bar{X}	11,0	50,9	82,0	3,8	1,49	31,7	410,0	0,62	12,4	181,7	0,04	0,86	12,2
σ/\sqrt{N}	0,58	2,67	0,56	0,42	0,15	3,58	11,16	0,03	0,71	30,06	0,006	0,11	1,78

TABLA 133- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	8	43,0	81,4	3,1	1,24	28,8	400,0	0,43	10,0	138,7	0,04	0,93	12,9
95	9	44,1	81,1	2,1	0,90	20,4	428,6	0,38	8,6	181,0	0,06	1,40	28,6
96	9	37,9	80,8	2,0	0,89	23,5	445,0	0,58	15,2	290,0	0,02	0,64	10,0
97	9	42,0	82,8	2,7	1,12	26,7	414,8	0,26	6,2	96,3	0,02	0,52	7,4
98	8	41,7	83,2	3,0	1,24	29,7	413,3	0,19	4,6	63,3	0,03	0,60	10,0
99	6	55,9	81,6	4,3	1,80	32,2	418,6	0,57	10,1	132,6	0,04	0,69	9,3
\bar{X}	8,2	44,1	81,8	2,9	1,20	26,9	420,1	0,40	9,1	150,3	0,03	0,80	13,0
σ/\sqrt{N}	0,48	2,51	0,39	0,34	0,14	1,76	6,25	0,06	1,50	32,34	0,006	0,13	3,10

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LOS FETOS

Experimento 5: Día 16 de gestación

TABLA 134.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de fetos	Peso medio feto S.S.* (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
60	13	20,6	87,6	1,7	0,78	38,1	458,8	0,28	13,4	164,7	0,025	1,21	14,7
61	9	14,8	86,8	1,6	0,77	51,8	481,3	0,31	20,9	193,8	0,013	0,88	8,1
62	16	18,1	89,7	1,7	0,82	45,2	482,4	0,22	12,1	129,4	0,020	1,10	11,8
63	14	17,2	88,1	1,4	0,65	37,8	464,3	0,25	14,5	178,6	0,020	1,23	14,3
64	10	17,0	91,7	1,8	0,80	47,1	444,4	0,32	18,8	177,8	0,038	2,24	21,1
65	6	14,3	91,4	1,4	0,58	34,3	414,3	0,47	32,6	335,7	0,027	1,86	19,3
66	9	29,8	90,7	2,6	1,14	38,4	438,5	0,51	17,2	196,2	0,038	1,27	14,6
\bar{X}	11,0	18,8	89,3	1,7	0,79	41,8	454,9	0,34	18,5	196,6	0,026	1,40	14,8
σ/\sqrt{N}	1,31	1,99	0,72	0,15	0,07	2,37	9,22	0,04	2,62	24,63	0,004	0,18	1,65

TABLA 135.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

67	10	15,0	83,6	2,2	1,02	68,0	463,6	0,24	16,0	109,1	0,027	1,80	12,3
68	13	23,1	90,0	2,9	1,27	54,9	437,9	0,44	19,1	151,7	0,023	1,00	7,9
69	9	26,3	89,3	2,2	1,01	38,4	459,1	0,28	10,6	127,3	0,022	0,84	10,0
70	9	23,5	86,8	4,1	1,61	68,6	392,7	0,60	25,5	146,3	0,022	0,96	5,4
71	12	18,4	88,7	3,3	1,37	74,3	415,2	0,33	17,7	100,0	0,028	1,49	8,5
72	7	10,3	88,7	2,4	1,02	99,9	425,0	0,50	48,5	208,3	0,029	2,77	12,1
\bar{X}	10,0	19,4	87,9	2,8	1,22	67,4	432,3	0,39	22,9	140,5	0,025	1,48	9,4
σ/\sqrt{N}	0,89	2,46	0,96	0,31	0,10	8,37	11,02	0,06	5,07	15,87	0,001	0,30	1,08

* Sustancia seca

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LOS FETOS

Experimento 6: Día 18 de gestación

TABLA 136.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata nº	Nº de fetos	Peso medio feto S.S. (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
73	9	56,0	84,9	3,9	1,67	29,8	428,2	0,97	10,1	146,2	0,070	1,25	17,9
74	10	43,3	88,7	3,1	1,38	31,9	445,2	0,63	14,5	203,2	0,027	0,62	8,7
75	10	43,9	88,4	6,0	2,52	57,4	420,0	0,94	21,4	156,7	0,028	0,64	4,7
76	9	78,7	89,6	7,4	3,01	38,3	406,8	1,47	18,6	198,6	0,062	0,79	8,4
77	8	44,0	90,3	5,4	2,23	60,6	413,0	0,78	17,6	144,4	0,039	0,88	7,2
78	9	90,9	89,8	10,0	4,50	49,5	450,0	0,87	9,5	87,0	0,061	0,67	6,1
\bar{X}	9,2	59,5	88,6	6,0	2,55	42,9	427,2	0,88	15,3	156,0	0,048	0,81	8,8
σ/\sqrt{N}	0,31	8,39	0,80	1,02	0,46	4,57	7,10	0,13	1,96	17,35	0,008	0,10	1,77

TABLA 137.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

79	9	51,4	90,6	4,1	1,88	36,5	458,5	0,52	10,2	126,8	0,034	0,67	8,3
80	7	39,4	90,3	4,4	2,01	51,1	456,8	0,44	11,2	100,0	0,031	0,80	7,0
81	11	67,6	90,4	7,9	3,12	46,1	394,9	0,75	11,2	94,9	0,051	1,29	6,5
82	5	90,6	90,6	15,2	6,50	71,7	427,6	1,54	17,0	101,3	0,078	0,86	5,1
83	8	78,1	91,6	11,5	5,08	73,3	443,5	1,36	19,6	118,3	0,055	1,25	4,8
84	8	44,3	92,7	7,5	3,13	70,0	413,3	0,58	13,0	77,3	0,032	0,73	4,3
85	11	97,5	90,9	10,9	4,56	46,8	418,2	2,81	29,0	257,8	0,068	0,70	6,2
86	9	47,9	92,1	7,2	3,03	63,3	416,7	1,52	31,8	211,1	0,044	0,93	6,1
\bar{X}	8,5	64,6	91,2	8,6	3,76	57,4	433,5	1,19	17,9	138,4	0,049	0,90	6,0
σ/\sqrt{N}	0,71	7,79	0,31	1,32	0,56	4,94	6,76	0,28	2,97	21,98	0,006	0,09	0,45

PESO Y CONTENIDO EN CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO DE LOS FETOS

Experimento 7: Día 21 de gestación

TABLA 138.- Ratas gestantes inyectadas con solución salina

Rata n°	Nº de fetos	Peso medio feto S.S. (mg)	% H ₂ O	Minerales totales(mg)	Ca total (mg)	mg Ca/g S.S.	mg Ca/g cenizas	P total (mg)	mg P/g S.S.	mg P/g cenizas	Mg total (mg)	mg Mg/g S.S.	mg Mg/g cenizas
87	13	246,5	88,4	31,8	14,7	59,4	462,3	5,8	23,6	182,4	1,76	7,1	55,3
88	12	444,0	86,9	46,9	18,0	40,4	483,8	7,3	16,4	155,7	1,72	3,9	36,7
89	11	323,9	86,6	39,5	16,9	52,1	427,8	7,5	23,2	189,9	1,66	5,1	42,0
90	12	301,3	88,8	47,8	16,7	55,6	349,4	8,0	26,6	167,4	1,91	6,3	40,0
92	9	434,1	87,3	53,3	21,8	50,3	409,0	10,8	44,6	202,6	2,03	4,7	30,1
93	9	269,2	88,2	32,8	11,2	41,5	341,5	10,7	39,7	326,2	1,78	6,6	54,3
\bar{X}	11,0	331,2	87,8	42,0	16,6	49,9	395,6	8,4	25,7	198,8	1,81	5,6	43,1
σ/\sqrt{N}	0,58	29,34	0,33	3,56	1,34	2,89	19,03	0,75	2,89	23,81	0,05	0,47	4,06

TABLA 139.- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

94	8	328,1	87,6	41,6	15,0	45,8	360,6	6,4	19,6	153,8	3,73	11,4	89,7
95	9	368,7	87,7	45,9	17,3	46,8	376,9	7,8	21,2	169,9	2,54	6,9	55,3
96	9	265,6	87,5	42,3	14,5	54,4	342,8	6,4	24,2	151,3	1,02	3,8	24,1
97	9	285,3	89,0	37,2	13,6	47,7	365,6	5,9	20,7	158,6	1,02	3,6	27,4
98	8	329,6	88,5	40,9	15,0	45,5	366,7	6,1	18,4	149,1	1,15	3,5	28,1
99	6	321,8	88,2	62,5	23,4	42,7	374,4	10,6	32,9	169,6	2,28	7,1	36,5
\bar{X}	8,2	316,5	88,1	45,1	16,6	47,2	364,5	7,2	22,8	158,7	1,95	6,1	43,5
σ/\sqrt{N}	0,48	14,86	0,24	3,67	1,33	1,48	4,98	0,68	2,16	3,72	0,44	1,27	10,32

Fig. 1.- UTILIZACION DIGESTIVA DEL CALCIO

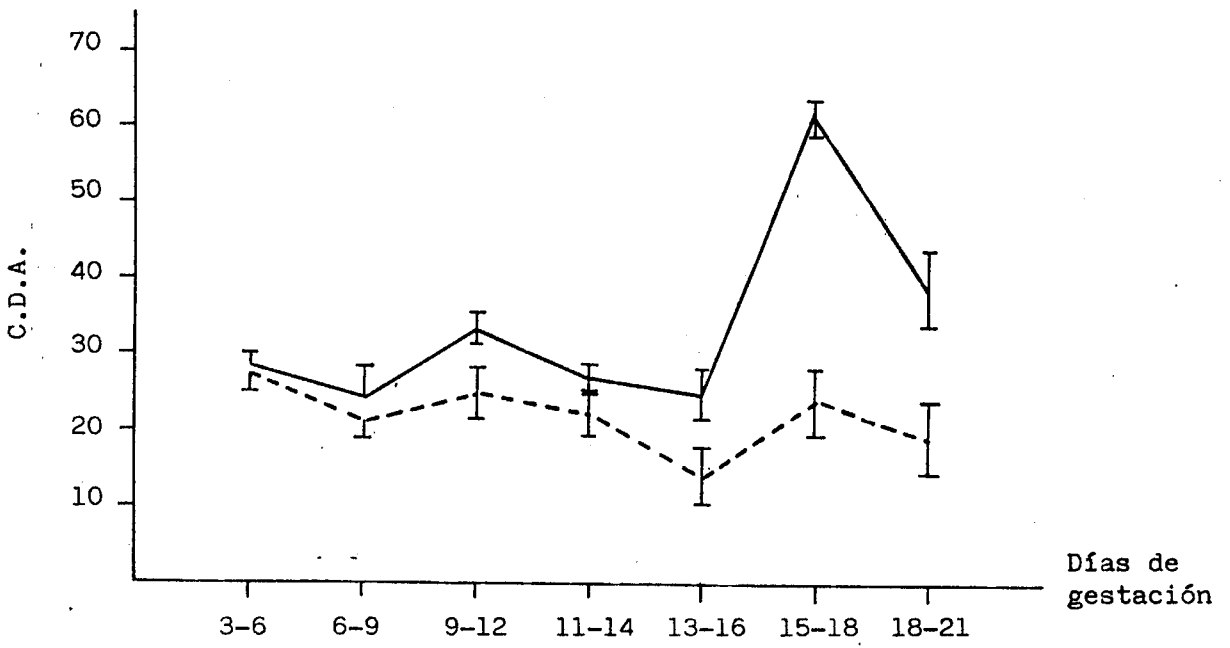
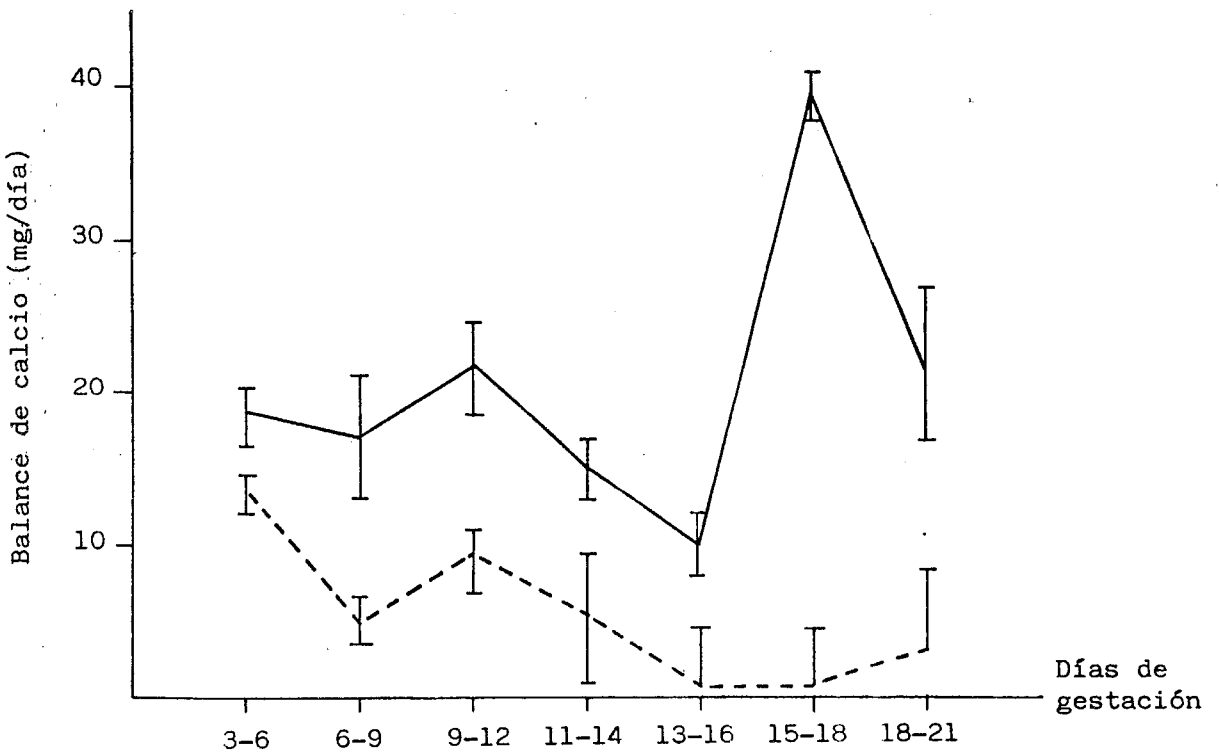


Fig. 2.- BALANCE DE CALCIO



— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 3.- UTILIZACION DIGESTIVA DEL FOSFORO

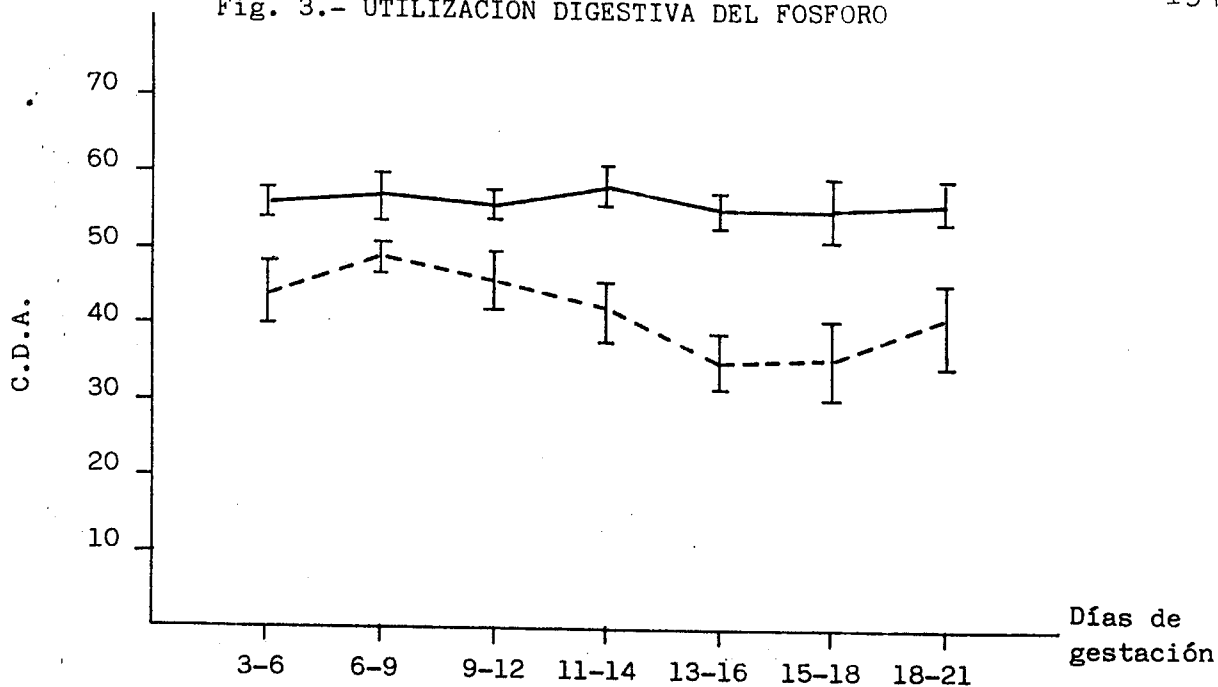


Fig. 4.- BALANCE DE FOSFORO

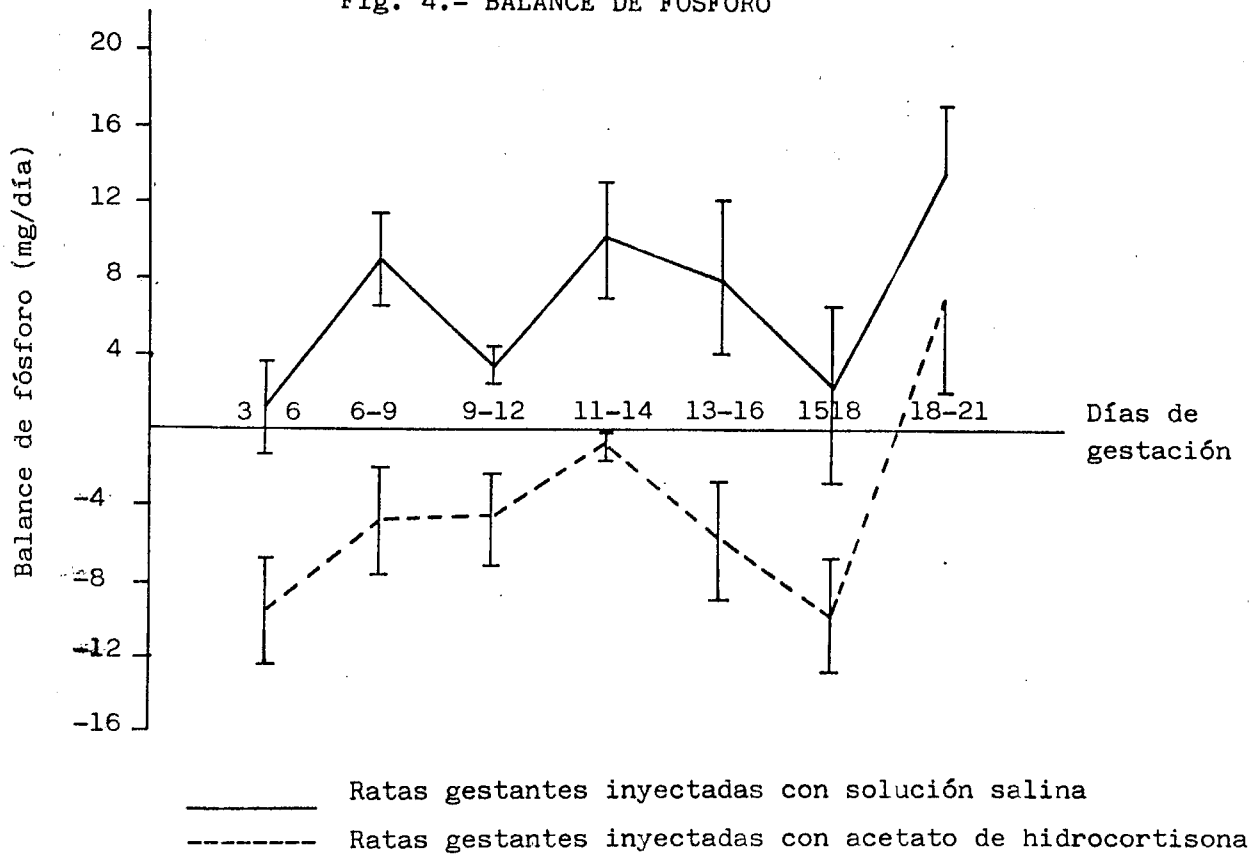


Fig. 5.- UTILIZACION DIGESTIVA DEL MAGNESIO

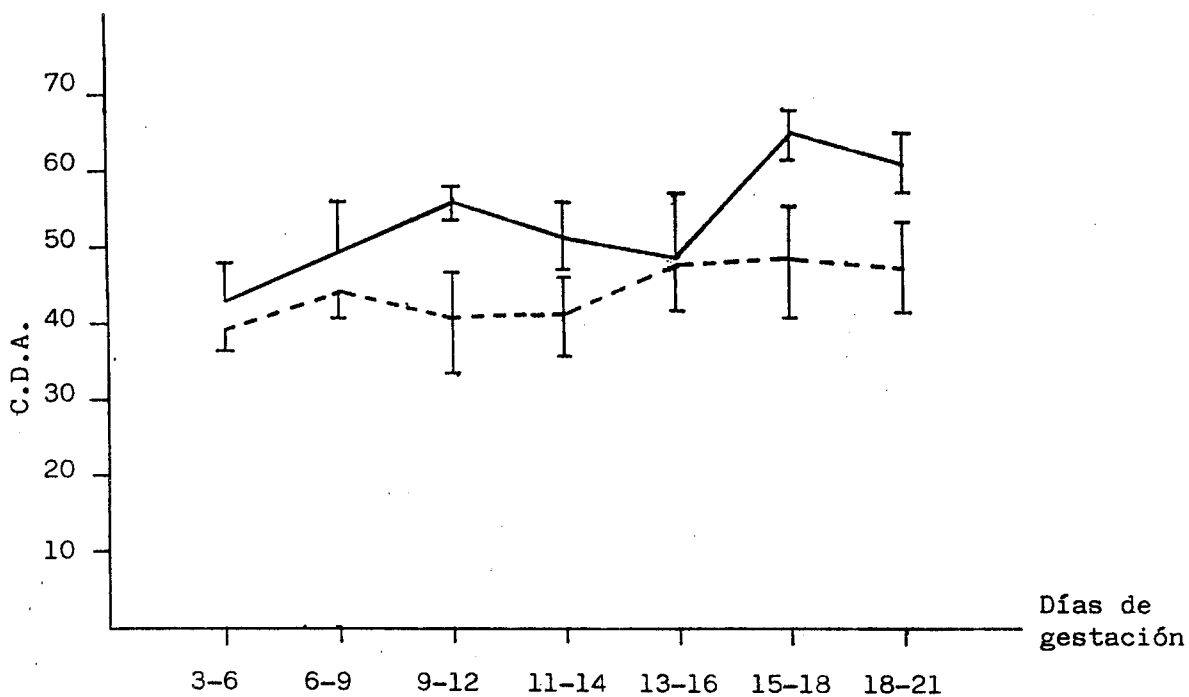
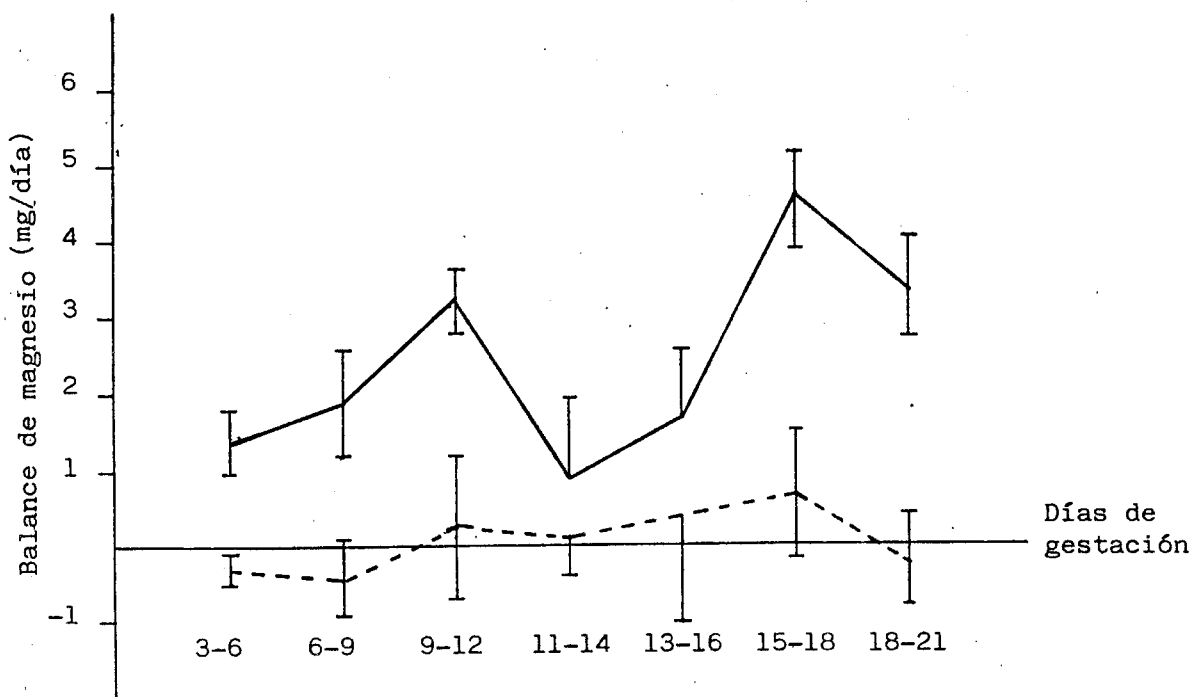
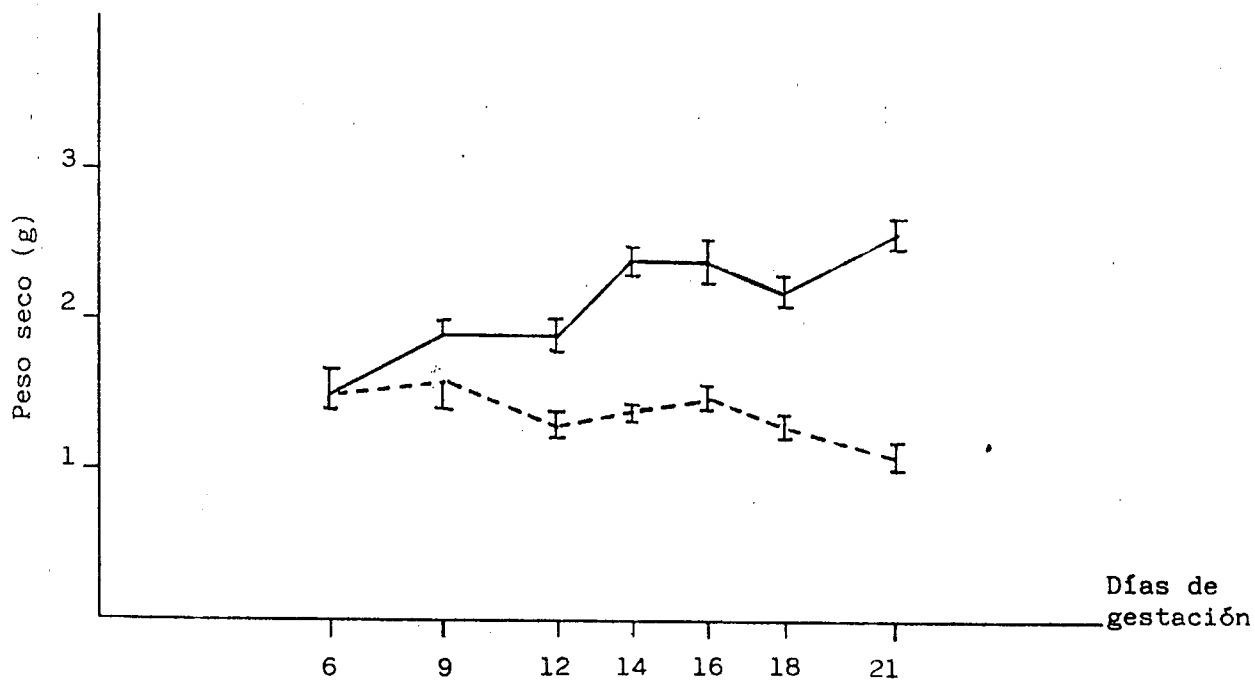


Fig. 6.- BALANCE DE MAGNESIO

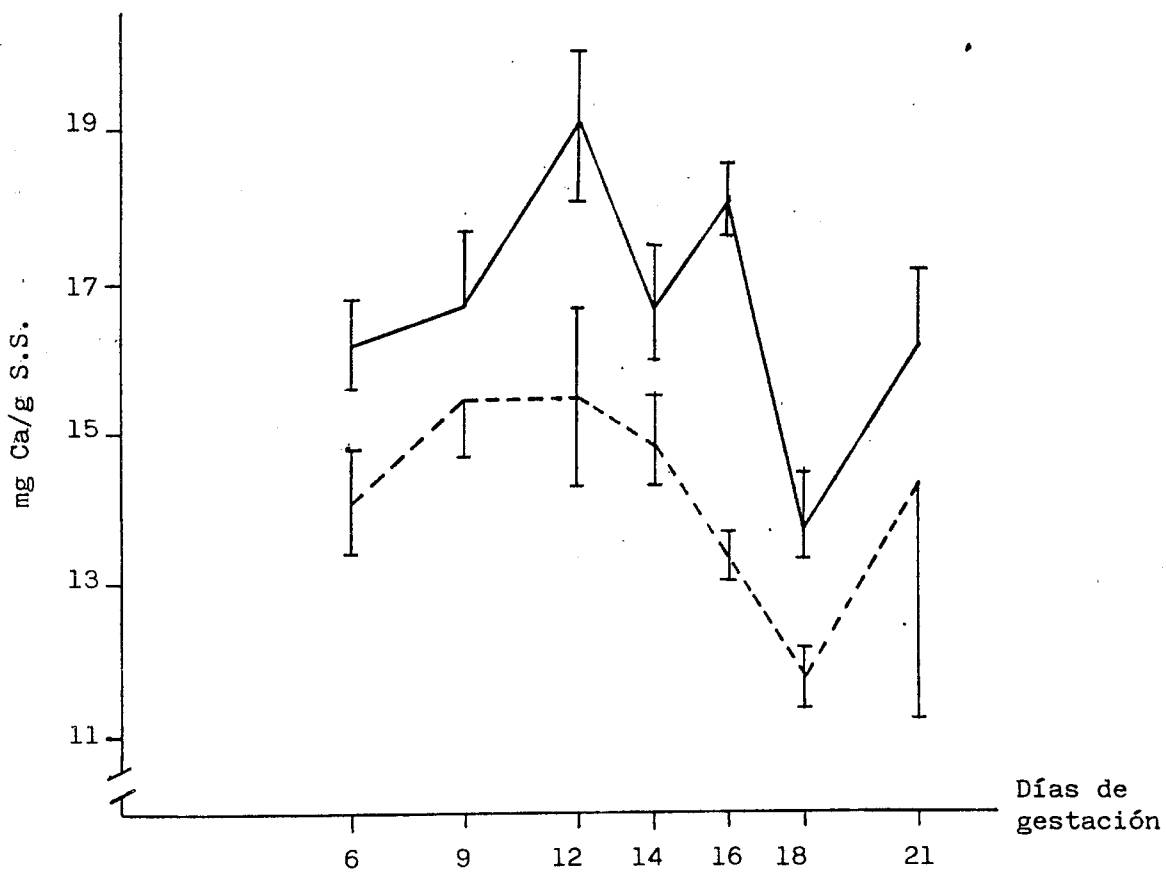
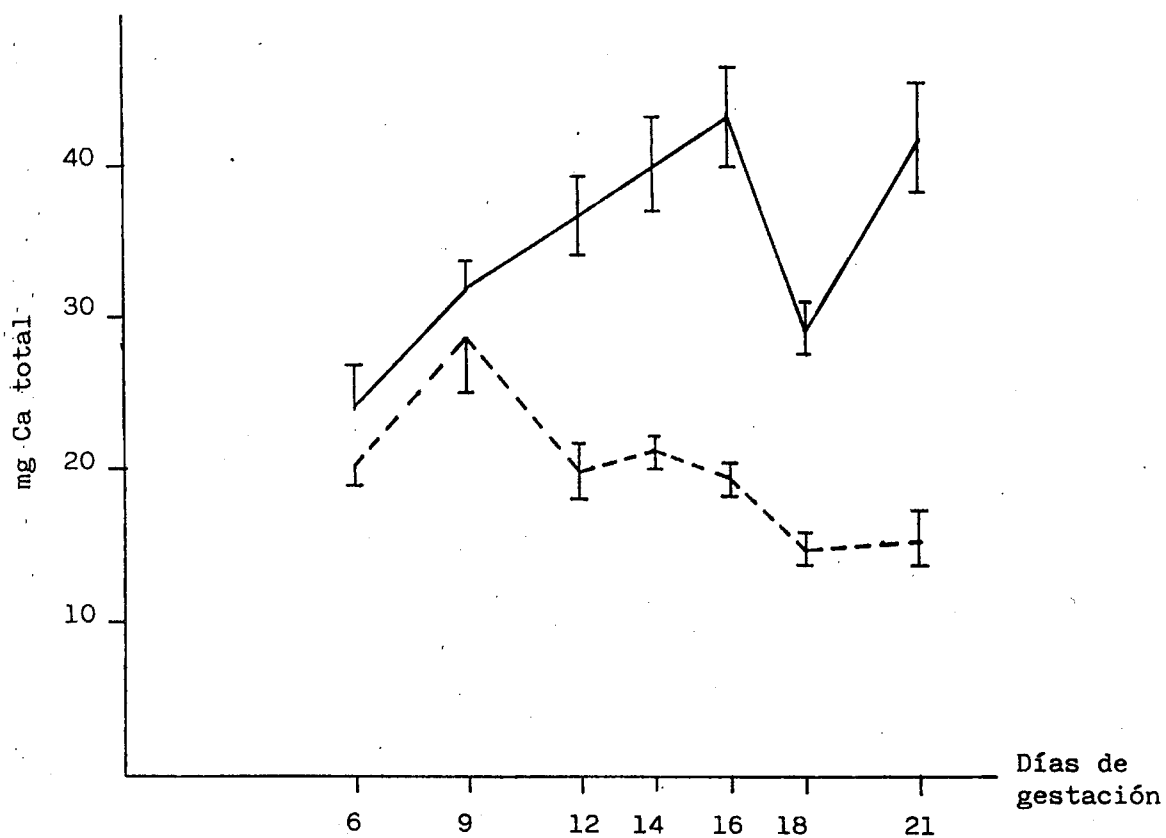


———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 7.- MUSCULO (Longissimus dorsi)

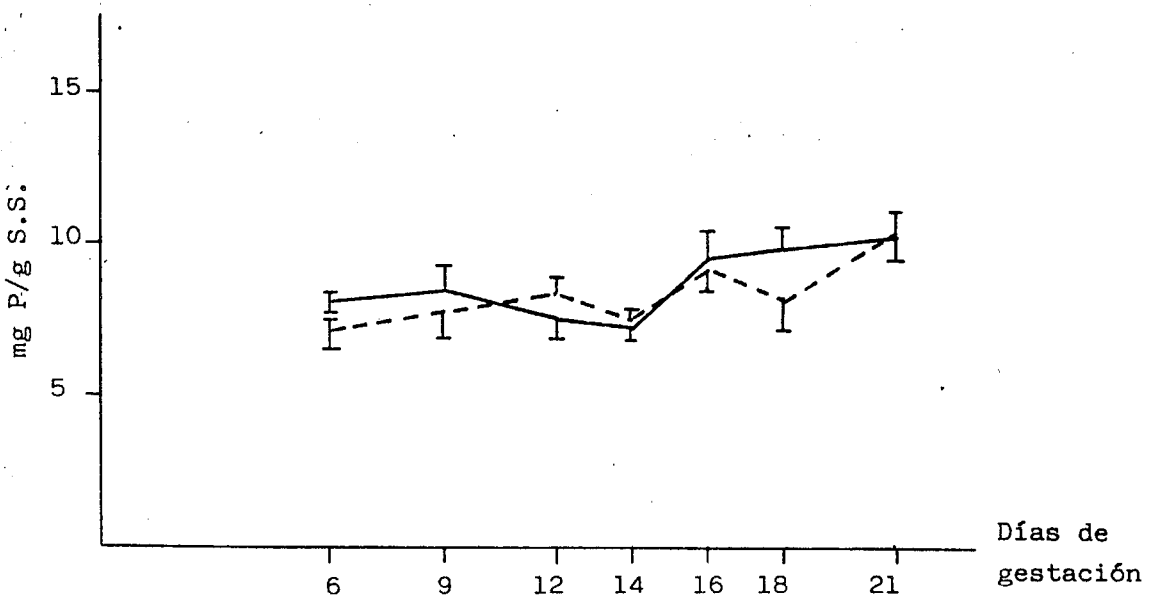
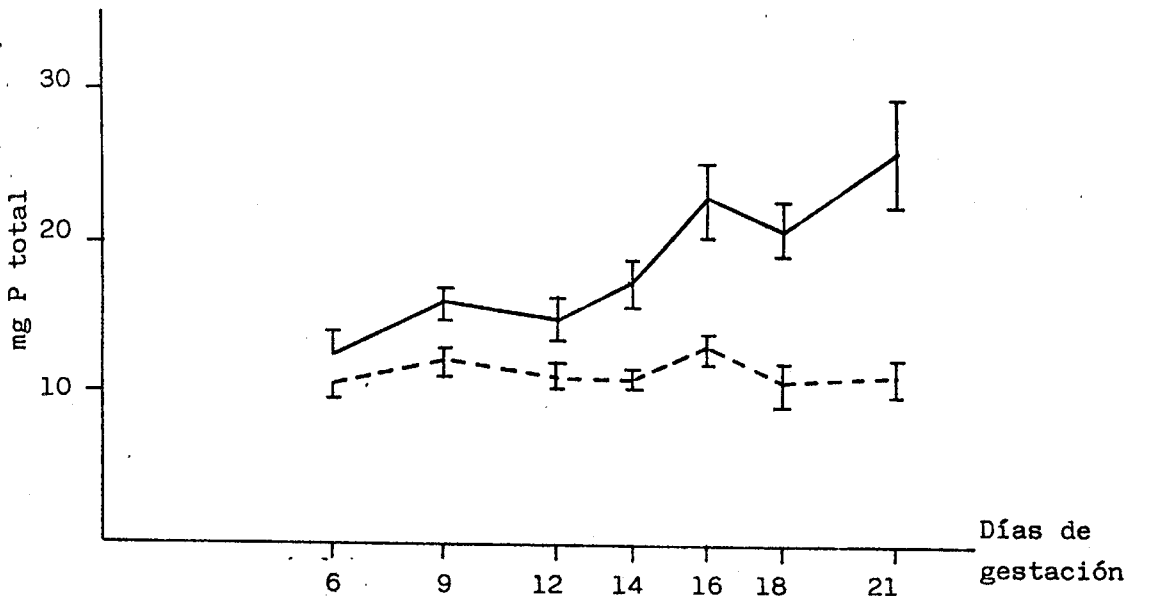


———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona



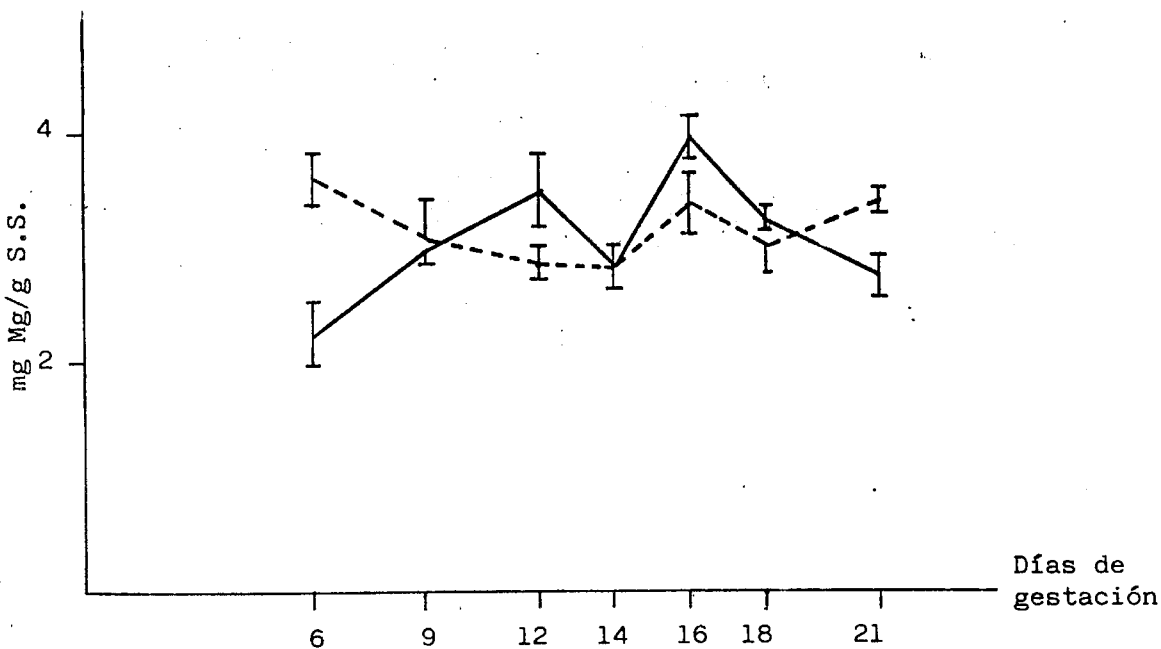
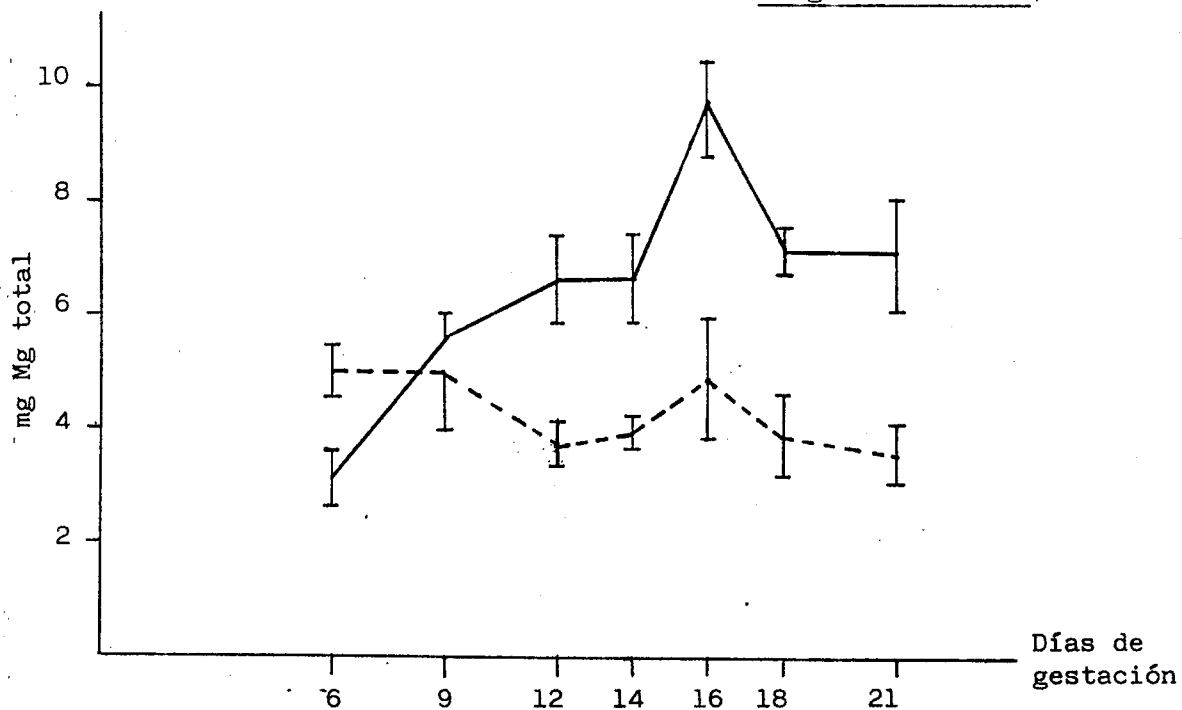
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 9.- CONTENIDO EN FOSFORO DEL MUSCULO (Longissimus dorsi)



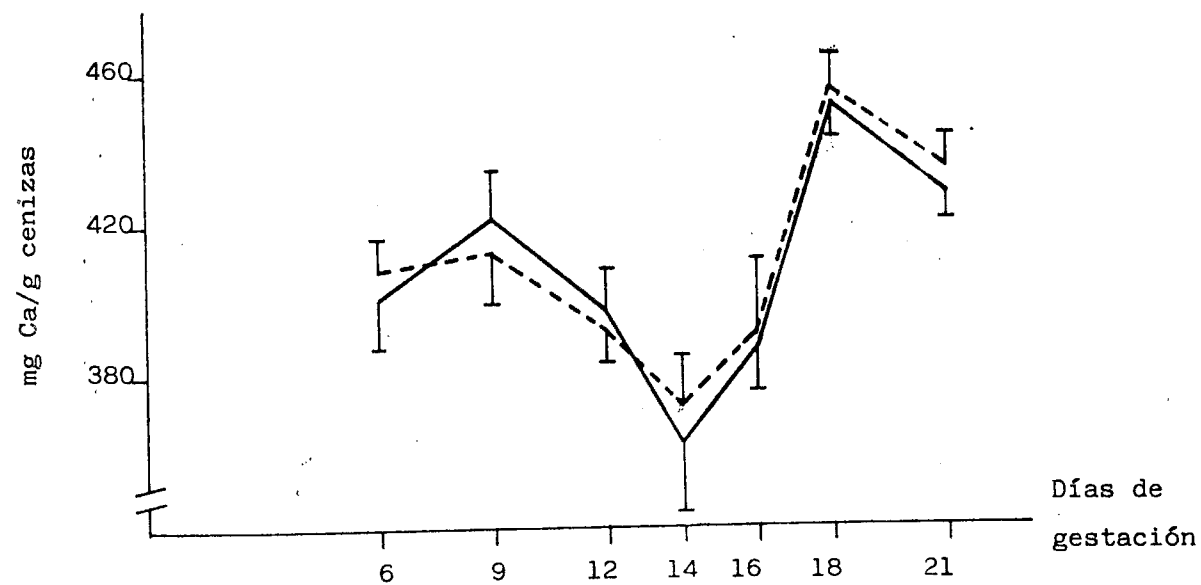
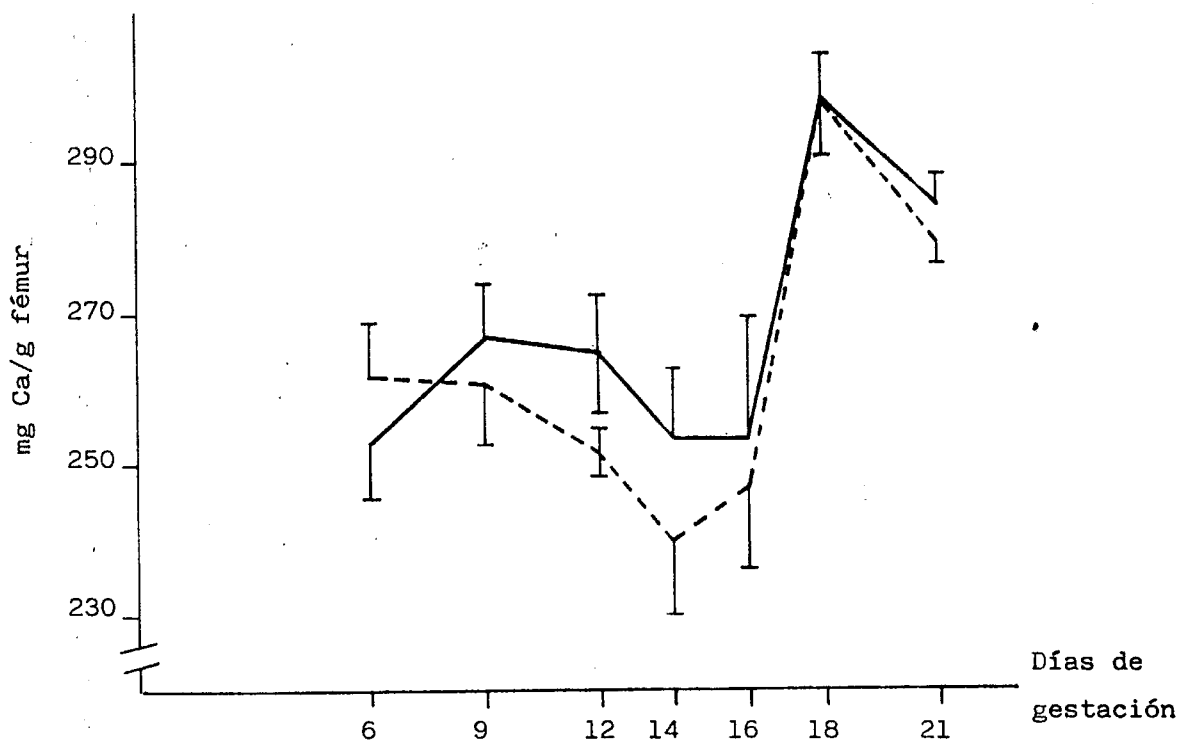
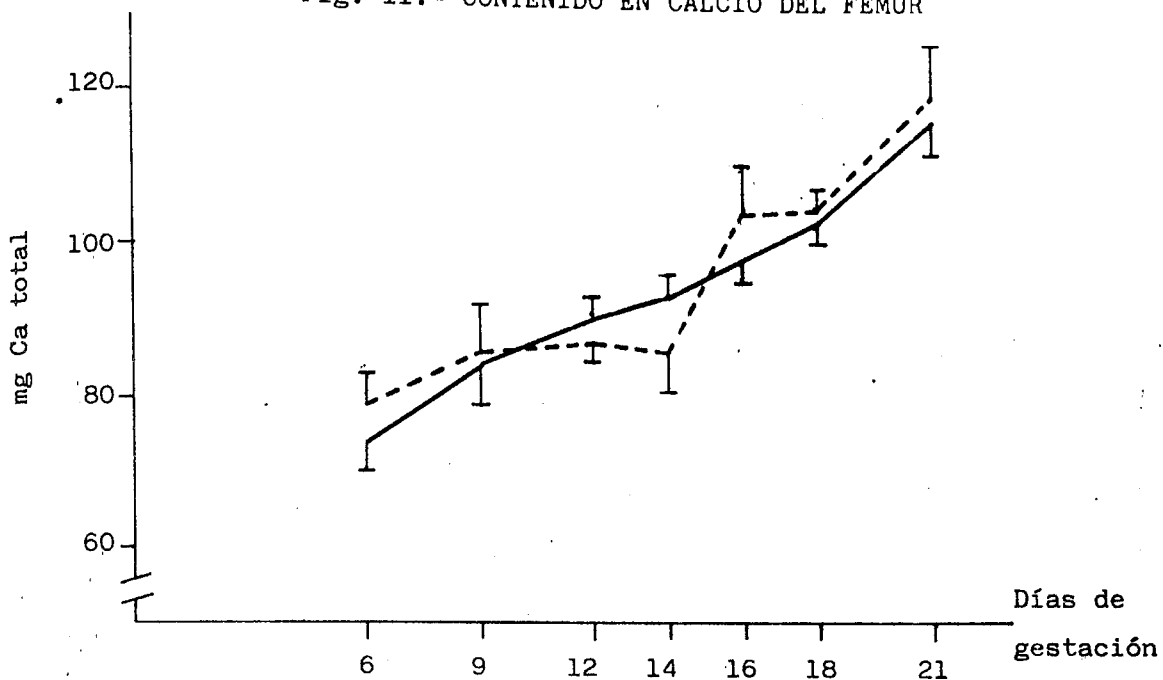
———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 10.- CONTENIDO EN MAGNESIO DEL MUSCULO (Longissimus dorsi)



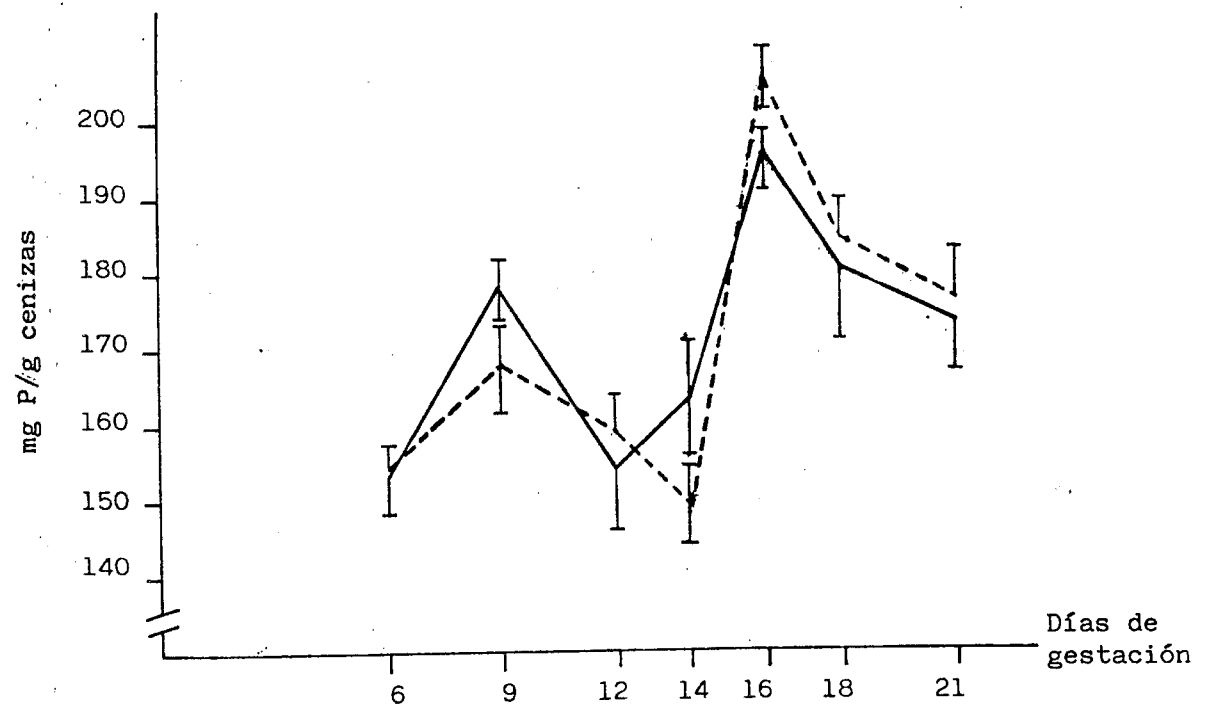
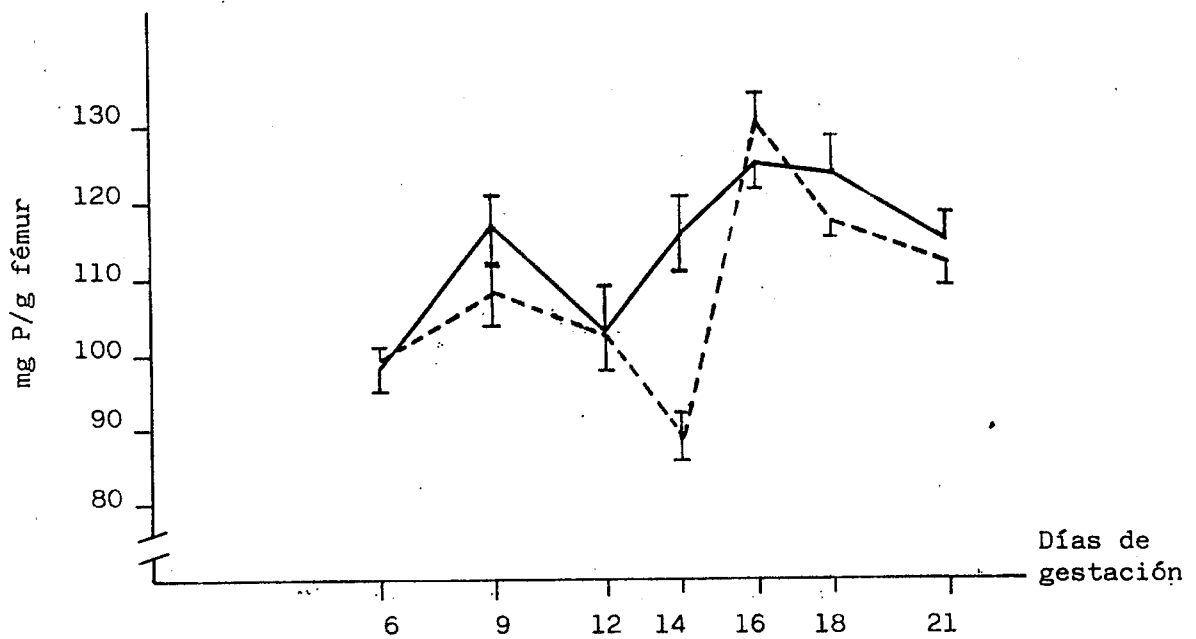
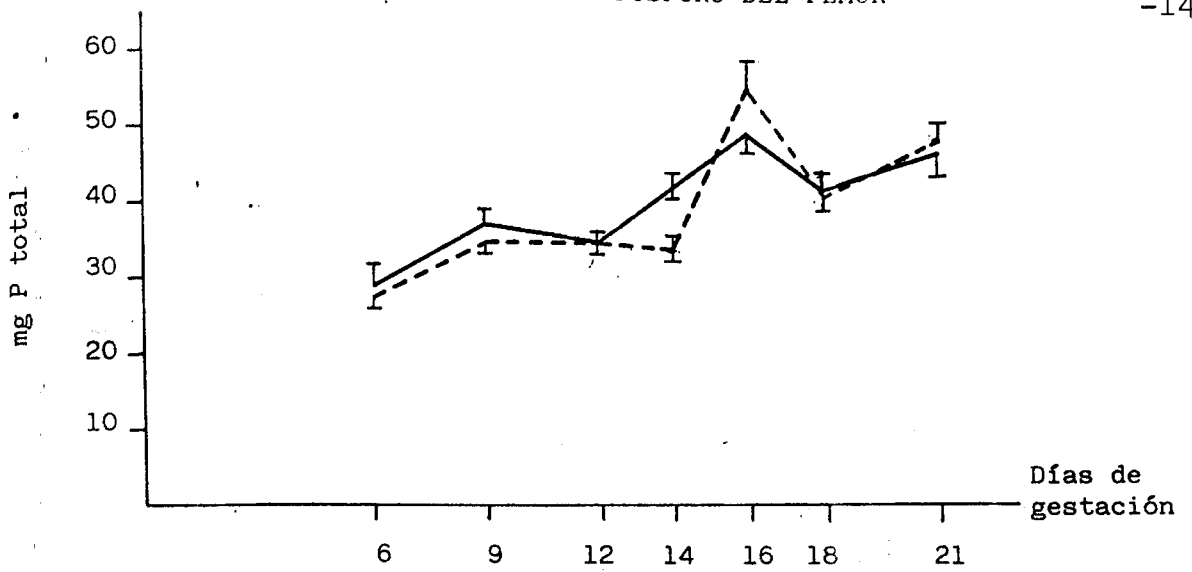
———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 11.- CONTENIDO EN CALCIO DEL FEMUR



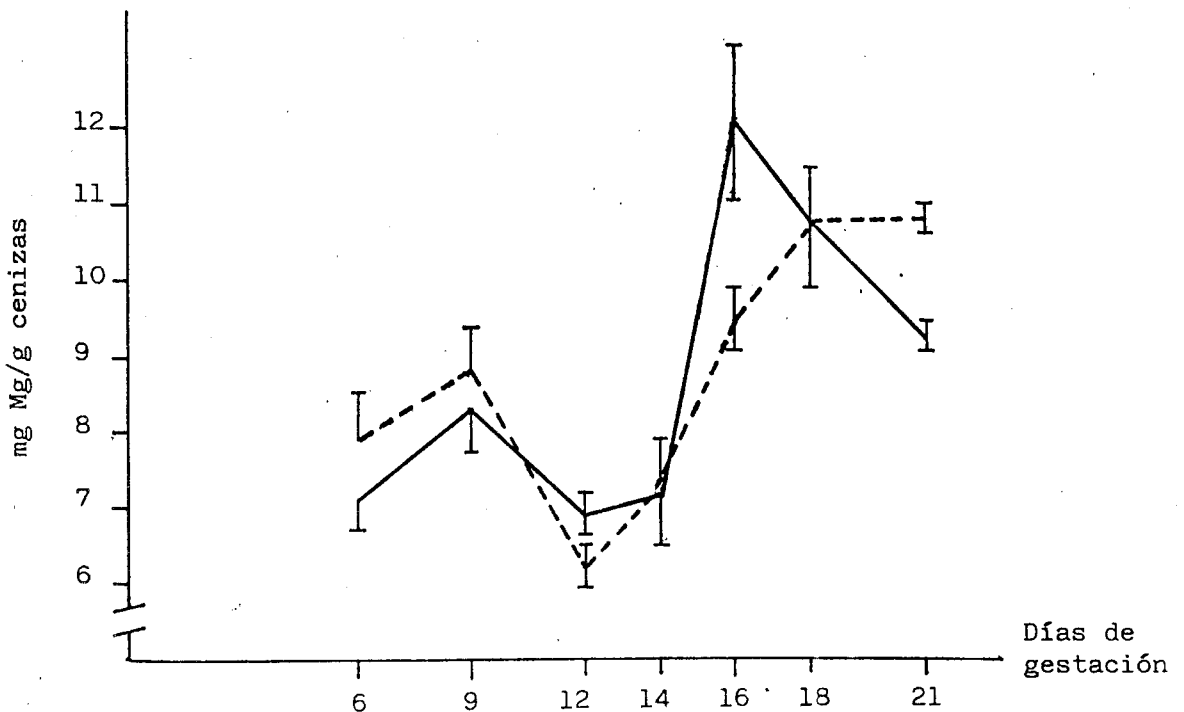
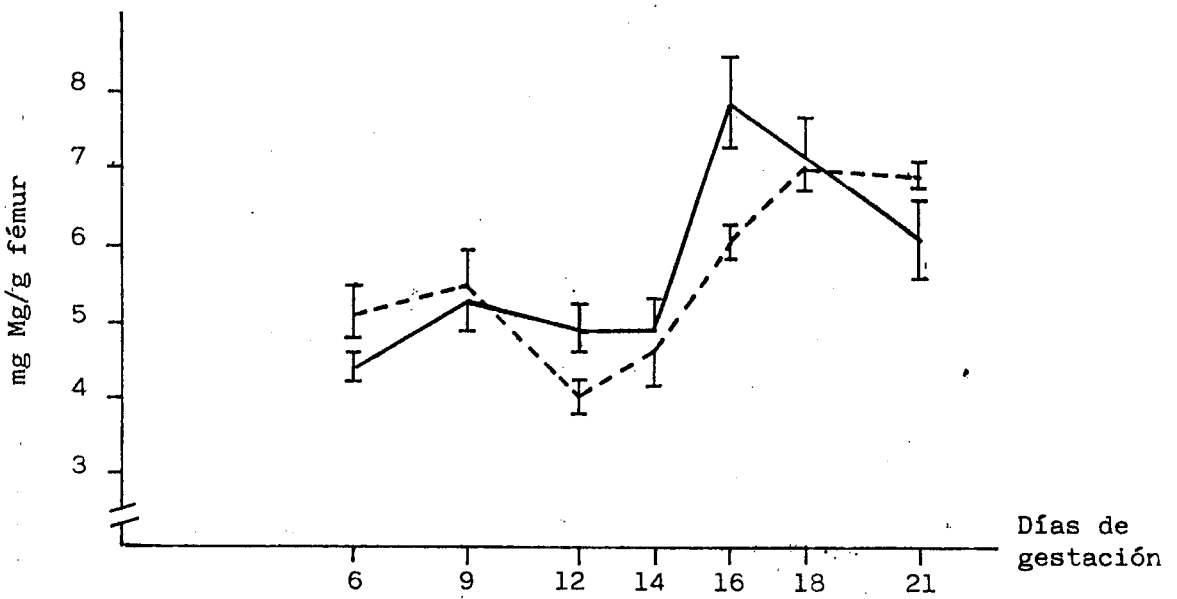
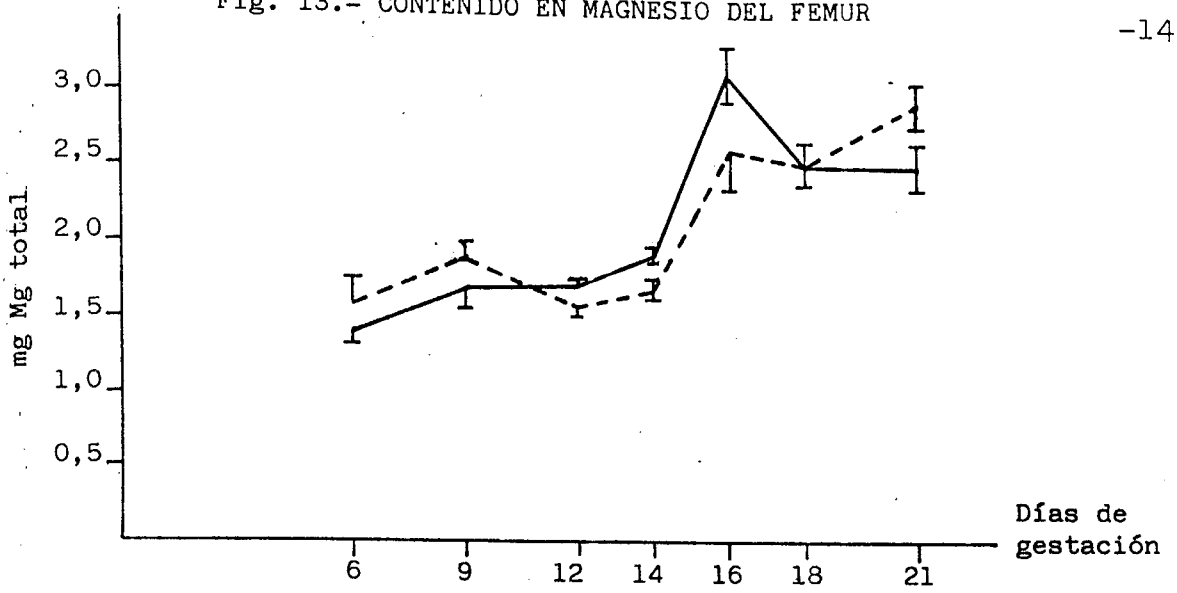
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 12.- CONTENIDO EN FOSFORO DEL FEMUR



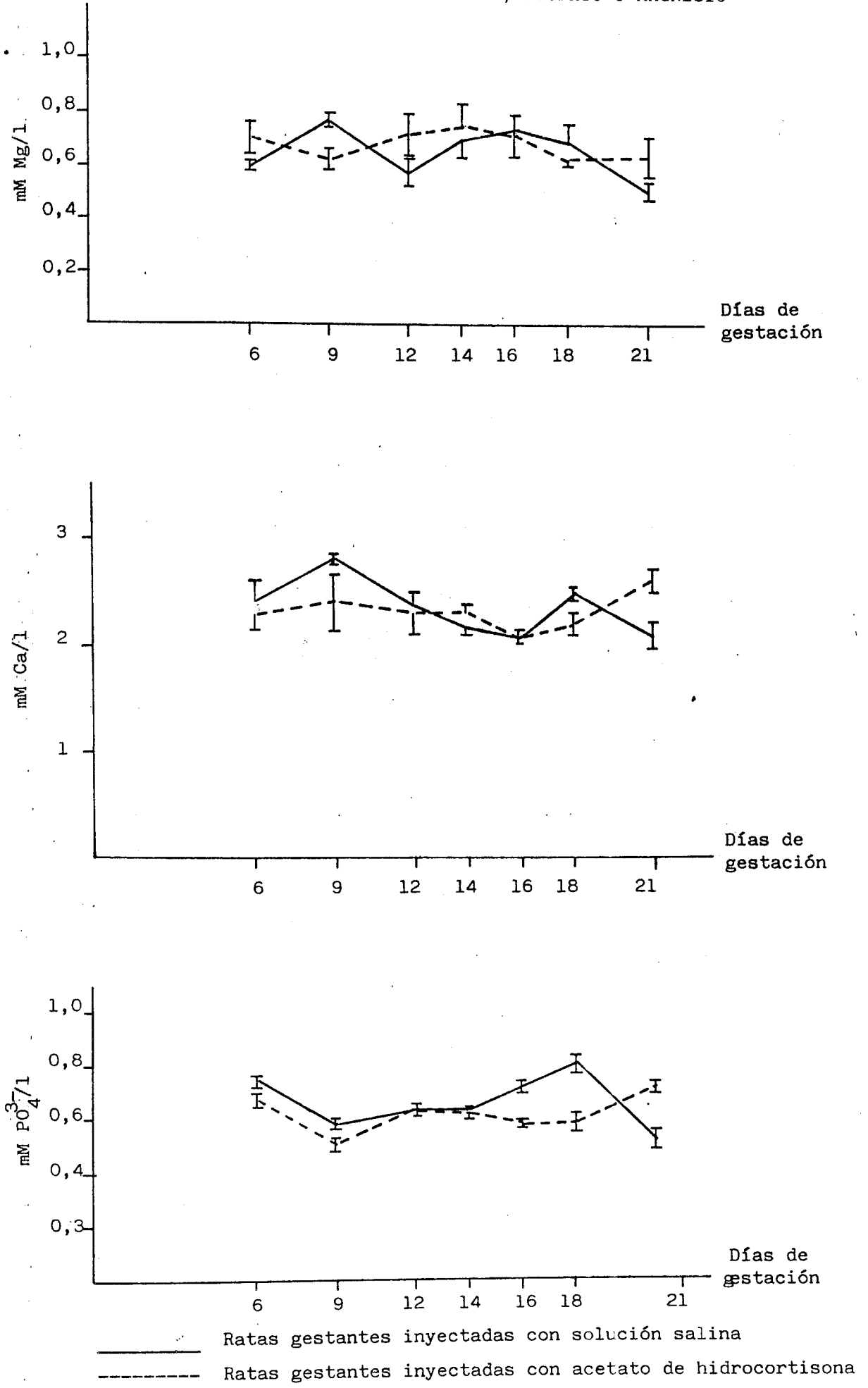
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

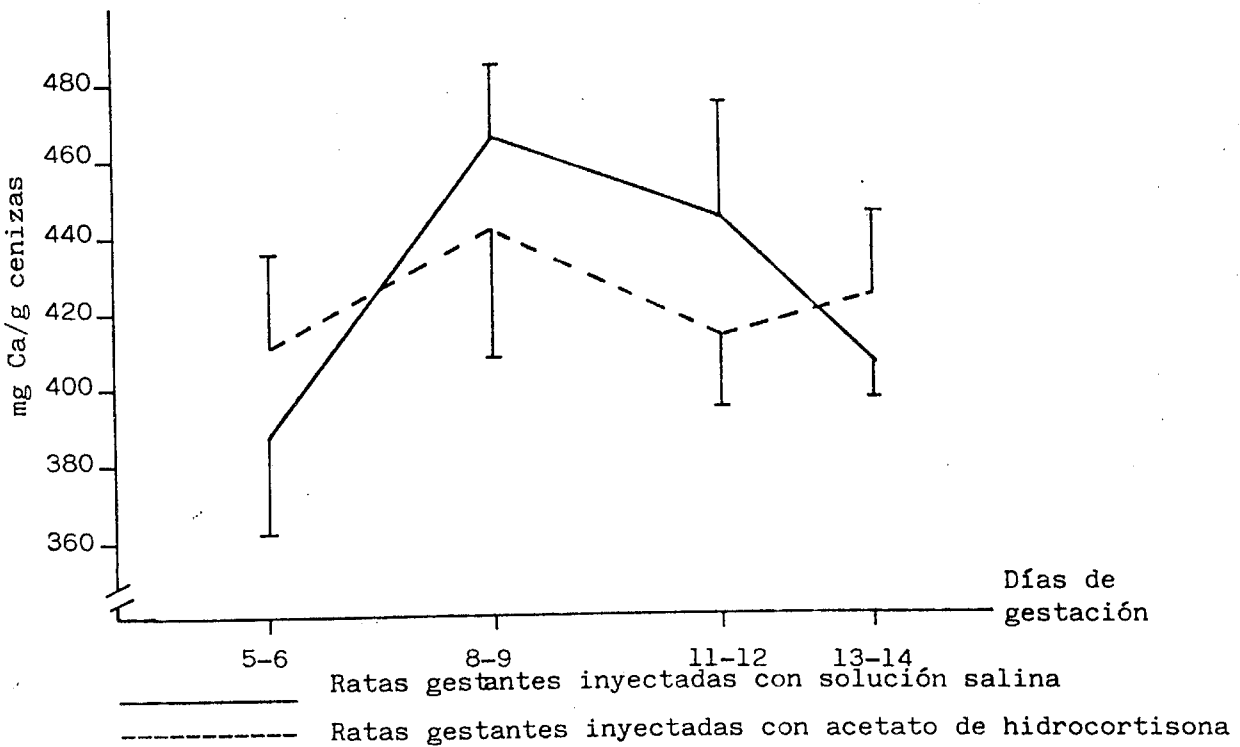
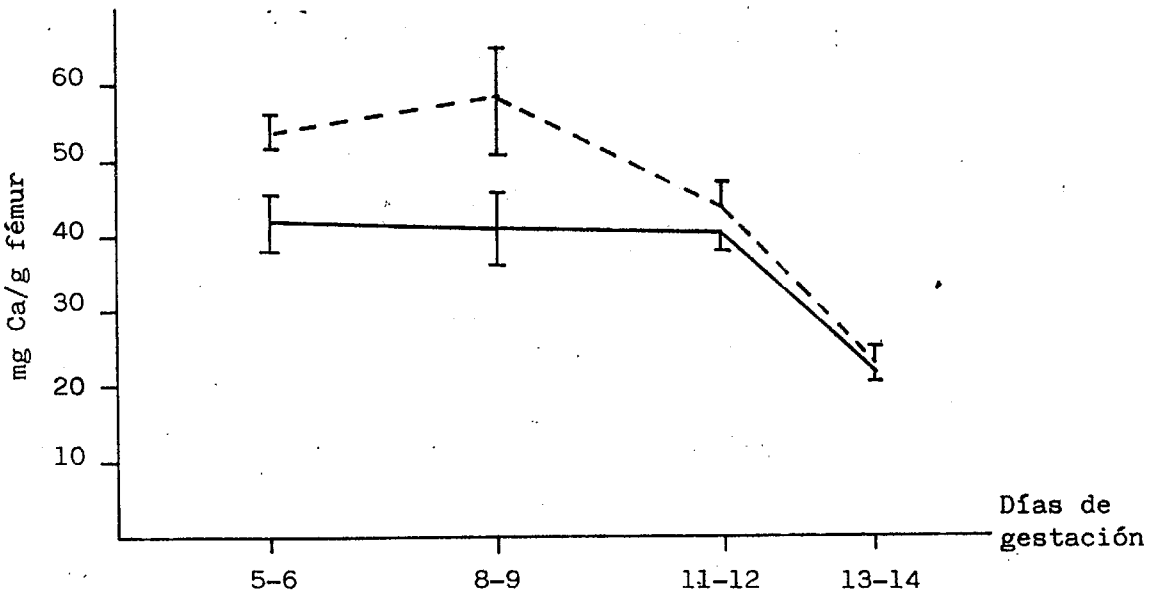
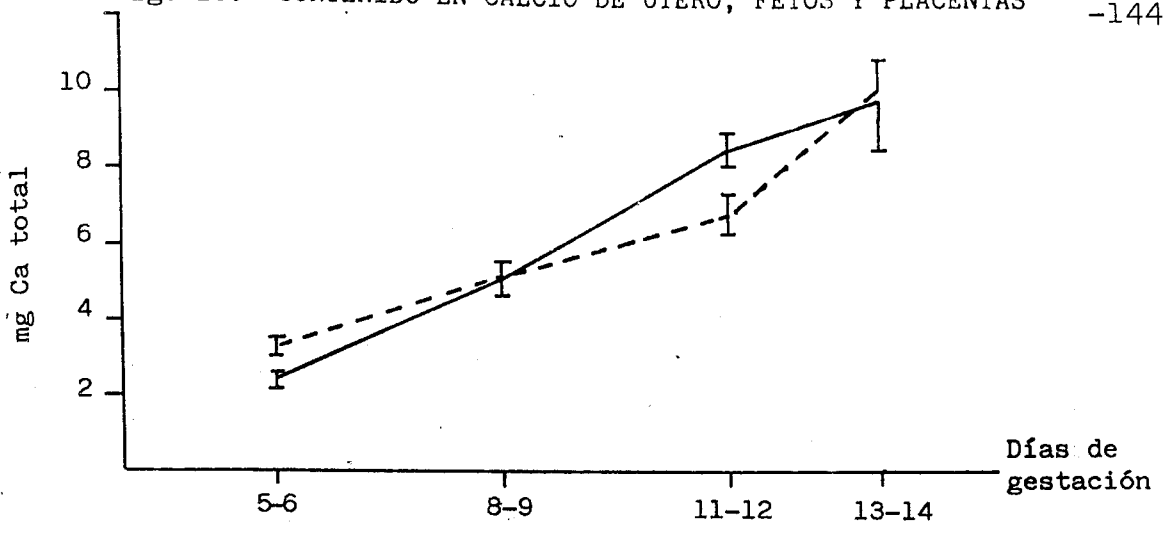
Fig. 13.- CONTENIDO EN MAGNESIO DEL FEMUR



————— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 14.- NIVELES PLASMATICOS DE CALCIO, FOSFATO Y MAGNESIO





————— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 16.- CONTENIDO EN FOSFORO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

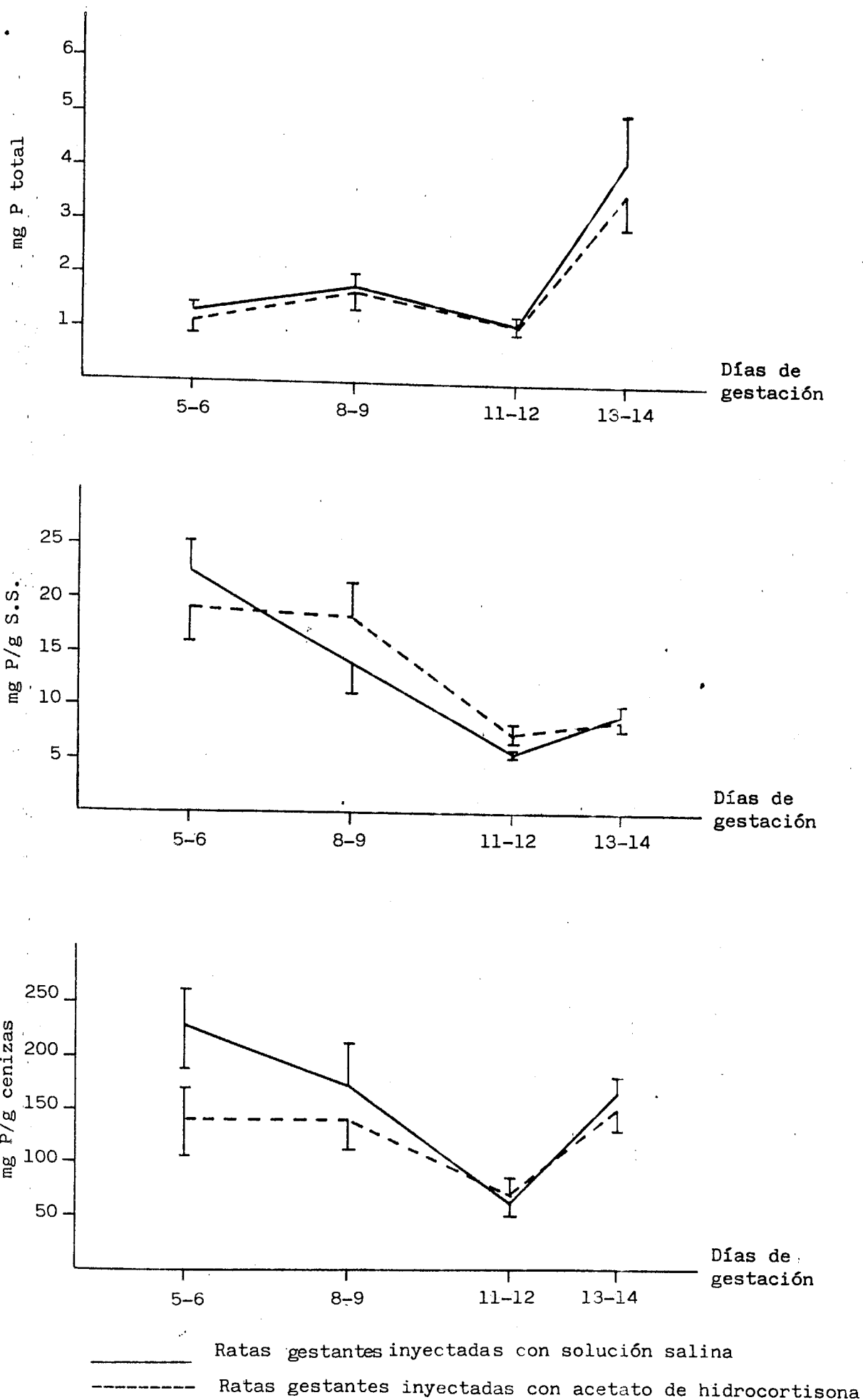
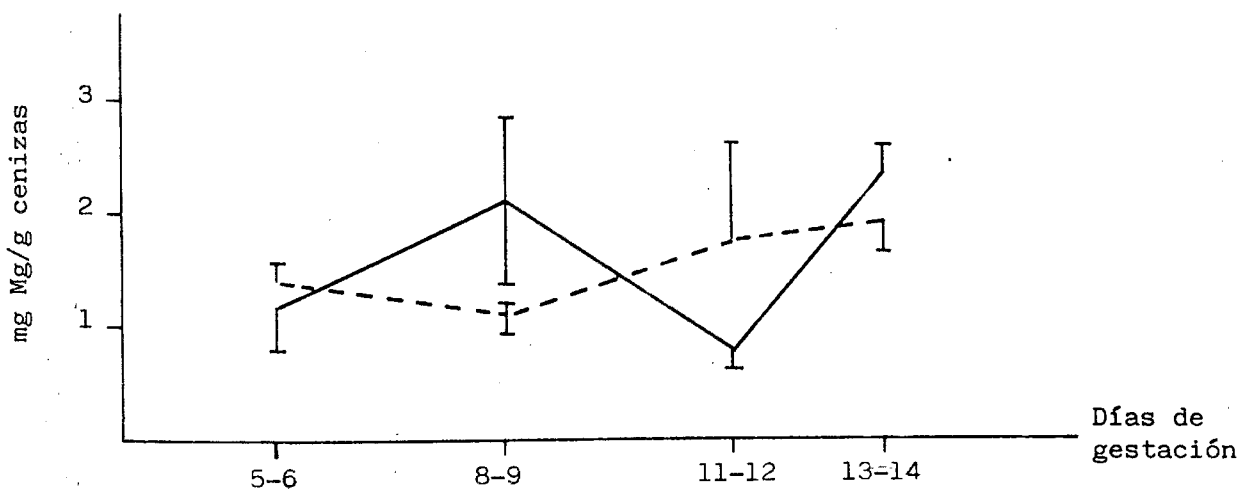
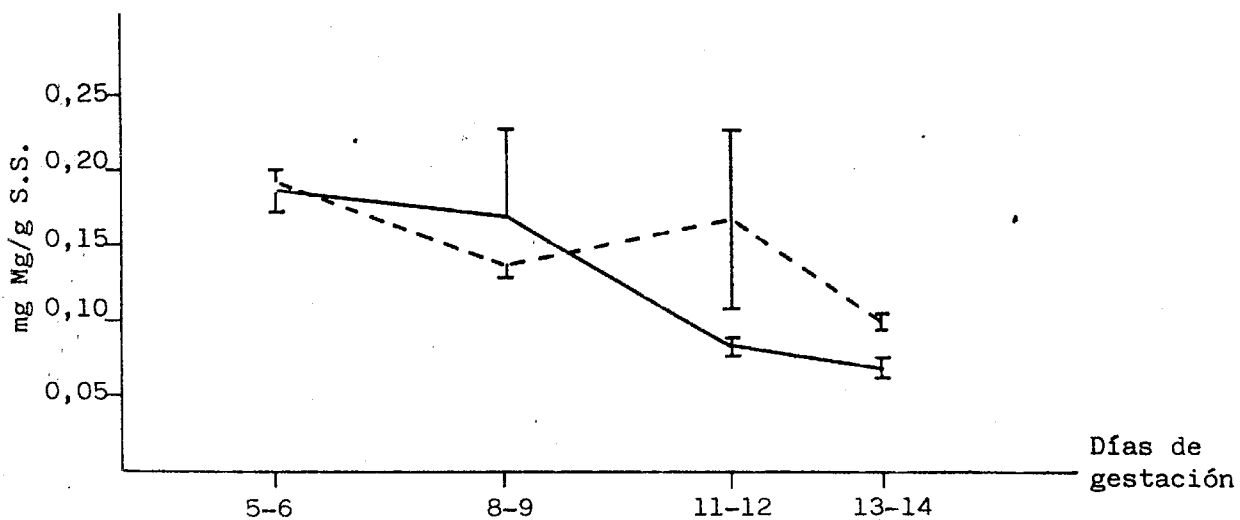
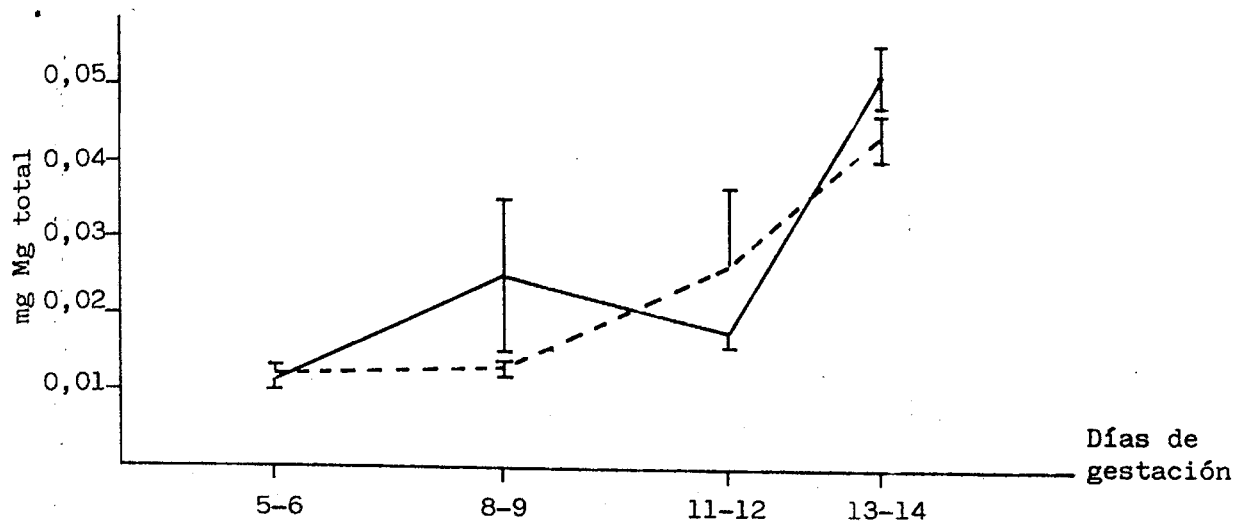
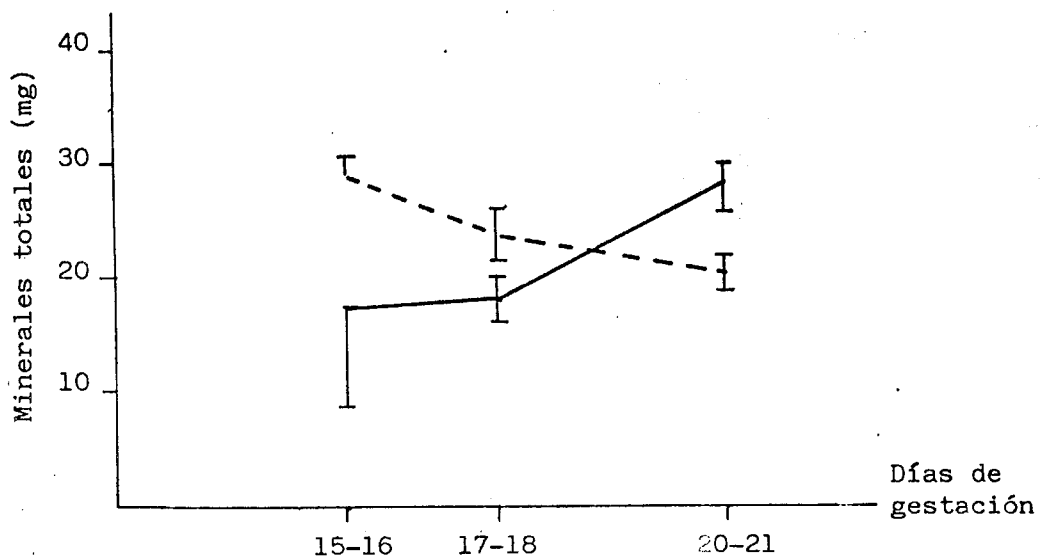
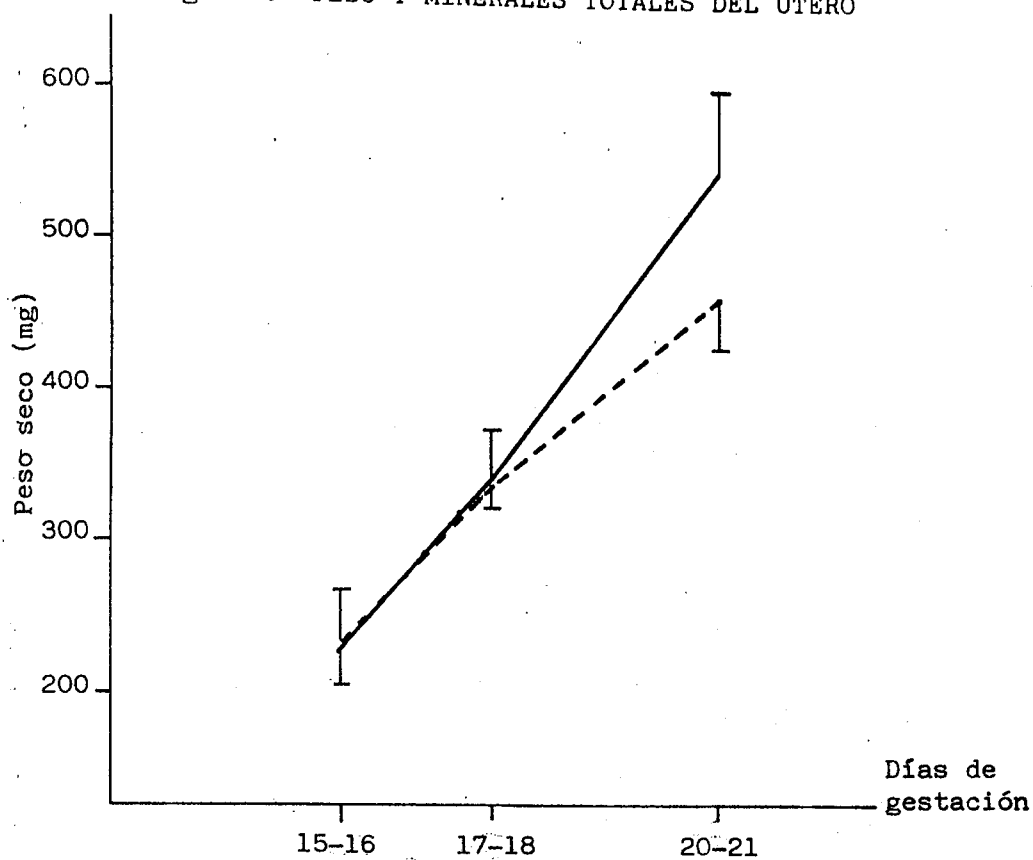


Fig. 17.- CONTENIDO EN MAGNESIO DE UTERO, FETOS Y PLACENTAS

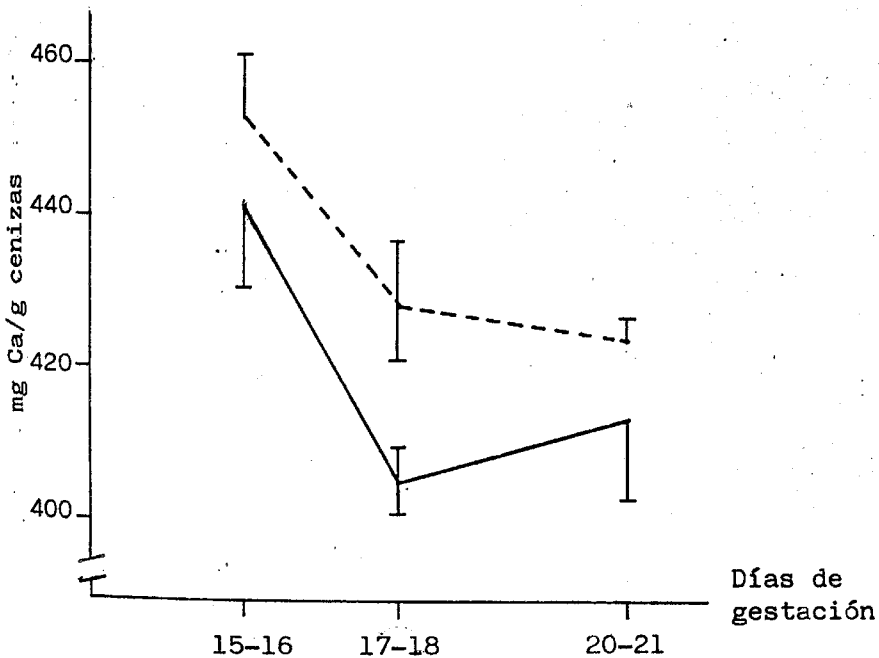
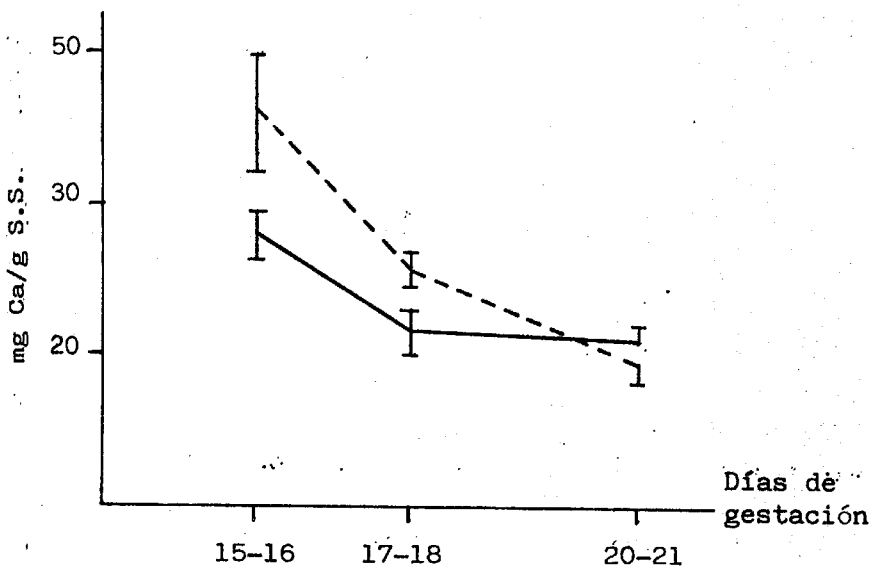
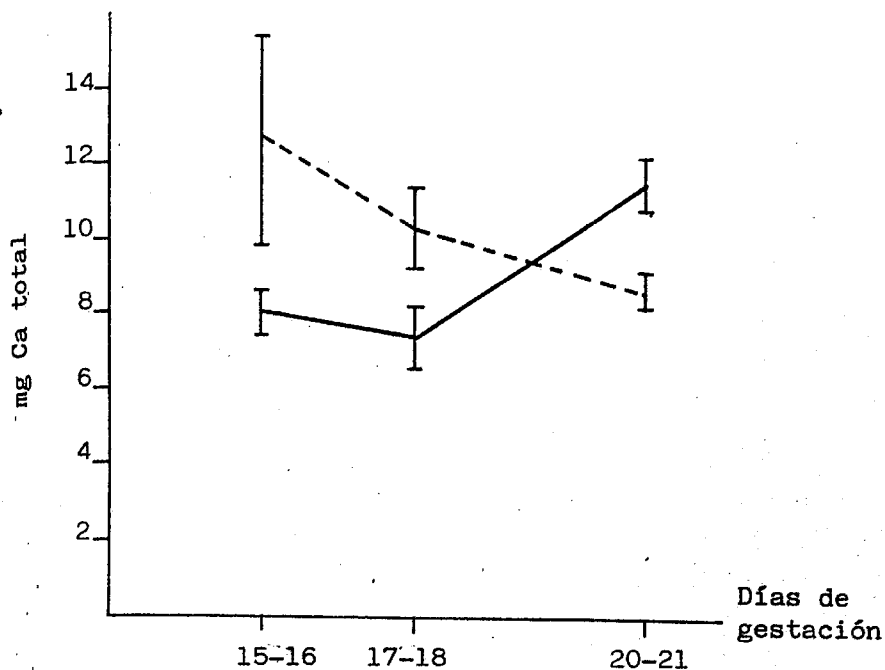


———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 18.- PESO Y MINERALES TOTALES DEL UTERO

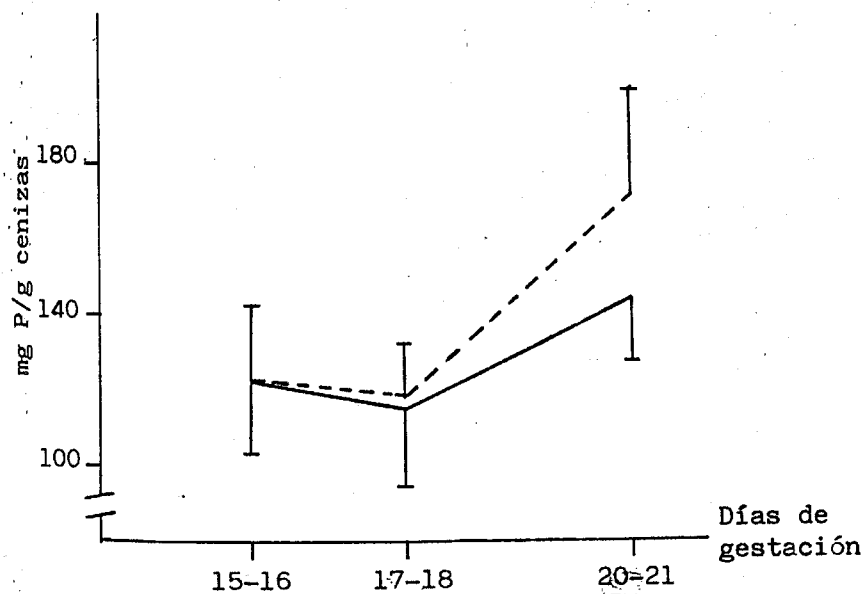
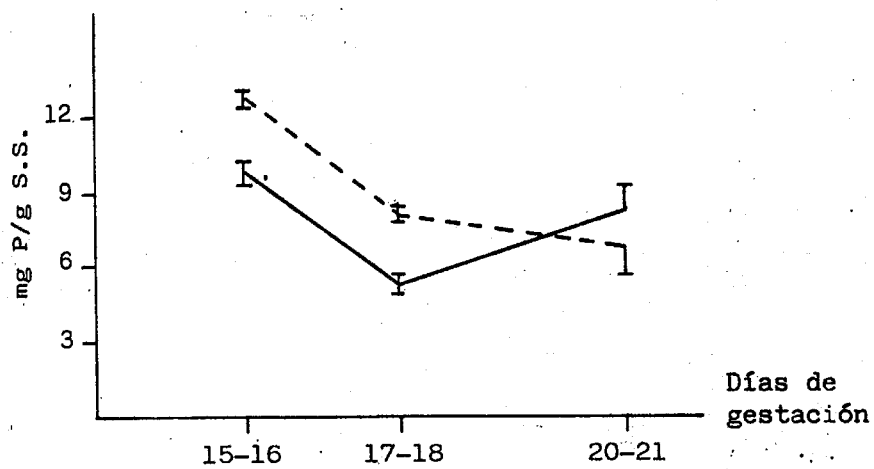
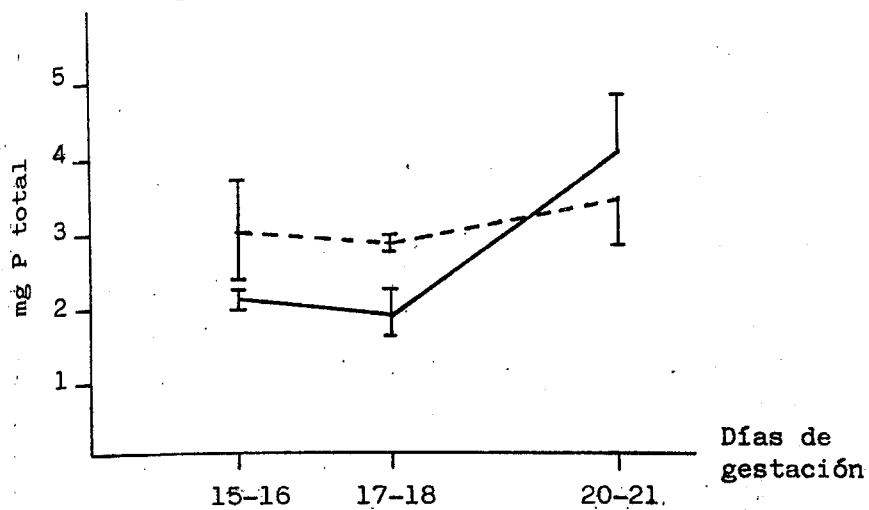


———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

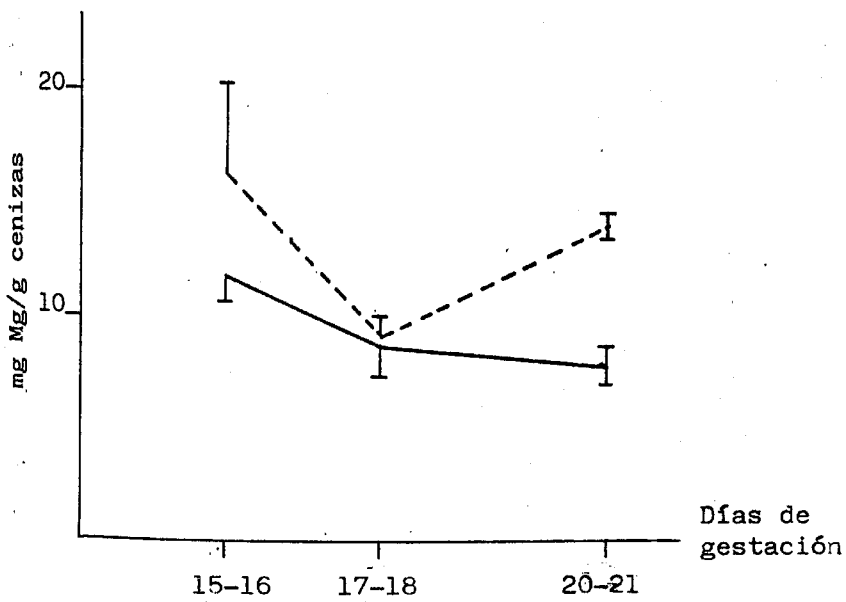
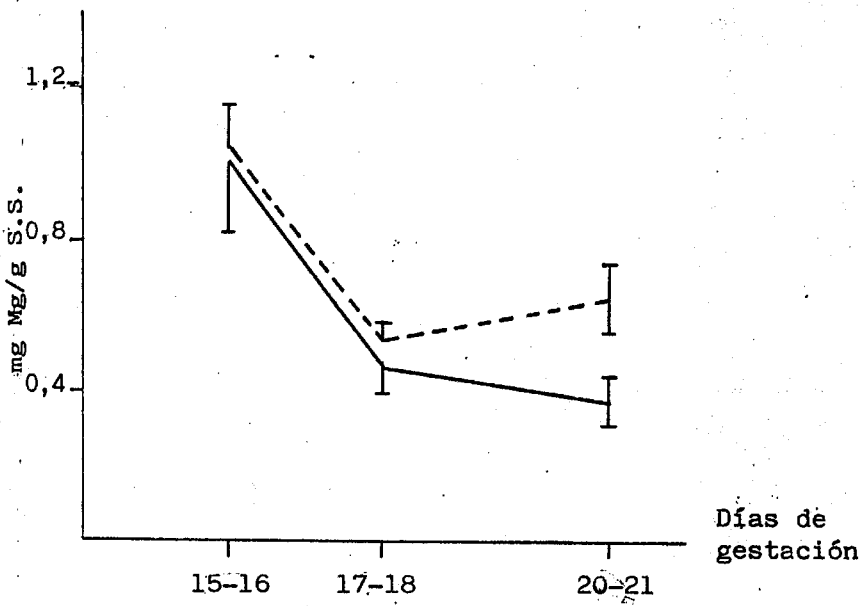
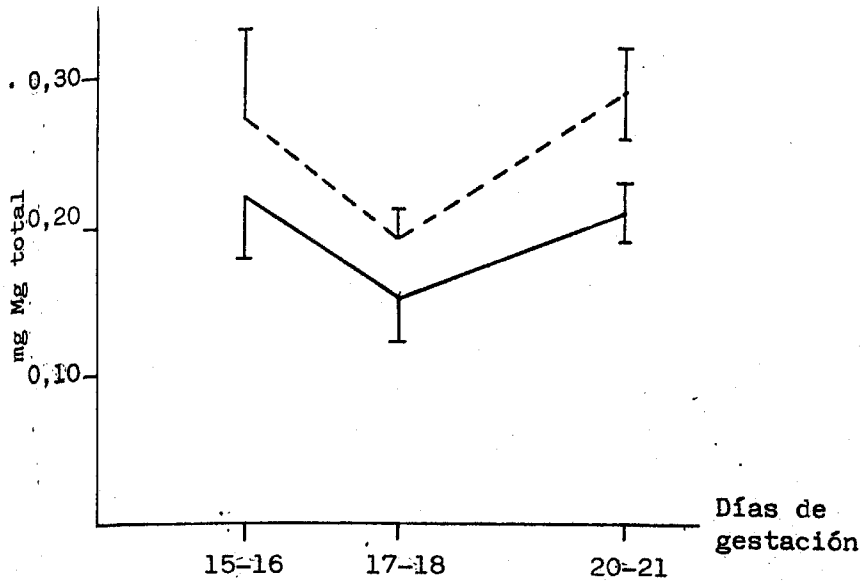


— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 20.- CONTENIDO EN FOSFORO DEL UTERO

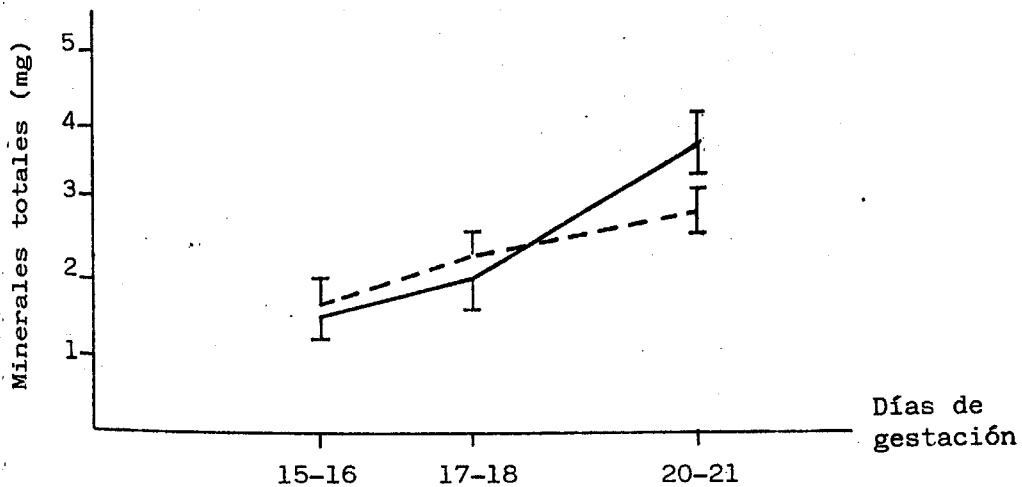
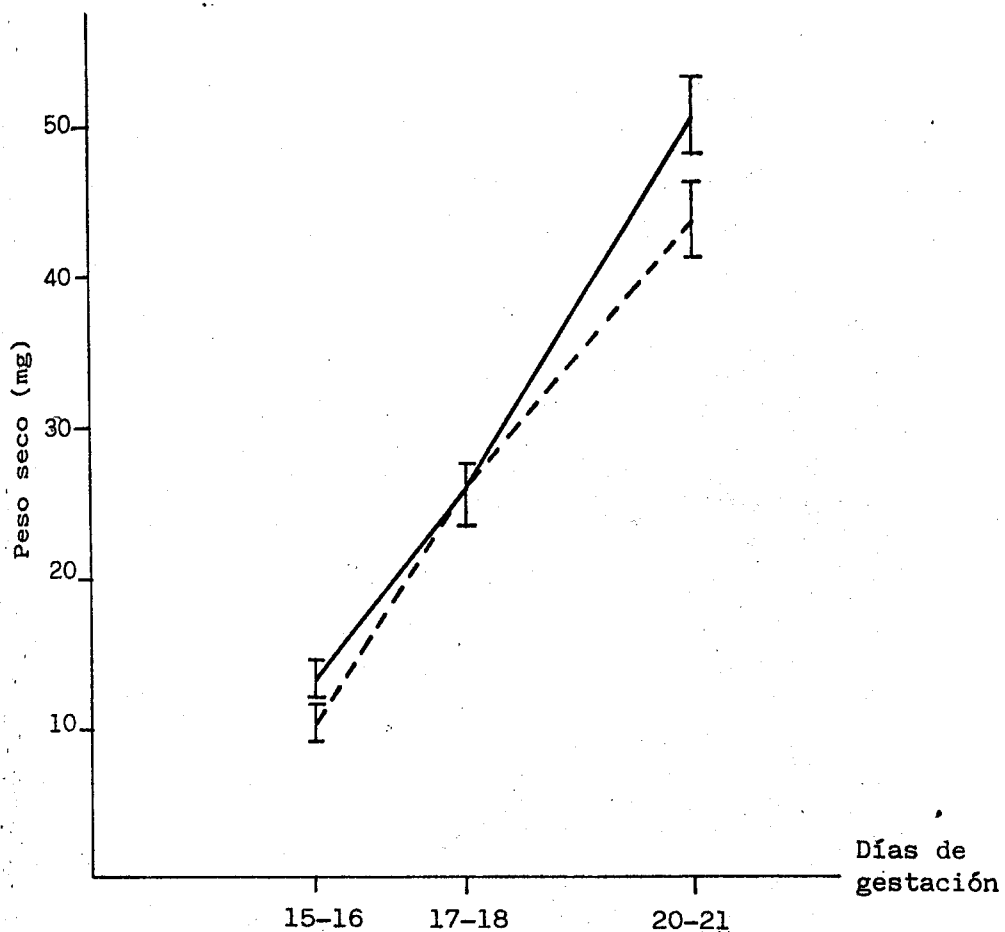


— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona



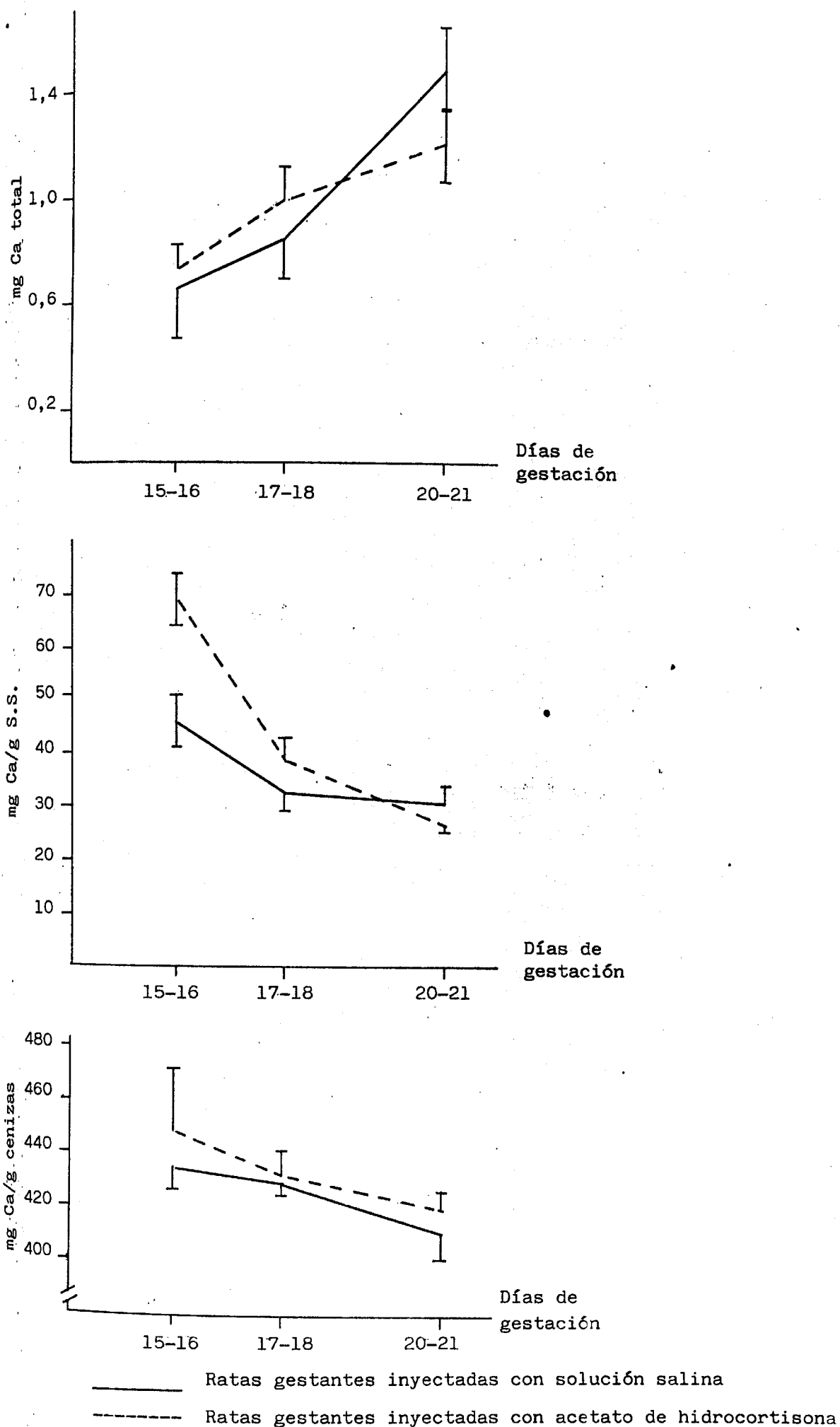
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

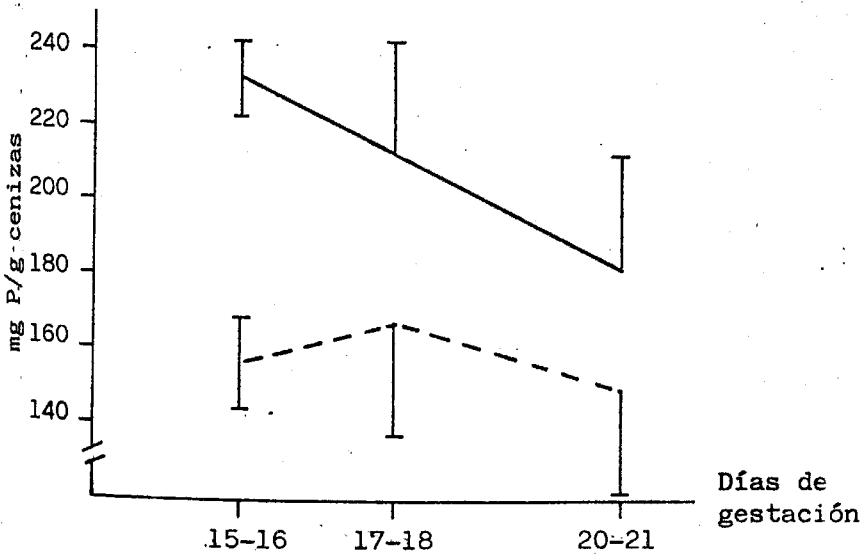
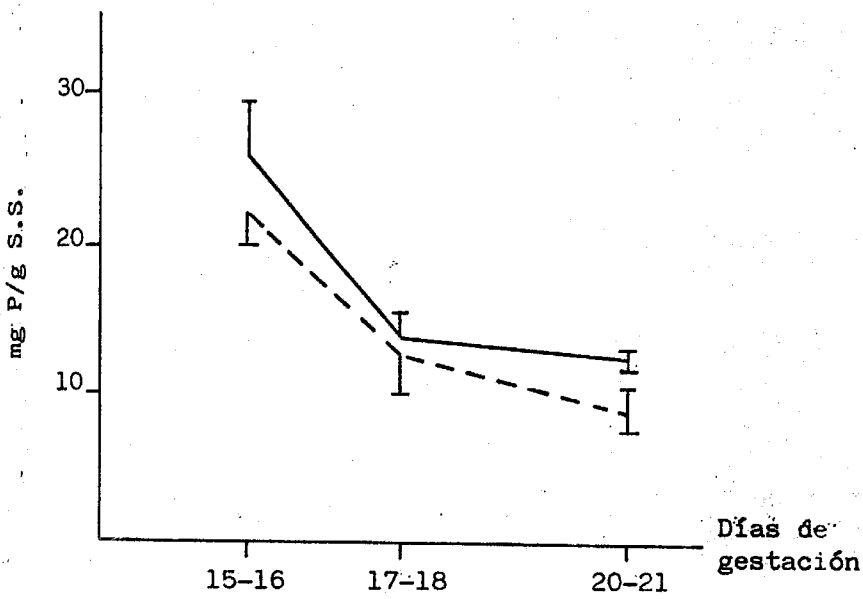
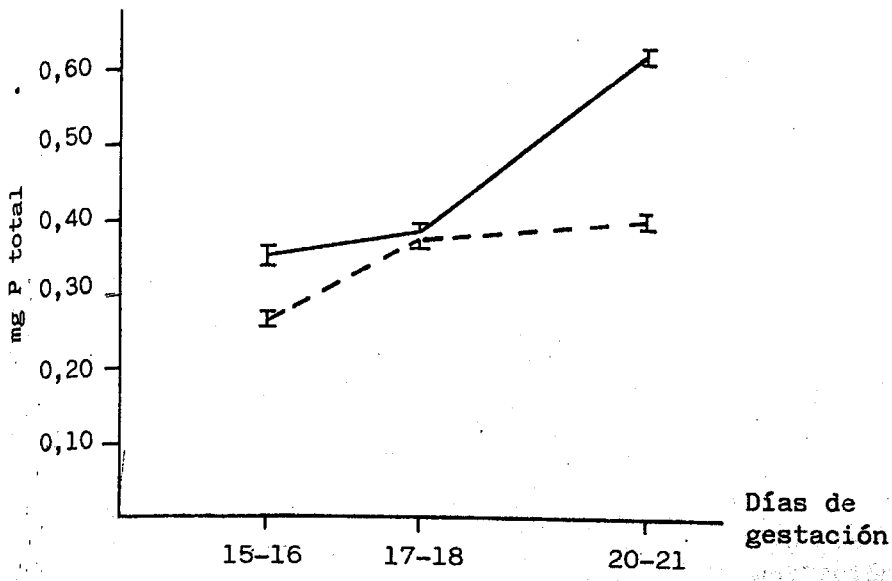
Fig. 22.- PESO Y MINERALES TOTALES DE LA PLACENTA



———— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
----- Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

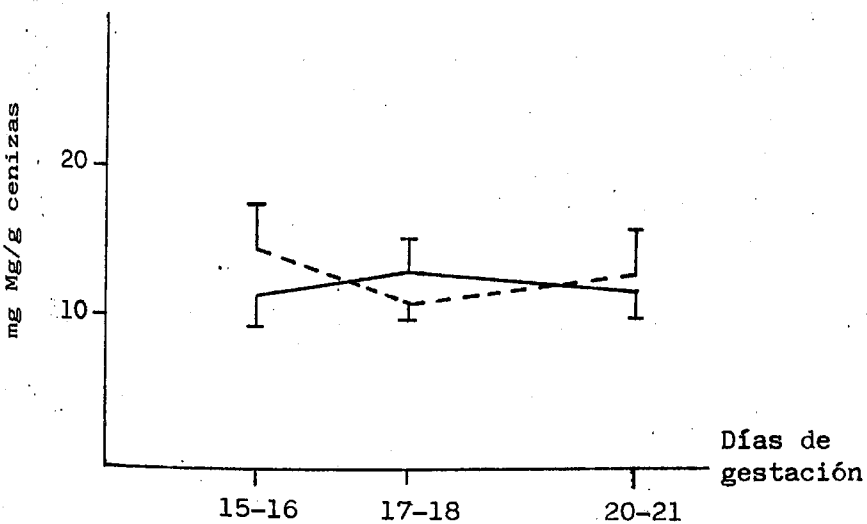
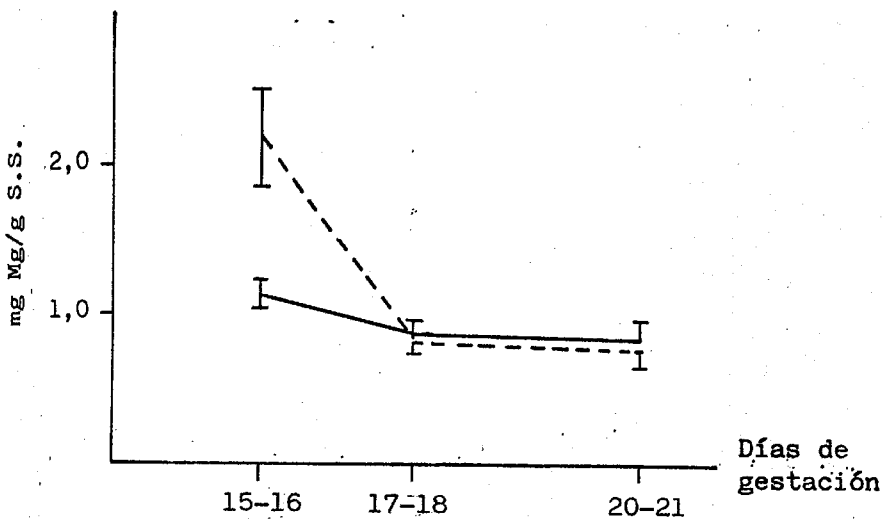
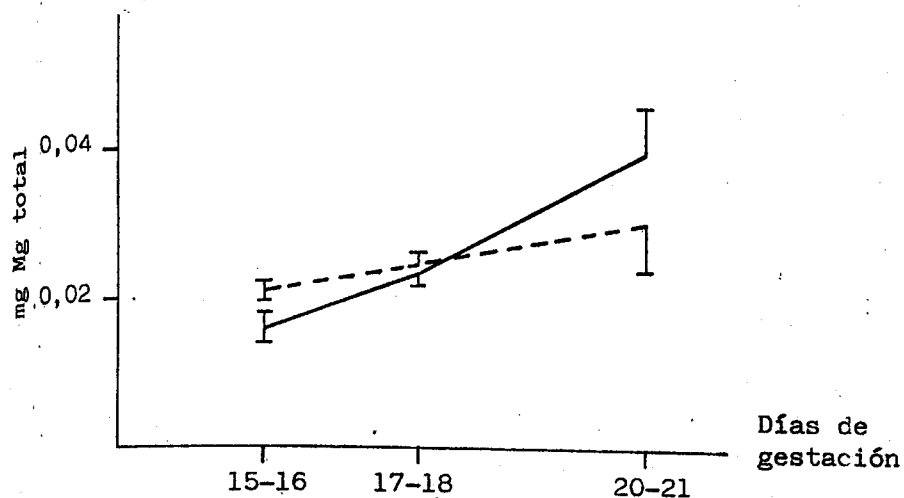
Fig. 23.- CONTENIDO EN CALCIO DE LA PLACENTA





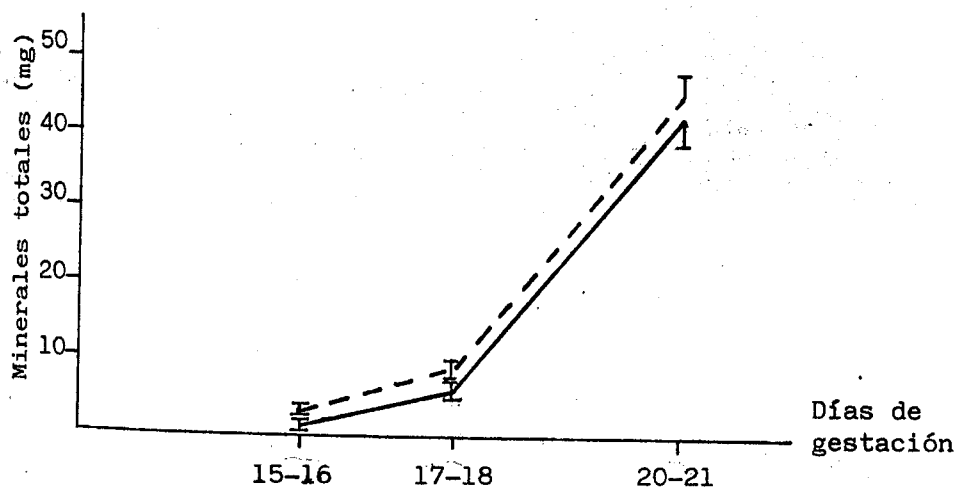
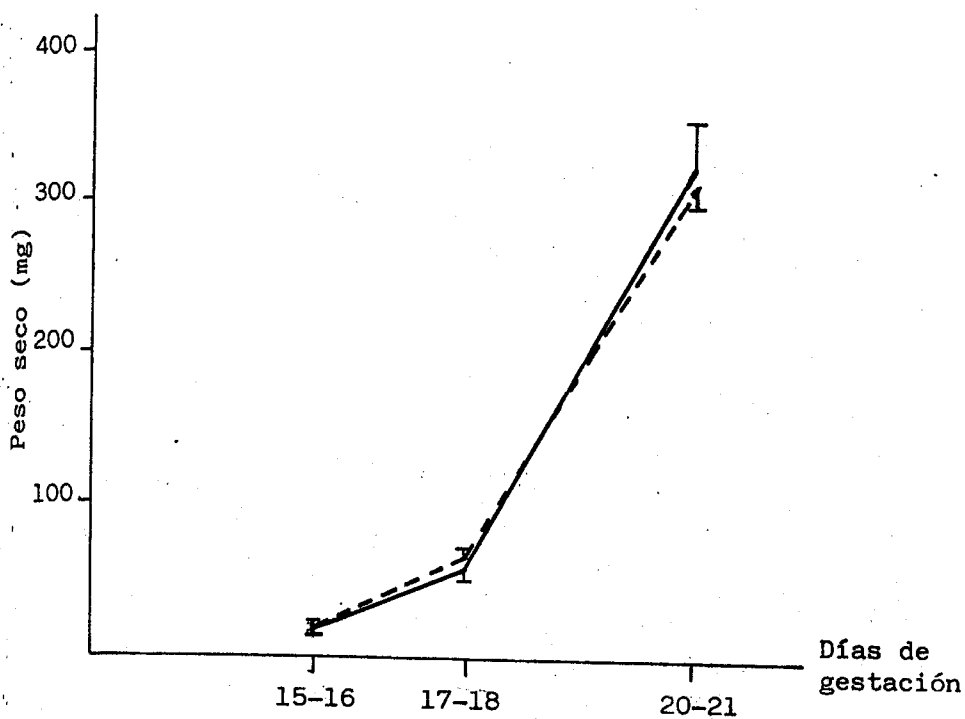
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 25.- CONTENIDO EN MAGNESIO DE LA PLACENTA



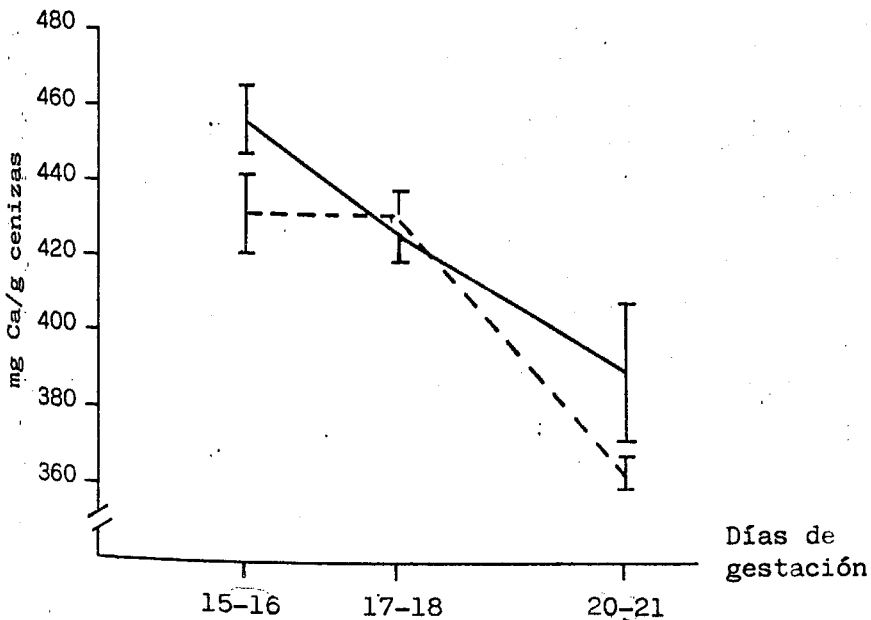
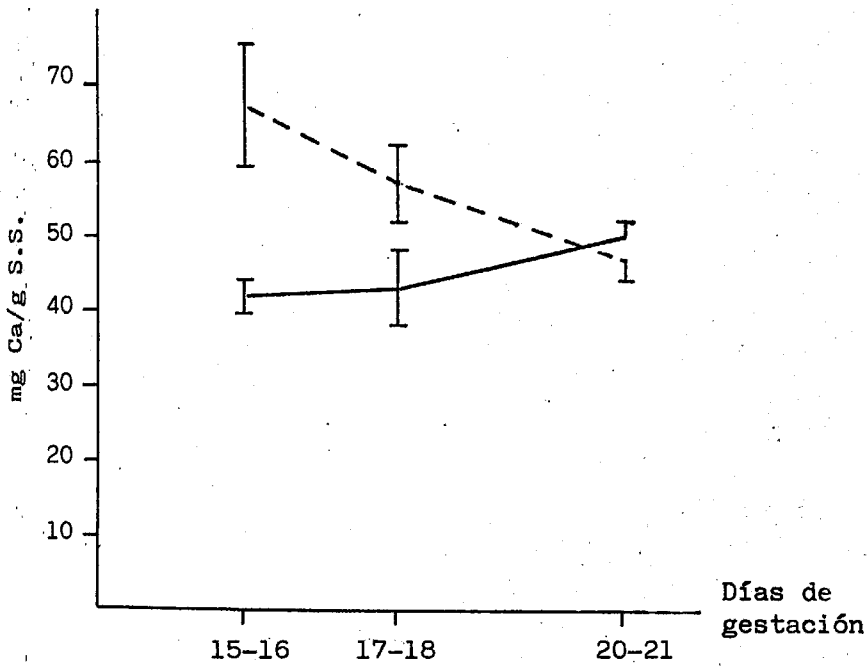
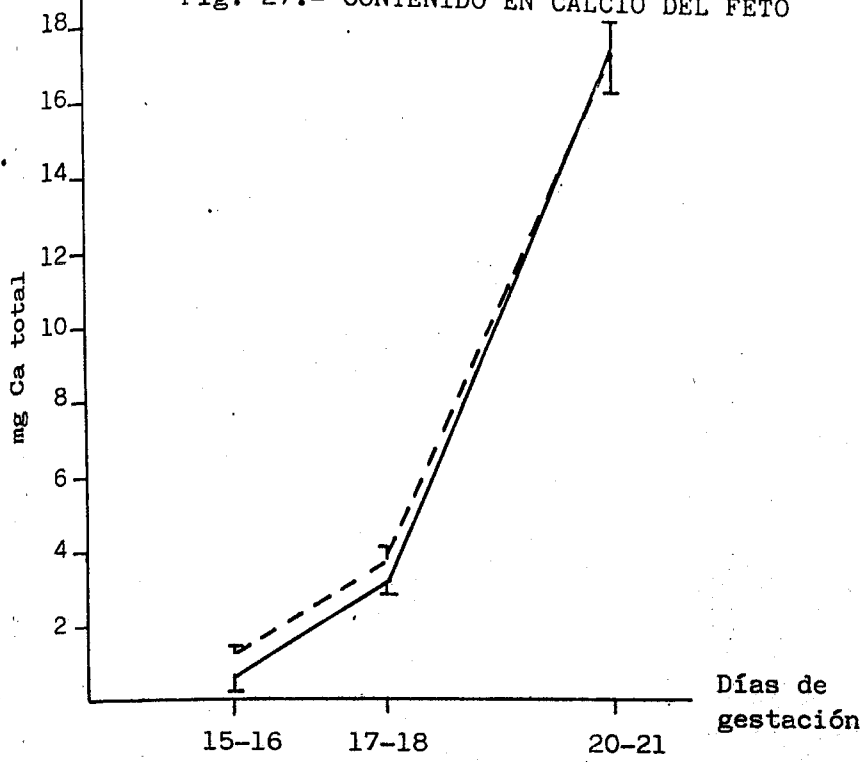
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 26.- PESO Y MINERALES TOTALES DEL FETO



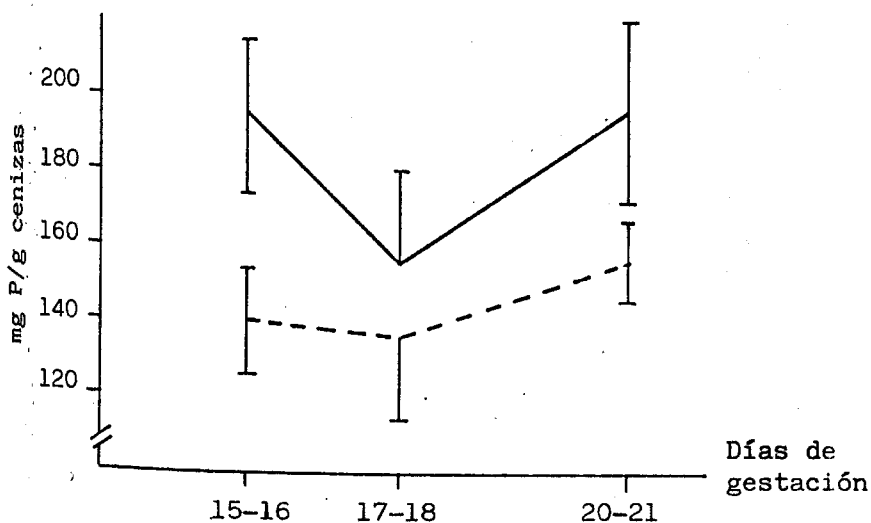
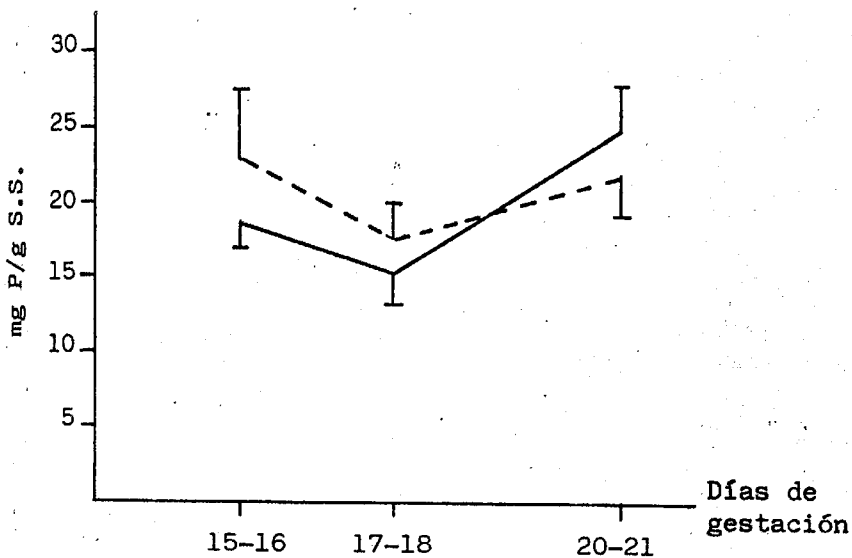
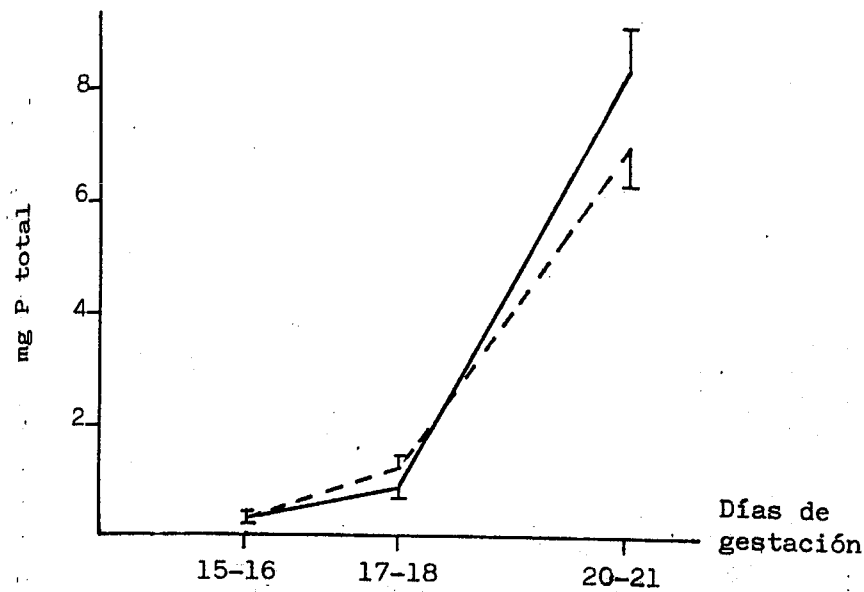
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 27.- CONTENIDO EN CALCIO DEL FETO



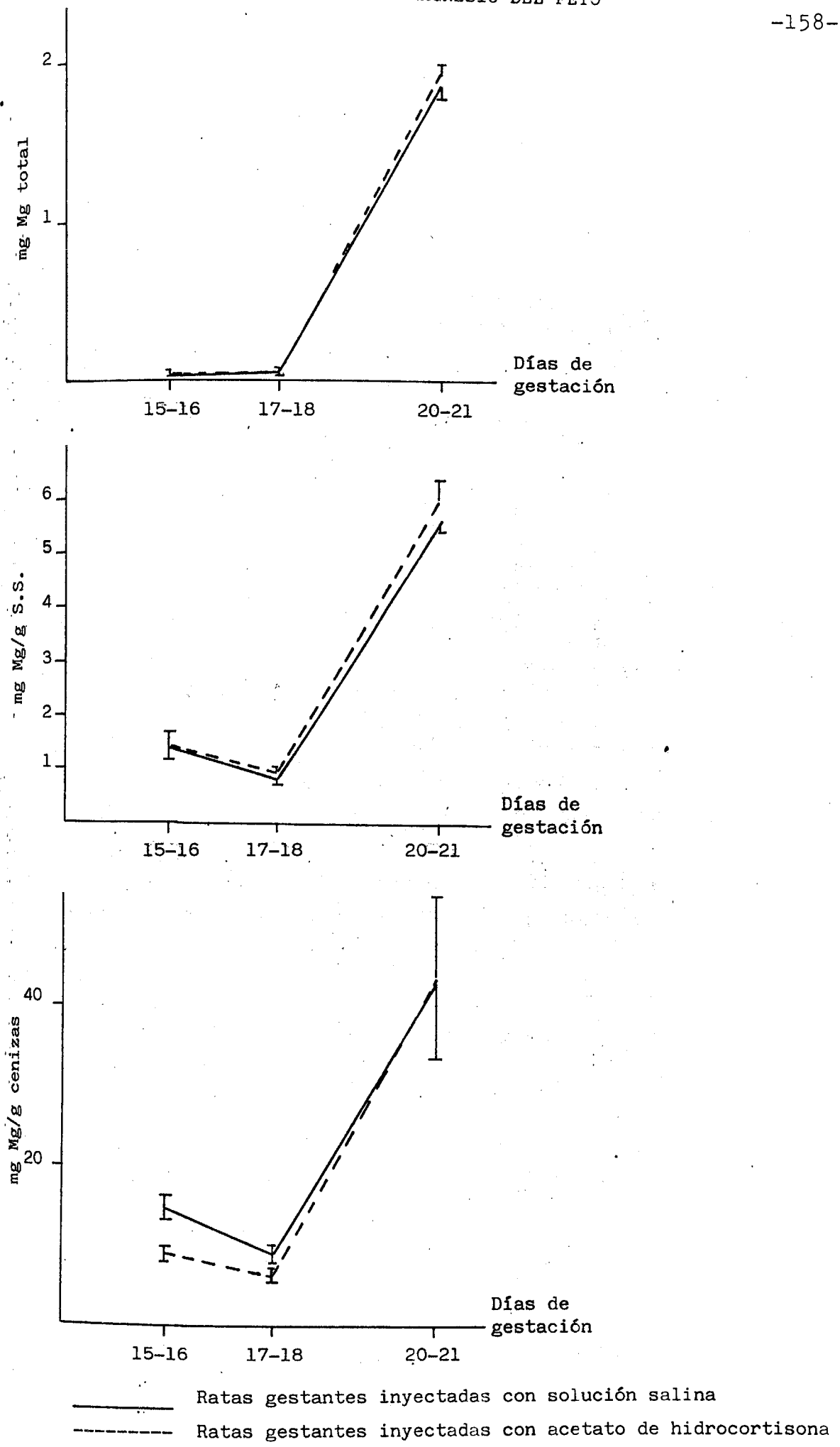
— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 - - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 28.- CONTENIDO EN FOSFORO DEL FETO



— Ratas gestantes inyectadas con solución salina
- - - Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Fig. 29.- CONTENIDO EN MAGNESIO DEL FETO



4.4.- Representación esquemática del tratamiento estadístico.

T \ C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1							
Exp.2			Comparación entre las ratas gestantes inyectadas con solución salina				
Exp.3							
Exp.4							
Exp.5							
Exp.6	Comparación entre las ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona						
Exp.7							

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona
 Exp. = Experimento

En la diagonal se comparan las ratas gestantes inyectadas con solución salina y las ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	—	p<0,05	—	—	—
Exp.2	—	p<0,001	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	p<0,01	—	—	—	—
Exp.4	—	p<0,02	—	p<0,05	—	—	—
Exp.5	p<0,05	p<0,001	—	p<0,05	—	—	—
Exp.6	—	—	p<0,05	p<0,02	p<0,001	—	—
Exp.7	—	p<0,05	—	—	—	—	—

CUADRO 2.- Ca fecal

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	p<0,05	—	p<0,001	—
Exp.2	—	p<0,001	—	—	—	p<0,001	—
Exp.3	—	—	—	—	—	p<0,001	—
Exp.4	—	p<0,05	—	—	—	p<0,001	—
Exp.5	p<0,001	p<0,001	p<0,02	p<0,01	—	p<0,001	—
Exp.6	—	—	—	p<0,01	p<0,001	p<0,05	p<0,05
Exp.7	—	p<0,05	—	—	p<0,02	p<0,01	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 3.- Ca urinario

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p<0,001	p<0,001	p<0,02	p<0,001	p<0,001
Exp.2	—	—	p<0,01	p<0,01	—	p<0,001	p<0,01
Exp.3	p<0,05	—	—	—	—	p<0,01	—
Exp.4	p<0,01	p<0,02	—	—	—	p<0,01	—
Exp.5	p<0,001	p<0,001	—	—	—	p<0,02	—
Exp.6	p<0,001	p<0,001	p<0,05	—	—	—	—
Exp.7	p<0,02	—	—	—	—	—	—

CUADRO 4.- Ca absorbido

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p<0,01	—	—	p<0,001	p<0,02
Exp.2	p<0,01	p<0,02	p<0,01	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.3	—	p<0,05	p<0,01	—	p<0,01	p<0,001	—
Exp.4	—	—	—	p<0,01	—	p<0,001	—
Exp.5	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,001
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p<0,001

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p<0,05	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.2	p<0,05	—	p<0,05	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.3	—	—	—	p<0,05	p<0,02	p<0,001	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.5	p<0,01	—	p<0,05	—	—	p<0,001	p<0,02
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,01
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p<0,02

CUADRO 6.- Balance Ca

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p<0,05	—	—	—	p<0,01	p<0,001	—
Exp.2	p<0,001	p<0,02	—	—	—	p<0,001	—
Exp.3	p<0,05	—	p<0,01	—	p<0,02	p<0,001	—
Exp.4	p<0,001	—	—	p<0,01	—	p<0,001	—
Exp.5	p<0,01	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.6	p<0,01	—	—	—	—	p<0,001	p<0,01
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p<0,05

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	p<0,05	p<0,05	—	—	—
Exp.2	—	p<0,001	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	—	—	—
Exp.4	—	p<0,05	—	—	—	—	—
Exp.5	p<0,01	p<0,001	—	p<0,05	—	—	—
Exp.6	—	—	—	p<0,05	p<0,001	p<0,001	—
Exp.7	—	p<0,05	—	—	—	—	—

CUADRO 8.- P fecal

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	—	—
Exp.2	—	p<0,05	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	p<0,05	—	—	—	—
Exp.4	—	p<0,01	—	—	—	—	—
Exp.5	p<0,01	p<0,001	p<0,02	p<0,01	p<0,01	—	—
Exp.6	—	—	—	—	p<0,001	—	—
Exp.7	—	—	—	—	p<0,05	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	—	—
Exp.2	—	—	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	$p < 0,05$	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	$p < 0,001$	—	—	—
Exp.5	—	$p < 0,01$	—	—	$p < 0,01$	—	—
Exp.6	—	$p < 0,05$	—	—	—	$p < 0,02$	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	$p < 0,05$

CUADRO 12.- Balance P

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	$p < 0,02$	—	—	$p < 0,05$	—	—	$p < 0,05$
Exp.2	—	$p < 0,001$	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	$p < 0,02$	—	—	—	$p < 0,05$
Exp.4	$p < 0,01$	$p < 0,001$	—	$p < 0,01$	—	$p < 0,001$	—
Exp.5	—	—	—	—	$p < 0,02$	$p < 0,01$	—
Exp.6	—	—	—	$p < 0,01$	—	—	$p < 0,001$
Exp.7	$p < 0,02$	$p < 0,02$	$p < 0,05$	—	$p < 0,05$	$p < 0,01$	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 9.- P urinario

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	—	—
Exp.2	$p < 0,05$	—	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	—	—	$p < 0,02$
Exp.4	$p < 0,02$	—	—	—	—	—	—
Exp.5	—	—	—	—	—	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	—	$p < 0,01$
Exp.7	$p < 0,01$	—	$p < 0,02$	—	$p < 0,05$	—	—

CUADRO 10.- P absorbido

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	$p < 0,01$	—	—	—	—	—	—
Exp.2	—	$p < 0,001$	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	$p < 0,01$	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	$p < 0,01$	—	—	—
Exp.5	—	—	—	—	$p < 0,01$	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	$p < 0,001$	—
Exp.7	—	—	—	—	—	$p < 0,02$	$p < 0,05$

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 13.- Mg ingerido

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	—	—
Exp.2	—	p<0,001	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	—	—
Exp.5	p<0,01	p<0,001	p<0,05	p<0,05	—	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	—
Exp.7	—	p<0,05	—	—	—	—	—

CUADRO 14.- Mg fecal

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	p<0,01	—
Exp.2	—	—	—	—	—	p<0,05	—
Exp.3	—	—	—	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p<0,01	—
Exp.5	—	p<0,02	—	—	p<0,05	—	—
Exp.6	—	—	p<0,05	p<0,05	p<0,01	—	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 15.- Mg urinario

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	—	p<0,01	p<0,05	—	—
Exp.2	—	—	p<0,02	p<0,02	—	p<0,01	—
Exp.3	—	—	—	p<0,01	p<0,05	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p<0,05	—
Exp.5	p<0,02	p<0,05	p<0,05	—	—	p<0,05	—
Exp.6	—	—	—	—	p<0,01	—	—
Exp.7	—	—	—	—	—	p<0,02	—

CUADRO 16.- Mg absorbido

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p<0,01	—	p<0,01	p<0,001	p<0,01
Exp.2	—	p<0,01	—	—	—	p<0,05	—
Exp.3	—	—	p<0,05	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	p<0,05	—	—	—
Exp.5	p<0,02	p<0,01	—	—	—	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p<0,05

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p < 0,05	—	—	p < 0,001	p < 0,02
Exp.2	—	—	—	—	—	p < 0,02	—
Exp.3	—	—	p < 0,05	—	—	p < 0,02	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p < 0,02	—
Exp.5	—	—	—	—	—	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p < 0,05	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

CUADRO 18.- Balance Mg

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p < 0,01	—	p < 0,01	—	—	p < 0,001	p < 0,05
Exp.2	—	p < 0,02	—	—	—	p < 0,02	—
Exp.3	—	—	p < 0,01	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p < 0,05	—
Exp.5	—	—	—	—	—	p < 0,05	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p < 0,01	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p < 0,01

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 19.- Longissimus dorsi. Peso seco

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	p<0,05	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,001
Exp.2	—	—	—	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
Exp.3	—	—	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01
Exp.4	—	—	—	p<0,001	—	—	—
Exp.5	—	—	p<0,001	—	p<0,001	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.7	p<0,02	p<0,05	—	p<0,05	p<0,02	—	p<0,001

CUADRO 20.- Longissimus dorsi. % de agua

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p<0,05	—	—	p<0,05	p<0,02	—	—
Exp.2	—	p<0,001	—	p<0,01	p<0,05	p<0,05	—
Exp.3	—	—	—	—	p<0,02	—	—
Exp.4	—	—	—	—	p<0,001	—	p<0,02
Exp.5	—	p<0,02	—	—	p<0,05	p<0,001	p<0,02
Exp.6	—	—	—	—	—	—	—
Exp.7	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	—	p<0,01	p<0,02

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 21.- Longissimus dorsi. mg Ca total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,001	—	p<0,01
Exp.2	—	—	—	p<0,05	p<0,01	—	—
Exp.3	—	—	p<0,001	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	p<0,001	—	p<0,02	—
Exp.5	—	—	—	—	p<0,001	p<0,01	—
Exp.6	p<0,02	p<0,02	p<0,05	p<0,01	—	p<0,001	p<0,05
Exp.7	—	p<0,05	—	p<0,05	—	—	p<0,001

CUADRO 22.- Longissimus dorsi. mg Ca/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p<0,05	—	p<0,05	—	p<0,05	p<0,05	—
Exp.2	—	—	—	—	—	p<0,05	—
Exp.3	—	—	p<0,05	—	—	p<0,01	—
Exp.4	—	—	—	p<0,05	—	p<0,05	—
Exp.5	—	—	—	p<0,02	p<0,001	p<0,01	—
Exp.6	p<0,05	p<0,01	p<0,02	p<0,001	p<0,01	—	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 23.- Longissimus dorsi. mg P total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01
Exp.2	—	p < 0,05	—	—	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01
Exp.3	—	—	p < 0,05	—	p < 0,02	p < 0,02	p < 0,01
Exp.4	—	—	—	p < 0,05	—	—	p < 0,05
Exp.5	p < 0,05	—	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p < 0,001	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p < 0,01

CUADRO 24.- Longissimus dorsi. mg P/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	p < 0,02	p < 0,05
Exp.2	—	—	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	—	p < 0,05	p < 0,05
Exp.4	—	—	—	—	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,02
Exp.5	p < 0,05	—	—	p < 0,05	—	—	—
Exp.6	—	—	—	—	—	—	—
Exp.7	p < 0,02	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 25.- Longissimus dorsi. mg Mg total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p<0,01	p<0,001	p<0,01	p<0,01	p<0,001	p<0,001	p<0,001
Exp.2	—	p<0,01	—	—	p<0,001	p<0,01	p<0,001
Exp.3	p<0,01	—	p<0,01	—	p<0,05	—	—
Exp.4	p<0,01	—	—	p<0,01	p<0,05	—	—
Exp.5	—	—	—	—	p<0,01	p<0,01	p<0,05
Exp.6	p<0,05	—	—	—	—	p<0,001	—
Exp.7	p<0,05	—	—	—	—	—	p<0,01

CUADRO 26.- Longissimus dorsi. mg Mg/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	p<0,001	p<0,01	p<0,01	—	p<0,001	p<0,001	p<0,05
Exp.2	—	—	—	—	p<0,01	—	—
Exp.3	p<0,05	—	—	—	—	—	—
Exp.4	p<0,01	—	—	—	p<0,01	—	—
Exp.5	—	—	—	—	—	p<0,05	p<0,01
Exp.6	—	—	—	—	—	—	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 27.- Fémur. mg Ca total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Exp.2	—	—	—	—	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,001
Exp.3	—	—	—	—	—	p < 0,02	p < 0,001
Exp.4	—	—	—	—	—	p < 0,05	p < 0,001
Exp.5	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	—	—	p < 0,01
Exp.6	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	—	—	p < 0,05
Exp.7	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	—	—	—

CUADRO 28.- mg Ca/g fémur

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	p < 0,001	p < 0,01
Exp.2	p < 0,02	p < 0,01	—	—	—	p < 0,01	p < 0,05
Exp.3	—	p < 0,05	—	—	—	p < 0,01	p < 0,05
Exp.4	—	—	—	—	—	p < 0,01	p < 0,01
Exp.5	—	—	—	—	—	p < 0,05	—
Exp.6	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	—	—
Exp.7	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,02	p < 0,05	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

T \ C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	p<0,01	p<0,05
Exp.2	—	—	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.4	p<0,05	—	—	—	—	p<0,01	p<0,02
Exp.5	p<0,01	—	—	—	—	p<0,02	—
Exp.6	—	p<0,02	p<0,001	p<0,001	p<0,02	—	p<0,05
Exp.7	p<0,05	—	p<0,001	p<0,001	—	—	—

CUADRO 30.- Fémur. mg P total

T \ C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,05	—	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,001
Exp.2	p<0,05	—	—	p<0,05	p<0,01	—	p<0,05
Exp.3	p<0,05	—	—	p<0,02	p<0,01	p<0,02	p<0,001
Exp.4	p<0,001	—	—	p<0,02	—	—	—
Exp.5	p<0,001	p<0,001	—	p<0,001	—	—	—
Exp.6	p<0,001	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,02	—	—
Exp.7	p<0,001	p<0,02	p<0,01	p<0,02	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina:

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 31.- mg P/g fémur

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p < 0,01	—	p < 0,01	p < 0,001	—	p < 0,01
Exp.2	—	—	—	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—	p < 0,01	p < 0,05	—
Exp.4	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,001	—	—	—
Exp.5	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	—	—	—
Exp.6	p < 0,001	—	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,02	—	—
Exp.7	p < 0,05	—	—	p < 0,01	p < 0,02	—	—

CUADRO 32.- Fémur. mg P/g cenizas

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p < 0,01	—	—	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,05
Exp.2	—	—	p < 0,05	—	p < 0,01	—	—
Exp.3	—	—	—	—	p < 0,001	—	—
Exp.4	—	—	—	—	p < 0,01	—	—
Exp.5	—	—	—	—	p < 0,05	—	p < 0,02
Exp.6	—	—	—	—	—	—	—
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 33.- Fémur. mg Mg total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Exp.2	—	—	—	—	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01
Exp.3	—	—	—	—	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01
Exp.4	—	—	—	—	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01
Exp.5	p < 0,02	p < 0,02	p < 0,001	p < 0,01	—	p < 0,05	p < 0,05
Exp.6	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	—	—	—
Exp.7	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	—	p < 0,05	—

CUADRO 34.- mg Mg/g: fémur

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p < 0,05	—	—	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01
Exp.2	—	—	—	—	p < 0,01	p < 0,001	—
Exp.3	—	p < 0,01	—	—	—	p < 0,001	—
Exp.4	—	—	—	—	p < 0,01	p < 0,001	—
Exp.5	—	—	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,02	—	p < 0,05
Exp.6	—	p < 0,02	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	—	—
Exp.7	—	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 35.- Fémur. mg Mg/g cenizas

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,02
Exp.2	—	—	p < 0,05	—	p < 0,01	p < 0,02	—
Exp.3	p < 0,05	p < 0,01	—	—	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,02
Exp.4	—	—	—	—	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05
Exp.5	p < 0,05	—	p < 0,001	p < 0,02	p < 0,05	—	p < 0,05
Exp.6	p < 0,01	p < 0,02	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,05	—	—
Exp.7	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,02	—	p < 0,05

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 36.- Niveles plasmáticos de Ca

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	—	—	—	—	—	—
Exp.2	—	—	—	—	p<0,001	p<0,001	p<0,001
Exp.3	—	—	—	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	p<0,01	—
Exp.5	—	—	—	—	—	p<0,05	—
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,05	p<0,02
Exp.7	—	—	—	—	—	—	p<0,02

CUADRO 37.- Niveles plasmáticos de fosfato

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,02	—	—	—	—	p<0,01
Exp.2	p<0,05	—	—	—	p<0,05	—	p<0,001
Exp.3	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,02
Exp.4	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,05
Exp.5	—	—	—	—	p<0,02	—	p<0,01
Exp.6	—	—	—	—	—	p<0,001	p<0,001
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CUADRO 38.- Niveles plasmáticos de Mg

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.1	—	p<0,001	—	—	p<0,05	—	p<0,05
Exp.2	—	p<0,05	p<0,05	—	—	—	p<0,001
Exp.3	—	—	—	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—	—	—	p<0,05
Exp.5	—	—	—	—	—	—	p<0,01
Exp.6	—	—	—	—	—	—	p<0,05
Exp.7	—	—	—	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS

CUADRO 39.- Peso seco

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	$p < 0,01$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Exp.2	$p < 0,01$	—	$p < 0,02$	$p < 0,001$
Exp.3	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,05$	$p < 0,001$
Exp.4	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	—

CUADRO 40.- Minerales totales

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	$p < 0,01$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Exp.2	$p < 0,01$	—	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Exp.3	$p < 0,001$	$p < 0,05$	—	—
Exp.4	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,02$	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS
 CUADRO 41.- mg Ca total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	$p < 0,01$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Exp.2	$p < 0,001$	—	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Exp.3	$p < 0,001$	—	—	—
Exp.4	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	—

CUADRO 42.- mg Ca/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	—	$p < 0,01$
Exp.2	—	—	—	$p < 0,01$
Exp.3	—	—	—	$p < 0,001$
Exp.4	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS

CUADRO 43.- mg Ca/g cenizas

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	p < 0,05	—	—
Exp.2	—	—	—	p < 0,05
Exp.3	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—

CUADRO 44.- mg P total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	—	p < 0,02
Exp.2	—	—	—	p < 0,05
Exp.3	—	—	—	p < 0,01
Exp.4	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS

CUADRO 45.- mg P/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	$p < 0,001$	$p < 0,01$
Exp.2	—	—	$p < 0,02$	$p < 0,02$
Exp.3	$p < 0,02$	$p < 0,02$	—	$p < 0,05$
Exp.4	$p < 0,02$	$p < 0,02$	—	—

CUADRO 46.- mg P/g cenizas

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	$p < 0,01$	—
Exp.2	—	—	$p < 0,01$	—
Exp.3	$p < 0,01$	$p < 0,05$	—	$p < 0,001$
Exp.4	—	—	$p < 0,02$	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS

CUADRO 47.- mg Mg total

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	—	p<0,001
Exp.2	—	—	—	p<0,05
Exp.3	—	—	—	p<0,001
Exp.4	p<0,001	p<0,001	—	—

CUADRO 48.- mg Mg/g S.S.

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	p<0,001	p<0,01
Exp.2	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	—
Exp.4	—	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

CONJUNTO UTERO, PLACENTAS Y FETOS

CUADRO 49.- mg Mg/g cenizas

T C	Exp.1	Exp.2	Exp.3	Exp.4
Exp.1	—	—	—	—
Exp.2	—	—	—	—
Exp.3	—	—	—	p < 0,001
Exp.4	—	p < 0,01	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

UTERO

CUADRO 50.- Peso seco

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p < 0,01	p < 0,001
Exp.6	p < 0,02	—	p < 0,01
Exp.7	p < 0,001	p < 0,01	—

CUADRO 51.- % de agua

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	p < 0,01	p < 0,05	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 52.- Minerales totales

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p < 0,01
Exp.6	—	—	p < 0,01
Exp.7	—	—	p < 0,02

CUADRO 53.- mg Ca total

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p < 0,01
Exp.6	—	p < 0,02	p < 0,001
Exp.7	—	—	p < 0,01

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

UTERO

CUADRO 54.- mg Ca/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p < 0,02	p < 0,01
Exp.6	p < 0,05	—	—
Exp.7	p < 0,01	p < 0,01	—

CUADRO 55.- mg Ca/g cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p < 0,02	—
Exp.6	p < 0,05	p < 0,02	—
Exp.7	p < 0,01	—	—

CUADRO 56.- mg P total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p < 0,001
Exp.6	—	p < 0,02	p < 0,01
Exp.7	—	—	—

CUADRO 57.- mg P/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p < 0,05	—
Exp.6	—	p < 0,05	—
Exp.7	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

UTERO

CUADRO 58.- mg P/g cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 59.- mg Mg total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	—	—	$p < 0,05$
Exp.7	—	$p < 0,01$	$p < 0,05$

CUADRO 60.- mg Mg/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	$p < 0,02$	$p < 0,01$
Exp.6	$p < 0,01$	—	—
Exp.7	$p < 0,02$	—	$p < 0,02$

CUADRO 61 mg Mg/g cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	$p < 0,05$
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	$p < 0,001$	$p < 0,001$

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

PLACENTA

CUADRO 62.- Peso seco

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p<0,001	p<0,001
Exp.6	p<0,001	—	p<0,001
Exp.7	p<0,001	p<0,001	p<0,001

CUADRO 63.- % de agua

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,01	—	p<0,01
Exp.6	p<0,01	—	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 64.- Minerales totales

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p<0,001
Exp.6	—	—	p<0,02
Exp.7	p<0,05	—	—

CUADRO 65.- mg Ca total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p<0,01
Exp.6	—	—	—
Exp.7	p<0,02	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

PLACENTA

CUADRO 66.- mg Ca/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,01	—	p<0,05
Exp.6	p<0,01	—	—
Exp.7	p<0,001	p<0,05	—

CUADRO 67.- mg Ca/g cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 68.- mg P total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	p<0,02
Exp.6	—	—	p<0,001
Exp.7	—	—	p<0,01

CUADRO 69 mg P/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p<0,05	p<0,01
Exp.6	p<0,05	—	—
Exp.7	p<0,001	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina
 C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona
 Exp. = Experimento

PLACENTA

CUADRO 70.- mg P/cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,001	—	—
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 71.- mg Mg total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,05	p<0,01	p<0,01
Exp.6	—	—	p<0,05
Exp.7	—	—	—

CUADRO 72.- mg Mg/g S.S.

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,01	—	—
Exp.6	p<0,01	—	—
Exp.7	p<0,01	—	—

CUADRO 73.- mg Mg/g cenizas

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

FETO

CUADRO 74.- Peso seco

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	p<0,001	p<0,001
Exp.6	p<0,001	—	p<0,001
Exp.7	p<0,001	p<0,001	—

CUADRO 75.- % de agua

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	p<0,01	p<0,02	—
Exp.7	—	p<0,001	—

CUADRO 76.- Minerales totales

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,02	p<0,001	p<0,001
Exp.6	p<0,001	—	p<0,001
Exp.7	p<0,001	p<0,001	—

CUADRO 77.- mg Ca total

T C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	p<0,01	p<0,001	p<0,001
Exp.6	p<0,01	—	p<0,001
Exp.7	p<0,001	p<0,001	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

FETO

CUADRO 78.- mg Ca/g S.S.

T \ C	Exp. 5	Exp. 6	Exp. 7
Exp. 5	$p < 0,02$	—	—
Exp. 6	—	—	—
Exp. 7	$p < 0,05$	—	—

CUADRO 79.- mg Ca/g cenizas

T \ C	Exp. 5	Exp. 6	Exp. 7
Exp. 5	—	$p < 0,02$	$p < 0,01$
Exp. 6	—	—	$p < 0,05$
Exp. 7	$p < 0,001$	$p < 0,001$	—

CUADRO 80.- mg P total

T \ C	Exp. 5	Exp. 6	Exp. 7
Exp. 5	—	$p < 0,01$	$p < 0,001$
Exp. 6	$p < 0,02$	—	$p < 0,001$
Exp. 7	$p < 0,001$	$p < 0,001$	—

CUADRO 81.- mg P/g S.S.

T \ C	Exp. 5	Exp. 6	Exp. 7
Exp. 5	—	—	—
Exp. 6	—	—	$p < 0,02$
Exp. 7	—	—	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

FETO

CUADRO 82.- mg P/g cenizas

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	—	—
Exp.6	—	—	—
Exp.7	—	—	—

CUADRO 83.- mg Mg total

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	$p < 0,05$	$p < 0,001$
Exp.6	$p < 0,01$	—	$p < 0,001$
Exp.7	$p < 0,001$	$p < 0,001$	—

CUADRO 84.- mg Mg/g S.S.

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	—	$p < 0,05$	—
Exp.6	$p < 0,05$	—	$p < 0,001$
Exp.7	$p < 0,01$	$p < 0,01$	—

CUADRO 85.- mg Mg/g cenizas

T \ C	Exp.5	Exp.6	Exp.7
Exp.5	$p < 0,02$	$p < 0,01$	$p < 0,001$
Exp.6	$p < 0,02$	—	$p < 0,001$
Exp.7	$p < 0,01$	$p < 0,05$	—

T = Ratas gestantes inyectadas con solución salina

C = Ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona

Exp. = Experimento

5.- DISCUSSION.

5.1.- Estudio de la evolución del metabolismo de calcio, -
fósforo y magnesio durante la gestación en ratas.

Se ha estudiado la evolución del metabolismo de calcio, fósforo y magnesio durante la gestación en los días 3-6, 6-9, 9-12, 11-14, 13-16, 15-18 y 18-21, en ratas alimentadas con una dieta al 14 % de proteína (caseína + 5 % DL-metionina, -- 0,64 % de calcio, 0,44 % de fósforo, 0,075 % de magnesio y - 0,36 mg de vitamina D / 100 g de dieta). En estos periodos se ha determinado ingesta y excreción fecal y urinaria de dichos minerales, para conocer su absorción y retención. En el último día de cada uno de los periodos señalados se determina el contenido en calcio fósforo y magnesio del feto, útero, placenta, músculo estriado (Longissimus dorsi) hueso (fémur) y plasma.

Se han verificado ensayos paralelos en ratas gestantes e inyectadas diariamente por vía i.m. con 0,15 ml de una suspensión de acetato de hidrocortisona a dosis de 4 mg/100 g peso/día.

5.1.1.- Calcio.

5.1.1.1.- Balance.

Durante los primeros 14 días de gestación, no parecen diferencias significativas en los mg de calcio retenidos (figura 2; cuadro 6) por la rata. En los días 13-16 se observa una disminución significativa del balance de calcio como consecuencia de los aumentos en el primero y tercer periodos de la excreción urinaria (cuadro 3) y fecal (cuadro 2) respectivamente.

En los días 15-18 la retención de calcio aumenta significativamente respecto a los balances de los días anteriores. Este incremento, puede deberse al aumento en la absorción neta (CDA) del catión (fig. 1; cuadro 5) que en estos días aproximadamente se duplica.

En el último periodo de gestación, el balance de calcio vuelve a tomar los valores de los 14 primeros días, pese a que la absorción continúa significativamente aumentada (cuadro 4) a consecuencia de la elevación en la excreción urinaria del catión.

El porcentaje de calcio retenido en función del absorbido, muestra unos cambios análogos a los del balance (tablas 15 - 28).

Las variaciones de la retención de calcio que se acaban de comentar, van ligadas a los cambios encontrados en la calcemia (fig. 14).

El nivel de calcio plasmático expresado en mM/l, desciende durante los 16 primeros días de gestación, apareciendo diferencias significativas (cuadro 36) entre los valores correspondientes a los días 6 y 14 y los días 9 con los siguientes hasta el 16. Posteriormente la calcemia aumenta significativamente en el día 18.

Nuestros resultados concuerdan con los de MULL y BILL (1934), NEWMAN (1957) y MICHEL (1971), quienes encuentran una disminución de los niveles de calcio plasmático en los 2 primeros tercios de gestación. Estos cambios van asociados a un descenso en el nivel de la proteína transportadora de calcio, como resultado de la relativa hipoalbuminemia de la gestación,

por lo que parece que las variaciones en los niveles de calcio son paralelos a los de la albúmina sérica materna (CUSHARD et al., 1972; WATNEY y RUDD, 1974; PITKIN, 1975).

PITKIN (1975) y TOVERAUD (1976) observan también una hipocalcemia durante la gestación.

Este aumento en el calcio plasmático en el día 18 puede estar causado por el incremento en los niveles de parathormona que se produce en respuesta a la hipocalcemia del periodo anterior (MAYER, 1970; TARGOVNIK et al., 1971; BLUN et al., 1974). El aumento en la parathormona circulante estimula la actividad de la 25 hidroxivitamina D-1 α hidroxilasa renal (GARABEDIAN et al., 1972; FRASER y KODICEK, 1974; MAWER, 1982) lo cual provoca el incremento en los niveles plasmáticos de 1,25 (OH) $_2$ D $_3$, aumentando como efecto final el transporte activo de calcio para restablecer el pool de calcio plasmático (FROLIK y De LUCA, 1971; BOYLE et al., 1972).

En los últimos días de gestación (18-21) la concentración de calcio plasmático, experimenta un descenso significativo (cuadro 36) respecto al periodo anterior, hecho que coincide con lo descrito por HALLORAN y De LUCA (1980), quienes lo interpretan como consecuencia del aumento de los requerimientos de calcio con fines al crecimiento fetal y preparación de la lactación. Para GAREL y JULLIENE (1977), el descenso de la calcemia está causado por la elevación de los niveles de calcitonina en los días 18-20 de gestación.

5.1.1.2.- Músculo.

Dada la dificultad de diseccionar correctamente todos y cada uno de los músculos del cuerpo, hemos escogido como representativo de la masa muscular total, el Longissimus dorsi el cual ha sido utilizado con este fin por varios autores (PLIMPTON y TEAGUE, 1972; BOLING et al., 1973). Además el estudio en la rata de las variaciones morfológicas en diversos tipos de alteraciones por ejemplo como en las atrofas, indican que los músculos del tronco son más sensibles que los de las extremidades inferiores (WECHSLER, 1966).

Por otra parte, puesto que el efecto de los glucocorticoides sobre el músculo esquelético es más o menos acusado según el tipo de fibras que lo forman, era necesario elegir un músculo cuya composición fuera la adecuada para poder realizar este estudio.

DAUZIER (1976) señala que el Longissimus dorsi es un músculo de contracción rápida, de donde se infiere que debe estar formado principalmente por fibras de tipo blanco, especialmente sensibles a los glucocorticoides (GOLBERG y GOODMAN, 1969; RANNELS y JEFFERSON, 1980).

Por todo ello consideramos que el citado músculo reúne las cualidades necesarias para ser objeto del presente estudio.

Es sabido que hasta los 90 días de edad, el músculo es triado de la rata sufre una hiperplasia tal y como lo indica el aumento en el contenido de DNA. A partir de este día y hasta los 140, el proceso de hipertrofia continúa caracterizándose por un aumento de peso y de proteínas miofibrilares y sarcoplasmáticas (GORDON et al., 1969). ENESCO y LEBLOND (1969) descri-

ben un patrón similar de crecimiento, si bien para ellos el periodo de hipertrofia dura hasta los 160 días de edad (400 g peso).

En nuestras condiciones experimentales, con un peso medio inicial de los animales de 170-190g, que corresponderían aproximadamente a 64-75 días de edad*, es posible, que las ratas se encuentren aún en fase de crecimiento muscular. De hecho, al estudiar el peso seco de los Longissimus dorsi, encontramos un incremento desde el principio al final de la gestación (figura 7; cuadro 19).

La pauta seguida por el incremento de peso del músculo sugiere que este aumento puede ser solamente debido a la edad de la rata, ya que el músculo estudiado sufre un incremento de peso paulatino como cabría esperar, observándose en la última semana de gestación una detención de ese ritmo de crecimiento. Puesto que no se aprecian cambios acusados en el porcentaje de agua (cuadro 20) del músculo, el comentario anterior es válido tanto para el peso fresco como para el peso seco de los Longissimus dorsi.

Los cambios experimentados por la calcemia durante la gestación son inversos a los que sufre el contenido de calcio total de los músculos Longissimus dorsi (figura 8). Los mg de calcio de éstos músculos aumentan desde el primer periodo de gestación estudiado hasta el día 18 en el que descienden significativamente (cuadro 21) respecto a los valores del periodo inmediatamente anterior, coincidiendo con el aumento anterior-

* = MORALES LUQUE, M.D. Comunicación personal.

mente comentado de los niveles plasmáticos de calcio. Al final de la gestación el contenido muscular de calcio toma de nuevo - valores similares a los de los días 14-16.

Cuando el contenido de calcio se expresa por g de S.S.* - de músculo (figura 9) continúa apareciendo una disminución significativa (cuadro 22) en el día 18 pese a que el peso seco del Longissimus dorsi incrementa al avanzar la gestación.

5.1.1.3.- Hueso.

Durante los 21 días de gestación se observa un incremento en el peso del fémur que es correlativo ($P < 0,001$; $r = 0,81$) con el peso de las ratas.

Este incremento del fémur, puede deberse más que a la gestación, a la edad de los animales, ya que SHRODER y ZEMAN - (1973) encuentran una elongación de la tibia en ratas hasta los 90 días de edad, que se correlaciona con el crecimiento de la masa muscular corporal. Los 90 días de edad en ratas Wistar - corresponden a un peso aproximado de 211,7 g** que coincide con el peso de los animales utilizados por nosotros.

Existe una correlación positiva y altamente significativa ($P < 0,001$, $r = 0,98$) entre peso de fémur y contenido en minerales totales de dicho hueso.

Los mg de calcio del hueso aumentan significativamente a lo largo de la gestación (figura 11; cuadro 27). Este aumen

* = Sustancia seca.

** = MORALES LUQUE, M.D. Comunicación personal.

to en el contenido total de calcio es en el día 18 superior - al que cabría esperar por el mero crecimiento de los animales, ya que cuando dicho contenido en calcio se expresa por g de fé- mur (figura 11; cuadro 29) o por g de cenizas (figura 11; cua- dro 30) se observa un incremento significativo en ese día res- pecto al periodo anterior. Este mayor contenido de calcio, -- coincide con la calcemia aumentada, con el incremento en la ab- sorción neta de calcio y con la subida en los niveles de calci- tonina que según GAREL y JULLIENE (1977) ocurre en esos días.

Para LEWIS et al., (1971) y STEVENSON et al., (1979) el aumento de la calcitonina puede jugar un papel protector del - esqueleto materno durante la gestación, evitando su desminera- lización en esta etapa de crecimiento en masa y osificación fe- tal (ORNOY, 1971; ROSSO, 1975).

En el día 21 de gestación los mg de calcio por g de fé- mur o g de cenizas disminuye siendo significativa la disminu- ción en el segundo caso respecto al valor en el día 18 (cuadro 30); lo cual podría ser debido a una disminución brusca y acusa- da de la calcitonina (GAREL y JULLIENE, 1977).

5.1.2.- Fósforo.

5.1.2.1.- Balance.

Con la gestación se observa una ganancia materna neta de fosfato (figura 4), ya que se encuentra un incremento sig- nificativo en el balance de fosfato en el día 21 respecto a - los 6 primeros días de gestación. La retención de fosfato fluc- túa a lo largo del periodo gestacional aunque en la mayoría de los casos dichos cambios no son estadísticamente significativos

(cuadro 12). La disminución del balance de fosfato en el día 18 de gestación podría estar relacionada con la elevación en la calcemia y en la fosfatemia en ese día (figura 14, cuadro 37), que serían los causantes de la disminución en la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal y consecuentemente del aumento en la excreción urinaria, lo que concuerda con la hipótesis de GOLDFARB et al. (1978) y BRINGHURST y POTTS, (1981).

De acuerdo con WILKINSON (1976) la absorción intestinal de fosfato para una ingesta normal del anión es aproximadamente de las 2/3 de fosfato ingerido, lo que en nuestras condiciones experimentales supone un CDA medio del 60 % (figura 3). El hecho de que no se observen diferencias significativas en la absorción neta del fosfato (cuadro 11) en todos los periodos de gestación estudiados, apoya la idea de NEER (1979) de que la absorción intestinal del anión es un proceso efectivo y poco regulado, siendo por tanto el riñón el principal responsable del control de la homeostasis del fosfato.

5.1.2.2.- Músculo.

El contenido en fosfato del músculo Longissimus dorsi (figura 9), aumenta al avanzar la gestación, siendo significativamente superiores los valores correspondientes a la última semana (cuadro 23).

El aumento en el contenido muscular de fosfato no es paralelo al crecimiento que experimenta el músculo en los 21 días controlados, por lo que aparece significativamente aumentado el contenido en fosfato por g de S.S. en los días 18 al 21 de gestación (figura 9, cuadro 24).

5.1.2.3.- Hueso.

El contenido en fosfato del fémur de ratas gestantes inyectadas con solución salina, aumenta de forma progresiva y significativa hasta el día 18 de gestación y se estabiliza posteriormente (figura 12, cuadro 30).

Cuando el contenido en fosfato se expresa por g de S.S. se aprecia un aumento significativo en la última semana de gestación (figura 12, cuadro 31).

Este incremento puede ser resultado del papel protector que juega la calcitonina, aumentada en los días 18 a 21 de gestación (GAREL y JULLIENE, 1977), y ya comentado en el apartado correspondiente al calcio.

5.1.3.- Magnesio.

5.1.3.1.- Balance.

La retención de magnesio a lo largo de la gestación muestra los siguientes cambios: en los días 9-12 aumenta significativamente el magnesio retenido con respecto a los valores alcanzados en los días 3-6 de gestación (figura 6, cuadro 18) como consecuencia del incremento significativo del CDA (figura 5, cuadro 17). Posteriormente disminuye el balance del catión para de nuevo aumentar significativamente en los días 15-18 (cuadro 18).

Este aumento que puede responder a los mayores requerimientos, que tienen lugar a esta altura de la gestación (ORNOY, 1971; GAREL Y PIC, 1972; ROSSO, 1975), coincide con el incre-

mento significativo que sufre la absorción neta de magnesio - (CDA) en esos mismos días (figura 5, cuadro 17) y con la disminución en la excreción urinaria del catión (cuadro 15).

Ambos resultados podrían deberse a la actuación de la parathormona, aumentada en los días anteriores a consecuencia de la disminución de los niveles plasmáticos de calcio, ya comentados en el apartado correspondiente (5.1.1.1.).

El aumento en la parathormona sería el responsable de la mayor absorción intestinal de magnesio (HEATON y PIRAH, 1963, MACINTYRE, 1966) y del aumento en la reabsorción tubular del catión (MACINTYRE et al., 1963; HASS et al., 1971). Al igual que en el caso del calcio, la parathormona aumentaría los niveles - de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (GARABEDIAN et al., 1972; FRAZER y KODICEK, - 1974; MAWER, 1982) lo que provocaría el incremento en la absorción de magnesio (LEVINE et al., 1981).

La similitud de los resultados concernientes a calcio y magnesio en nuestras condiciones experimentales concuerda con lo observado por otros autores (SENTERRE et al., 1979), quienes encuentran que tanto a nivel digestivo (absorción neta) como a nivel metabólico (retención), calcio y magnesio experimentan - cambios paralelos.

En definitiva, parecen ser los cambios en la calcemia -- (figura 14), los responsables de las variaciones en la absorción y retención de magnesio, ya que dichas variaciones no se corresponden con las del magnesio plasmático (figura 14), lo cual coincide con lo descrito por SENTERRE et al. (1979). Por otra parte, en situaciones fisiológicas, parece que el magnesio plasmático no tiene ningún efecto en la secreción de parathormona (HABENER y POTTS, 1976; MAYER y HURST, 1978).

5.1.3.2.- Músculo.

El magnesio total de los Longissimus dorsi (figura 10, cuadro 25) aumenta significativamente a lo largo de los 21 días de experiencia, aumento que no puede atribuirse únicamente al desarrollo muscular en estos días (ver apartado 5.1.1.2) ya que cuando el contenido del catión se expresa por g de S.S. continúan observándose aumentos significativos (figura 10, cuadro 26) en los 12 primeros días y en el día 16.

Estos cambios coinciden globalmente con las variaciones en el magnesio retenido y contenido óseo y sérico del catión - y como se ha apuntado anteriormente, son el resultado de la situación endocrina del animal, por un lado y de las distintas demandas a lo largo de la gestación, por otro.

5.1.3.3.- Hueso.

El contenido en magnesio del fémur (figura 13) de ratas gestantes, aumenta significativamente en el día 16 y disminuye también significativamente en el día 18 para mantenerse en el último día de gestación (cuadro 33).

Pese a que el fémur ha ido aumentando de peso (como ya se ha comentado en el apartado 5.1.1.3) el depósito de magnesio, no ha sido proporcional, ya que cuando el contenido en dicho catión se expresa por g de fémur o por g de cenizas (figura 13), se encuentra nuevamente un incremento significativo en el día 16 y un posterior descenso que alcanza significación estadística en el día 21 tanto en los mg Mg/g fémur como en los mg Mg/g cenizas (cuadro 34 y 35), siendo el resultado global una ganancia de magnesio por g de fémur o por g de cenizas en la última semana de gestación.

Los cambios en el contenido de magnesio óseo a partir del día 16 son similares a los experimentados por los niveles plasmáticos de magnesio (figura 14) en los mismos días, lo cual concuerda con la idea de que tanto el magnesio sérico como el óseo forman parte del magnesio intercambiable rápidamente (ALFREY et al., 1974).

5.2.- Estudio de la evolución del metabolismo de calcio, fósforo y magnesio durante la gestación en ratas tratadas con acetato de hidrocortisona.

5.2.1.- Calcio.

5.2.1.1.- Balance.

Cuando el estudio de la evolución del metabolismo de calcio se realiza en ratas gestantes inyectadas con 4 mg/100 g peso/día de acetato de hidrocortisona, se observa que en todos los periodos estudiados el balance de calcio es significativamente inferior que en las gestantes testigo (figura 2, cuadro 6). La menor retención de calcio por efecto del cortisol se debe en parte a una disminución en la ingesta en los primeros 14 días (cuadro 1) que se acompaña de la correspondiente disminución en los mg de calcio absorbidos (cuadro 4) y sobre todo a una disminución de la absorción neta de calcio (CDA) en la última semana de gestación, puesto que aparecen descensos significativos de este índice respecto a las gestantes testigo en los días -15-18 (figura 1, cuadro 5).

Al estudiar el efecto del tratamiento con cortisol - a lo largo de la gestación, se encuentra una disminución del -

balance de calcio, hasta niveles próximos a 0 en los días -- 13-16 y 15-18 y una recuperación ligera en los últimos días de la preñez (figura 2).

Las retenciones de calcio obtenidas, pensamos son consecuencia de la acción del cortisol a dos niveles: digestivo y renal.

1º) A nivel digestivo el cortisol inyectado a la rata gestante parece establecer unos límites en los mg de calcio absorbidos, de manera que estos se mantienen prácticamente constantes, mientras que es la excreción fecal del catión la que corre paralela a la ingesta. Este efecto, es más patente en los días 15-18 en que el cortisol inyectado impide a las ratas forzar la absorción al igual que lo hacen las gestantes testigo.

El cortisol ejerce su acción sobre la absorción de calcio, bien modificando el metabolismo de la vitamina D, impidiendo la formación de su metabolito activo $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (KLEIN y ARNAUD, 1977) o facilitando la formación de otro metabolito de dicha vitamina biológicamente inactivo (CARRE et al., 1979, BRAUN et al., 1982), bien, interfiriendo directamente la absorción de calcio actuando sobre las células intestinales (HAHN et al., 1981; GENNARI et al., 1982).

2º) A nivel renal, el cortisol aumenta la excreción urinaria de calcio, siendo en nuestras condiciones experimentales, este aumento tanto mayor cuanto más largo es el tratamiento. El aumento en las pérdidas urinarias de calcio, por efecto del cortisol, concuerda con lo descrito por ALOIA et al. (1974), OSTEN et al. (1981) y VATTIMO (1982) y se explica por una disminución en la reabsorción tubular del catión, (BORLE, 1971) o por una

acción indirecta a través de los cambios en los movimientos de sodio (MASSRY et al., 1973).

La calcemia en las ratas gestantes inyectadas con acetato de hidrocortisona, no se modifica significativamente durante los primeros 18 días, si bien en el día 16 los niveles de calcio plasmático expresados en mM/l disminuyen (figura 14, cuadro 36). Posiblemente sea esta disminución relativa de la calcemia, la que por medio de un aumento en los niveles de parathormona (MAYER, 1970; TARGOVNIK et al., 1971; BLUN et al., 1974) provoque la recuperación en el periodo siguiente (16-18) y el incremento significativo de los mM Ca/l en el día 21 de gestación.

Los cambios de calcemia en la última semana son semejantes a los experimentados por las ratas gestantes inyectadas con solución salina, con la única diferencia, de que esta hipocalcemia del día 16 se recupera en las ratas testigo con mayor rapidez que en las ratas tratadas con cortisol.

5.2.1.2.- Músculo.

En el músculo, la inyección diaria durante la gestación de acetato de hidrocortisona a dosis farmacológicas, provoca a partir del día 9, una disminución significativa de los mg de calcio, tanto si se comparan con los valores de las ratas testigo (figura 8, cuadro 21) como si se estudian los cambios en dicho contenido total de calcio a lo largo de los 21 días de tratamiento ya que se observan disminuciones significativas entre los días 6, 9, 12 y 14 con el 18 y los días 9 y 14 con el 21.

Las disminuciones en el contenido total de calcio en los Longissimus dorsi, no se explican unicamente en base al fuerte catabolismo muscular producido por el cortisol (NISHIZAWA et al., 1978; TOMAS et al., 1979; SANTIDRIAN et al., 1981) puesto que cuando se expresan los mg de calcio por g de S.S. (figura 8, cuadro 22), aparecen descensos significativos en el día 16 - respecto al día 14 y en el día 18 respecto a todos los anteriores.

5.2.1.3.- Hueso.

A diferencia del músculo, el hueso parece más insensible a la acción del cortisol en nuestras condiciones experimentales, ya que el contenido en calcio del fémur tanto el total como el expresado por g de fémur o g de cenizas, muestra valores análogos a las gestantes salinas en todos los días estudiados (figura 11; cuadros, 27, 28 y 29). La ausencia de efecto en el hueso es explicada por WEBSTER et al. (1970) como consecuencia de la dosis empleada, habiendo comprobado estos autores que las dosis elevadas de cortisol suprimen la resorción ósea, que por el contrario es estimulada por dosis bajas (0,5-2,5 mg/Kg peso/día) (JOWSEY et al., 1965; WEBSTER et al., 1970; JEE et al., 1972).

5.2.2.- Fósforo.

5.2.2.1.- Balance.

Durante la gestación el balance de fosfato de ratas - inyectadas con acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso/día) sufre cambios similares a los experimentados por los animales - gestantes inyectados con solución salina, aunque hasta los días 17-18 de gestación el balance de fosfato es negativo y significa-

tivamente menor por efecto del cortisol (figura 4, cuadro 12).

El acetato de hidrocortisona a partir del día 9 disminuye significativamente la absorción neta de fosfato (figura 3, cuadro 11) respecto a las ratas gestantes no tratadas e incrementa relativamente la excreción urinaria del anión al mantenerla en valores análogos a los testigo (cuadro 9).

Estos resultados, concuerdan con los descritos por otros autores (BLAHOS y CARE, 1981; CARE et al., 1981; GENNARI et al., 1981) en distintas especies. Los glucocorticoides al inhibir la formación del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (KLEIN y ARNAUD, 1977) que según WALLING (1977), WASSERMAN (1981) y KABAKOFF et al., (1982) es el metabolito de la vitamina D_3 activo en el sistema del transporte yeyunal de fosfato, tienen un claro efecto negativo sobre la absorción intestinal del anión.

Por otra parte se ha descrito el efecto hiperfosfaturico de la prednisolona (HATEMY y TUMAY, 1973) y de la hidrocortisona a través de un incremento en la filtración glomerular (FRICK y DURASIN, 1979).

Todo ello conduce en definitiva a los bajos balance de fosfato descritos hasta el día 18 de gestación. Desde este día al día 21 el balance de fosfato se recupera haciendose positivo y del mismo orden al de las ratas gestantes salina, posiblemente como respuesta a las elevadas demandas fetales en esa etapa.

El cortisol a lo largo de la gestación no modifica la concentración de fosfato en sangre (figura 14, cuadro 37), lo que concuerda con los resultados de HATEMY y TUMAY (1973) -- quienes describen un incremento en la fosfaturia sin que se mo-

difique la fosfatemia.

5.2.2.2.- Músculo.

El acetato de hidrocortisona administrado a ratas durante la gestación, impide la ganancia de fosfato que ocurre en los Longissimus dorsi de los animales gestantes inyectados con ClNa 9 ‰. Además no existe relación entre efecto y duración del tratamiento puesto que los mg de fosfato del músculo estudiado, mantienen los mismos valores durante toda la gestación (figura 9, cuadro 23).

Este hecho junto con la disminución significativa del peso seco del músculo por efecto de la acción catabólica del cortisol (cuadro 19), conduce a un incremento significativo de los mg de fosfato por g de S.S. de los Longissimus dorsi en la última semana de gestación, por lo que la evolución de este parámetro es similar en todo el periodo gestacional a la de los músculos de ratas inyectadas con solución salina (figura 9, cuadro 24). El cortisol por tanto dá lugar a una disminución de la masa muscular pero mantiene en lo que a fósforo se refiere una composición idéntica que los testigo.

5.2.2.3.- Hueso.

Los mg de fósforo del fémur de ratas inyectadas con acetato de hidrocortisona durante la gestación (figura 12, cuadro 30) aumentan significativamente en los días 9 y 16 para mantenerse hasta el día 21. La ganancia ósea de fosfato es análoga a la experimentada por el fémur de los animales gestantes inyectados con solución salina, a excepción del día 14 en el que se observa una disminución significativa.

De manera semejante a lo ocurrido en el fémur testigo, el contenido en fosfato por g de S.S. se encuentra significativamente elevado en la última semana de gestación respecto a los 14 primeros días, no existiendo además diferencias significativas con los valores testigo a excepción de los correspondientes al día 14 en que la composición en fósforo del hueso de ratas tratadas con cortisol está disminuida significativamente - (figura 13, cuadro 31) .

5.2.3.- Magnesio.

5.2.3.1.- Balance.

La administración de acetato de hidrocortisona (4 mg/100g peso/día i.m.) durante la gestación, provoca un balance de magnesio prácticamente nulo (figura 6) durante todos los periodos estudiados, por lo que es significativamente más bajo que el correspondiente a los animales gestantes inyectados con solución salina (cuadro 18).

La retención de magnesio está justificada por una disminución significativa en el magnesio absorbido y por un aumento en la excreción urinaria del catión (cuadro 15).

Los glucocorticoides, impidiendo la actuación de la vitamina D, inhiben la absorción intestinal de magnesio (AIKAWA, - 1960; WALLACH, 1980; GHISHAN y MENEELY, 1983). Por otra parte, es también conocido que los glucocorticoides incrementan la excreción urinaria del catión (KAPITOLA y KUCHEL, 1968; BLAHOS, 1969 y HENROTTE y DEPRAITARE, 1973).

De esta forma, el cortisol inyectado durante la gestación,

impide el aumento en la retención de magnesio que hace la madre testigo fundamentalmente en la última semana de gestación.

5.2.3.2.- Músculo.

La acción catabólica del cortisol sobre el músculo -- Longissimus dorsi se aprecia a partir de los 9 días de tratamiento y se traduce en una pérdida significativa de magnesio total (figura 10, cuadro 25), en comparación con el músculo de los animales testigo. Al final de la gestación, el contenido en magnesio de Longissimus dorsi es significativamente menor que en el día 6, lo que indica que el efecto del cortisol aumenta al hacerlo la duración del tratamiento.

Puesto que el magnesio óseo no ha sufrido modificaciones sustanciales por efecto del cortisol, el incremento en la excreción urinaria del catión ha debido correr a cargo del magnesio muscular.

5.2.3.3.- Hueso.

A nivel óseo, el acetato de hidrocortisona no muestra ningún efecto acusado, ya que tanto el contenido total de magnesio como el Mg/g fémur ó Mg/g de cenizas, experimentan los mismos cambios que en las ratas gestantes salina (figura 13; cuadros 33, 34 y 35).

Un comentario similar cabe hacer para la concentración de magnesio sérico (figura 14).

5.3.- Estudio de la composición en calcio, fósforo y magnesio de útero, placentas y fetos. Influencia del tratamiento con acetato de hidrocortisona.

5.3.1.- Estudio del conjunto útero, placentas y fetos hasta el día 14 de gestación.

El estudio de los cambios que durante la gestación sufren el útero, las placentas y los fetos se ha realizado de la siguiente manera:

Durante los cuatro periodos que comprenden desde los días 3 al 14, se han analizado en conjunto útero, placentas y fetos de cada rata. A partir de ese día y hasta el final, el estudio de dichas estructuras se realiza individualmente, ya que las placentas y los fetos adquieren una entidad suficiente como para poder ser separados adecuadamente.

Como era de esperar, el peso seco del conjunto útero, placentas y fetos incrementa a lo largo de la gestación. Este incremento que es significativo en todos los periodos estudiados no se produce al mismo ritmo sino que en los días 8-9, 13-14 el peso global de las estructuras estudiadas se duplica. (cuadro 39).

El contenido en calcio del conjunto útero, placentas y fetos (figura 15), como era de esperar, aumenta significativamente con el desarrollo de la gestación (cuadro 41), a excepción de los días 13-14 en que el aumento respecto al periodo anterior no alcanza significación estadística.

Las variaciones del contenido de calcio que acabamos de comentar reflejan los cambios en los minerales totales de úte-

ro, placentas y fetos a lo largo de las dos primeras semanas de gestación (cuadro 40).

Los incrementos encontrados en los minerales totales - de uno a otro de los periodos estudiados son muy similares a los incrementos experimentados en el calcio total, siendo las pequeñas diferencias entre ambos las que originan que en algunos días concretos aparezcan diferencias significativas en los mg de calcio por g de cenizas (figura 15, cuadro 43). Este parámetro es significativamente superior en los días 8-9 que en los días 5-6 y 13-14.

Cuando el contenido en calcio se expresa por g de S.S. (figura 15, cuadro 42) se observa un descenso significativo en los días 13-14 frente a los tres periodos anteriores.

Este descenso se puede atribuir a que la ganancia de calcio por parte del conjunto útero, placentas y fetos no ha sido proporcional a la ganancia de peso, quizás porque en esos días el mayor crecimiento en peso corresponda al útero, que es la estructura de menor riqueza en calcio. De hecho, GRAY y GREENWOOD (1983), encuentran que en el día 14 de gestación el peso del útero aumenta 4,65 veces respecto al día 7, mientras que solo crece 1,77 veces en la última semana. Por el contrario, el máximo crecimiento fetal ocurre en los últimos días de gestación.

El peso seco del conjunto útero, placentas y fetos de las ratas inyectadas diariamente con 4mg/100g peso/día de acetato de hidrocortisona (cuadro 39) aumenta significativamente a lo largo de los 14 primeros días de gestación. Este incremento de peso de un periodo a otro es análogo al experimentado por las ratas testigo

excepto en los días 13-14 en los que el peso se triplica respecto al periodo anterior, mientras que las ratas testigo se duplicaba el peso en los días 13-14. Esta diferencia en el incremento de peso respecto a las testigo, se debe a que el peso de útero, placentas y fetos en el periodo anterior (día 11-12) era significativamente menor (cuadro 39).

El contenido total de calcio de útero, placentas y fetos (figura 15) en las ratas inyectadas con acetato de hidrocortisona no es significativamente distinto (cuadro 41) al de las gestantes inyectadas con solución salina (a excepción del día 6 en que es mayor que las testigo) y evoluciona a lo largo de los 14 primeros días de preñez de manera similar a dichas testigo, de modo que de un día a otro de los estudiados la cantidad de calcio de este conjunto incrementa significativamente.

Algo similar ocurre cuando se expresa el contenido en calcio por g de S.S. (figura 15, cuadro 42), no apareciendo diferencias significativas entre los valores correspondientes a ratas tratadas con acetato de hidrocortisona y los de ratas inyectadas con solución salina, en los días 5-6, 8-9, 11-12 y 13-14 de gestación.

Asímismo, la evolución de éste parámetro en las dos primeras semanas de gestación es análoga en las ratas-cortisol que en las testigo, encontrándose que los mg Ca/g S.S. disminuyen significativamente en los días 13-14 de gestación lo que podría argumentarse de forma semejante a las gestantes salinas.

El estudio del conjunto útero, placentas y fetos en las dos primeras semanas de gestación muestra que desde los

días 5-6 al 11-12, el contenido en fósforo y magnesio (figuras 16 y 17, cuadros 44 y 47) no varía, experimentando un incremento significativo en el siguiente periodo estudiado, en que los mg de fósforo y magnesio totales del conjunto aumentan 3 y 4,7 veces respectivamente frente al valor correspondiente a los días 5-6.

Estos hechos se reflejan al expresar el contenido en fósforo y magnesio por g de S.S. o por g de cenizas (figuras 16 y 17; cuadros 45, 46, 48 y 49), apreciándose una disminución significativa de éstos parámetros desde el día 5-6 al 13-14, lo que demuestra que el aumento sufrido por el fósforo y magnesio total en los días 13-14 es aún inferior al incremento de peso y minerales totales del útero, placentas y fetos en esos días.

El conjunto útero, placentas y fetos en ratas tratadas con acetato de hidrocortisona durante la gestación experimenta los mismos cambios que acabamos de comentar para las ratas testigo y tanto los mg de P y Mg total (cuadro 44 y 47) del conjunto como el contenido en fósforo y magnesio por g S.S. (cuadros 45 y 48) o por g de cenizas (cuadros 46 y 49) presentan valores semejantes a los de las ratas inyectadas con solución salina (figura 16 y 17), por lo que no aparecen diferencias significativas entre ambos grupos de animales.

La similitud de los resultados correspondientes a animales gestantes-salina y gestantes-cortisol, sugiere que el tratamiento durante 14 días con acetato de hidrocortisona, no altera el contenido en calcio, fósforo y magnesio del conjunto útero, placentas y fetos, hecho que no es de extrañar dado que como es conocido, la osificación (ORNOY, 1971) y el

crecimiento en masa (ROSSO, 1975) de los fetos ocurre a partir del día 17 de gestación.

5.3.2.- Estudio hasta el día 21 de gestación.

5.3.2.1.- Útero.

El peso seco del útero (figura 18, cuadro 50) aumenta - 2,4 veces desde los días 15-16 a 20-21, debido al aumento en el número y en el tamaño de las fibras musculares producido - por los estrógenos (NEEDHAM y LAWKWEL, 1957; SCHOTTELIUS, - 1975).

Los minerales totales del útero (figura 18) desde los días 15-16 a los días 17-18 no cambian, incrementando significativamente en los días 20-21 (cuadro 52). El calcio total (figura 19) sufre cambios idénticos a los de los minerales totales, encontrándose también en los días 20-21 un aumento en el contenido de calcio de 1,6 veces que es significativo (cuadro 53) respecto a los dos periodos anteriores estudiados.

Puesto que el peso seco del útero aumenta a lo largo de la última semana de gestación y el contenido en calcio - sólo lo hace en los días 20-21, cuando dicho contenido se expresa por g de S.S. (figura 19, cuadro 54) aparece una disminución significativa en los días 17-18. En los días 20-21 los mg de Ca/g S.S. mantienen el mismo valor que en el día 18 cambios análogos se observan en los mg Ca/g cenizas que descienden significativamente en los días 17-18 respecto a los días 15-16 (cuadro 55).

El contenido en fósforo del útero (figura 20) no se modifica en los días 15-16 y 17-18 de gestación e incrementa

significativamente en los días 20-21 (cuadro 16) días en que los mg de fosfato se duplican. Estos cambios son similares a los descritos para el contenido uterino en calcio en la última semana de gestación.

El magnesio sigue una pauta de variaciones diferentes, encontrándose que en los tres últimos días de gestación estudiados no se modifica el contenido total en magnesio del útero (figura 20, cuadro 59).

Sin embargo, cuando el contenido en magnesio se expresa por g de cenizas o por g de S.S. (figura 21) los cambios observados son idénticos a los comentados para el calcio expresado en la misma forma, de modo que en los días 17-18 se aprecia una disminución significativa en los valores de mg Mg/g cenizas y -- mg Mg/g S.S, que se mantiene en los días 20-21 (cuadros 60 y 61).

Los mg de P/g S.S. del útero, sufren los mismos cambios descritos para los otros dos minerales (figura 20, cuadro 57).

Los minerales totales del útero de ratas gestantes tratadas con acetato de hidrocortisona (figura 18) no se modifican en la última semana de gestación, siendo a su vez los valores en los días 15-16 y 17-18 aunque más altos no significativamente diferentes a los correspondientes a úteros de ratas gestantes inyectadas con solución salina (cuadro 52).

Al final de la gestación (días 20-21) los mg de minerales totales en los úteros de ratas tratadas son significativamente menores que los de ratas testigo (cuadro 52).

El contenido en calcio de los úteros (figura 19) de ra-

tas inyectadas con acetato de hidrocortisona no muestra en los tres días de gestación estudiados, diferencias significativas igual que ocurre con las cenizas. Asimismo, los mg de calcio del útero-cortisol, son significativamente superiores en los días 17-18 e inferiores en los días 20-21 de gestación que los del útero testigo en esos mismos días (cuadro 53).

El contenido en calcio por g de S.S. del útero de ratas inyectadas con acetato de hidrocortisona (figura 19), aparece significativamente disminuído en los días 20-21 de gestación -- (cuadro 54), lo cual es semejante a lo ocurrido en el útero de las ratas testigo, con la diferencia de que en este último caso la disminución significativa de los mg Ca/g S.S. tenía lugar en los días 17-18, manteniéndose los valores hasta el final de la gestación. Por otra parte, en ninguno de los tres días estudiados hay diferencias significativas en los valores de Ca/g S.S. entre los úteros-cortisol y los úteros testigo.

El contenido en fósforo del útero de ratas tratadas con acetato de hidrocortisona durante la gestación (figura 20) evoluciona de forma similar al de los úteros de ratas testigo, aunque el aumento en los mg de fósforo uterino observados en los días 20-21 respecto a los días anteriores no llegan a ser estadísticamente significativos en el caso del cortisol (cuadro 56). Por tanto el fósforo del útero-cortisol presenta el mismo comportamiento que el calcio de dicho órgano.

Al comparar los valores de mg de fósforo del útero - en ambos grupos de animales se aprecia que el contenido en fósforo del útero-cortisol en los días 17-18, al igual que el contenido en calcio, es significativamente superior que el correspondiente valor en útero-testigo (cuadro 56).

Los mg de fósforo del útero de ratas tratadas con cortisol expresados por g de S.S. (figura 20), aún sin mostrar diferencias significativas, son inferiores en los días 17-18 de gestación que en los días 15-16, lo que concuerda con lo descrito para el mismo parámetro y para los mg Ca/g S.S. en el caso del útero de ratas inyectadas con solución salina.

El aumento significativo encontrado en los mg de P total respecto a los valores de las testigo en los días 17-18, sigue apareciendo cuando dicho contenido en fósforo se expresa por g de S.S. (cuadro 56).

Cuando el fósforo del útero-cortisol se refiere a los g de cenizas de dicho órgano (figura 20), no aparecen diferencias significativas ni en los valores de los días 15-16, 17-18 y 20-21 de gestación, ni al comparar dichos valores con los del útero de ratas testigo en los días mencionados.

Los mg de magnesio total y expresados por g de S.S. (figura 21) del útero de ratas inyectadas con cortisol sufren en la última semana de gestación los mismos cambios ya comentados para los úteros de ratas-salina, encontrándose que en los últimos días estudiados (20-21) los valores de ambos parámetros, así como los de mg Mg/g cenizas, son significativamente superiores en los úteros cortisol que en los testigo (cuadros 59 y 60).

En resumen, nuestros resultados indican que el tratamiento con acetato de hidrocortisona a ratas durante la gestación, no modifica significativamente la composición en calcio, fósforo y magnesio del útero, lo que puede ser indicativo de que el músculo liso uterino no responde a los glucocorticoides de la misma forma que el músculo esquelético.

5.3.2.2.- Placenta.

Dado que el tamaño de las camadas es variable, los datos de placentas y fetos entre los días 15 a 21 que se detallan en las tablas 127 a 139, corresponden a una placenta y a un feto medio.

El peso seco de la placenta (figura 22) se duplica de uno a otro de los tres días estudiados (WINICK y NOBLE, 1966 y GREIZERSTEIN, 1982).

El porcentaje de minerales totales de la placenta no cambia desde los días 15-16 a los días 20-21, manteniendo en los tres periodos estudiados un valor medio de 1,4 %. Estos resultados están de acuerdo con los de GREIZERSTEIN (1982), quien encuentra que en los días 14, 17 y 21 los minerales totales de la placenta suponen aproximadamente el 1 % del total del peso placentario.

El contenido en calcio, fósforo y magnesio (figuras 23, 24 y 25) placentarios incrementa al avanzar la gestación, - siendo significativo el aumento que ocurre en el día 21. Cuando la cantidad de calcio, fósforo y magnesio se expresa por g de S.S., se observa una disminución que en el caso de calcio y fósforo es significativa en el último día (cuadros 66 y 69) que puede explicarse por los cambios morfológicos funcionales de la placenta que ocurren en este día (JOLLIE, 1964) y por el aumento en la transferencia de minerales, entre ellos calcio, fósforo y magnesio (ROSSO, 1975; BRUNS et al., 1982).

Este aumento en la transferencia de calcio, fósforo y magnesio está justificado por las mayores demandas fetales - (ORNOY, 1971; GAREL y PIC, 1972) en estos días.

El peso seco de las placentas (figura 22, cuadro 62) - de ratas inyectadas con 4 mg/100g peso/día de acetato de hidrocortisona evoluciona en los días 15 a 21 de la misma manera que lo hacen las placentas testigo.

El porcentaje de minerales totales de la placenta de ratas inyectadas con cortisol durante la gestación, presenta un valor medio en los días 15-16, 17-18 y 20-21 de 1,8 % del peso fresco placentario el cual no es significativamente diferente al correspondiente a las placentas testigo. Sin embargo el porcentaje de cenizas, disminuye al prolongarse el tratamiento con acetato de hidrocortisona, de forma que es significativamente superior en los días 15-16 (2,7 %) que en los días 20-21 (1,2 %).

Los mg de calcio placentario en los animales inyectados diariamente con acetato de hidrocortisona aumentan significativamente (cuadro 65) desde los días 15-16 a los días 20-21 de gestación, siendo en todos los casos de un valor similar al de los animales inyectados con solución salina. Los mg de fósforo y magnesio de la placenta también aumentan, aunque no significativamente.

Puesto que el crecimiento en peso de la placenta es mayor que el incremento en el contenido de calcio, fósforo y magnesio (figuras 23, 24 y 25) se aprecia una disminución significativa de los mg de calcio fósforo y magnesio por g de S.S. desde los días 15-16 a los días 20-21 de gestación. Esta disminución, sin llegar a alcanzar significación estadística (cuadro 66, 69 y 72) se observa también en los mg de calcio y fósforo por g de cenizas (cuadros 67 y 70). Todo ello, al ser semejante a lo que ocurre en las placentas de las ratas inyec-

tadas con ClNa 0,9 % en la última semana de gestación, podría justificarse por las razones expuestas en el apartado correspondiente.

La inyección i.m. de 4 mg/100 g peso/día de acetato de hidrocortisona durante la gestación origina en los días 15-16 un incremento significativo de los mg de calcio y magnesio por g de S.S. (cuadros 66 y 72) de la placenta, respecto al valor correspondiente a las placentas de ratas inyectadas con solución salina en esos mismos días.

En los días posteriores estudiados (18 y 21 de gestación) los mg de calcio y magnesio por g de S.S. de las placentas-cortisol presentan valores similares a los de las placentas testigo. Hecho este que es general para los tres días estudiados en el caso del fósforo.

En el caso del calcio, esta relativa falta de efecto del cortisol puede deberse a que si bien esta hormona inhibe la formación del $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (FLEIN y ARNAUD, 1977) que según BRUNS et al. (1978) interviene en la síntesis de la proteína transportadora de calcio intestinal y placentaria, MARCHE et al. (1978) han encontrado que la proteína transportadora de calcio placentaria se muestra independiente de la vitamina D.

5.3.2.3.- Feto.

El peso seco del feto incrementa significativamente de un periodo a otro (figura 26, cuadro 74). Este aumento en el peso seco supone un crecimiento de 3,2 veces, desde los días 15-16 a 17-18 y 5,5 veces, desde los días 17-18 a 20-21. El ritmo de crecimiento fetal desde los días 20-21 hasta el parto es más lento (1,6 veces; de 0,33 g en los días 20-21 a 0,54 g

en crías recién paridas) como se desprende de datos propios ya publicados (LOPEZ FRIAS, et al. 1982b).

Los minerales totales aumentan significativamente a partir de los días 15-16 hasta los días 20-21 (figura 22, cuadro 76). En los días 17-18 los minerales totales de los fetos incrementan 3,5 veces respecto a los días 15-16, y en los días 20-21, 7 veces respecto a los días anteriores estudiados (17-18 de gestación), lo que indicaría de acuerdo con otros autores (ORNOY, 1971; GAREL y PIC, 1972) que la osificación fetal ocurre a partir de los días 17-18 de gestación.

Expresados como porcentaje del peso de feto, los minerales totales, suponen 0,98 % en los días 15-16, 1,11 % en los días 17-18 y 1,55 % en los días 20-21, siendo estos valores y su evolución, similares a lo descrito por GREIZERSTEIN (1982) -- para la última semana de gestación.

El contenido en calcio, fósforo y magnesio de los fetos (figura 27, 28 y 29) aumenta significativamente a partir de los días 15-16. (cuadros 77, 80 y 83). El aumento en el contenido de calcio es proporcional al aumento que experimenta el peso -- seco fetal en la última semana de gestación, por lo que no aparecen diferencias significativas en los mg Ca/g S.S. en ninguno de los tres periodos estudiados. (cuadro 78).

Sin embargo, los mg Ca/g cenizas (figura 27) van disminuyendo, de forma que son significativamente menores en los días 17-18 y 20-21 que los valores correspondientes a los días -- 15-16 y 17-18 respectivamente (cuadro 79).

Los mg de fósforo y magnesio expresados por g de S.S. -- son significativamente superiores en los días 20-21 de gesta-

ción que en los días 17-18, en los que además los valores son significativamente menores que en los días 15-16 de gestación (figura 28 y 29, cuadros 81 y 84).

El peso seco de los fetos de ratas tratadas con acetato de hidrocortisona durante la gestación, alcanza en los días -- 15-16, 17-18 y 20-21 un valor idéntico al de los fetos de ratas inyectadas con solución salina (figura 26, cuadro 74).

El contenido en minerales totales de los fetos (figura 26, cuadro 76) aumenta significativamente desde los días 15-16 a los días 20-21, suponiendo un incremento de 3,1 veces desde los días 15-16 a 17-18 y de 5,2 veces desde los días 17-18 a 20-21.

Este último incremento es inferior al experimentado en los minerales totales de los fetos de ratas testigo (7 veces desde los días 17-18 a 20-21), y puede explicarse en base a que los fetos de ratas tratadas con la hormona, poseen en los días 15-16 de gestación un contenido en minerales significativamente superior al de los fetos testigo, lo cual les permite con un ritmo de crecimiento en cenizas más pequeño, alcanzar un valor similar de minerales totales en los días 20-21 de gestación.

El contenido en calcio, fósforo y magnesio de los fetos cortisol (figura 27, 28 y 29) incrementa significativamente -- de uno a otro de los días estudiados (cuadros 77, 80 y 83), en contrándose que de los días 15-16 a 17-18 los mg de calcio y fósforo totales incrementan tres veces y los de magnesio se duplican. De los días 17-18 a 20-21 los incrementos son de 4,6 veces, 6,1 veces y 39 veces para calcio, fósforo y magnesio respectivamente.

Al comparar con los fetos de ratas-salina , se observa que los mg Ca total (igual que se acaba de comentar para los minerales totales) son significativamente superiores en el día 16 de gestación, (cuadro 77) , mientras que no aparecen diferencias significativas en el caso del fósforo y del magnesio en ninguno de los tres días.

El hecho de que en los últimos días estudiados el contenido fetal en calcio sufra un incremento de 4,6 veces, mientras que los minerales totales en esos días se quintuplican, origina una disminución significativa de los mg de Ca / g cenizas en los días 20-21 de gestación, respecto a los días 15-16 y 17-18, aunque en ninguno de los casos este parámetro es significativamente diferente al correspondiente a fetos de madres testigo (cuadro 79).

En los días 20-21, el incremento experimentado por el calcio de los fetos de ratas tratadas con la hormona, no es proporcional al crecimiento en peso, por lo que los mg Ca/g S.S. en este día (cuadro 78) son significativamente inferiores a los de los días 15-16.

Al comparar los valores de mg Ca/g S.S. de los fetos de ratas cortisol con los de ratas salina, solo aparecen diferencias significativas en los días 15-16, en que el contenido en calcio por g de S.S. es superior en los primeros que en los segundos (cuadro 78).

Los mg P/g S.S. (figura 81) de los fetos de ratas tratadas con acetato de hidrocortisona no cambian significativamente en la última semana de gestación, mientras que los mg Mg/g S.S. siguen en estos días una evolución similar al de los fetos de ratas salina , por lo que en los días 20-21 son sig-

nificativamente superiores que en los días 17-18.

En resumen, los resultados expuestos anteriormente, sugieren que a pesar de que el tratamiento con acetato de hidrocortisona durante la gestación disminuye significativamente - los balances de calcio, fósforo y magnesio de las madres, y a pesar también de que, como es conocido, el cortisol atraviesa la barrera placentaria (ZARROW et al., 1970) y se mantiene en los fetos en unos niveles de aproximadamente 1/3 de los maternos - (HILLMAN y GIROUD, 1965), en nuestras condiciones experimentales, el cortisol no modifica notablemente la composición en cal cio, fósforo y magnesio de los fetos en los días 20-21 de gestación.

6.- C O N C L U S I O N E S.

CONCLUSION 1ª.- En ratas gestantes alimentadas "ad libitum" con una dieta al 14 % de caseína-metionina y 0,64 % de calcio, 0,44 % de fósforo y 0,075 % de magnesio, la retención de calcio y magnesio es máxima en los días 15-18, hecho que en el caso del calcio se debe a un aumento en la absorción neta del catión en esos días y en el caso del magnesio a una mejora tanto de la eficacia digestiva como de la metabólica.

El balance de fósforo alcanza un máximo en los días 18-21 de gestación, como consecuencia de que en dichos días disminuye marcadamente la excreción urinaria.

CONCLUSION 2ª.- La administración de acetato de hidrocortisona a dosis de 4 mg/100 g peso/día a ratas gestantes, origina, en general, una disminución de la absorción neta y un aumento de la excreción urinaria de calcio, fósforo y magnesio, lo cual se traduce en unos balances significativamente más bajos que los de los animales inyectados con solución salina.

El efecto del acetato de hidrocortisona es más patente en el caso del magnesio y del fósforo, ya que provoca retenciones nulas de magnesio y mantiene a los animales en balance negativo de fósforo hasta el día 18 de gestación. Este balance se recupera hasta valores normales en el último período estudiado (días 18 a 21).

CONCLUSION 3ª.- El contenido en calcio, fósforo y magnesio por g de sustancia seca del músculo Longissimus dorsi se mantiene, en general, a lo largo de la gestación, a excepción de la disminución significativa que sufren los mg Ca/g S.S. en el día 18. Estos resultados sugieren que la ganancia en el --

contenido total en estos minerales, es consecuencia del aumento de peso del músculo normal en las ratas adultas jóvenes.

CONCLUSION 4ª.- A partir del día 9 de tratamiento con acetato de hidrocortisona se observa una disminución significativa de los mg de calcio, fósforo y magnesio del músculo Longissimus dorsi, que en el caso del calcio es tanto más acusada cuanto más se prolonga el tratamiento.

Este efecto del acetato de hidrocortisona parece ser consecuencia de la acción catabólica de la hormona, ya que los -- mg de calcio, fósforo y magnesio por g de S.S., no son en general significativamente diferentes de los de ratas inyectadas -- con solución salina 0,9 %.

CONCLUSION 5ª.- Durante la gestación el contenido total en calcio, fósforo y magnesio del fémur aumenta progresivamente. Este aumento da lugar a un enriquecimiento del fémur en estos -- minerales, puesto que a partir del día 16 o 18 de gestación aparece significativamente aumentado el contenido en calcio, fósfo ro y magnesio por g de fémur. En el día 21, los valores des- cienden sin llegar a alcanzar los iniciales, por lo que el hueso parece ser un reservorio de estos minerales para cubrir los re- querimientos de los fetos en su última etapa de desarrollo que coincide con el periodo de osificación y crecimiento en masa.

CONCLUSION 6ª.- El acetato de hidrocortisona, a la dosis empleada, no muestra ningún efecto sobre el contenido en calcio, fósforo y magnesio del fémur de ratas gestantes.

CONCLUSION 7ª.- La cantidad total de calcio, fósforo y magnesio de los fetos aumenta significativamente en el día 18

de gestación, lo cual se traduce en el caso del fósforo y magnesio en un incremento significativo del contenido en éstos minerales por g de S.S. en el día 21.

CONCLUSION 8ª.- El acetato de hidrocortisona administrado a ratas gestantes no modifica el contenido en calcio, fósforo y magnesio de sus fetos.

7.- BIBLIOGRAFIA.

- AGUS, Z.S., WASSERSTEIN, A. y GOLDFARB, S.: "Disorders of calcium and magnesium homeostasis". Am. J. Medicine - 72 473-488. 1982.
- AGUS, Z.S., GARANER, L.B., BECK, L.H. y GOLBERG, M.: "Effects of parathyroid hormone on renal tubular reabsorption of calcium, sodium and phosphate". Am. J. Physiol. - 224, 1143-1148. 1973.
- AIKAWA, J.K.: "Effect of alloxan-induced diabetes on magnesium metabolism in rabbits". Am. J. Physiol. 199, 1084-1086, 1960.
- AIKAWA, J.K.: "Biochemistry and physiology of magnesium". World Rev. Nutr. Diet. 28, 112-142. 1978.
- AIKAWA, J.K. y BRUNS, P.D.: "Placental transfer and fetal tissue uptake of magnesium-28 in the rabbit". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 105, 95-108. 1960.
- ALCOCK, N.W. y MACINTYRE, I.: "Inter-relation of calcium and magnesium absorption". Clin. Sci. 22, 185-193. 1962.
- ALFREY, A.C. y MILLER, N.L.: "Bone magnesium pools in uremia". J. Clin. Invest. 52, 3019-3027. 1973.
- ALFREY, A.C., MILLER, N.L. y BUTKUS, D.: "Evaluation of body magnesium stores". J. Lab. Clin. 84, 153-162. 1974.
- ALOIA, J.F., ROGINSKY, M. y ELLIS, K.: "Skeletal metabolism and body composition in Cushing's syndrome". J. Clin. Endocr. Metab. 39, 981. 1974.
- ALLEN, L.H. y HALL, T.E.: "Calcium metabolism intestinal calcium-binding protein, and bone growth of rats fed high protein diets". J. Nutr. 108, 967-972. 1978.
- AMENOMORI, Y., CHEN, C.L. y MEITES, J.: "Serum prolactin - levels in rats during different reproductive states". Endocrinology 86, 506-510. 1970.

- ANAST, C.S., DAVID, L., WINNACKER, J., GLASS, R., BASKIN, W., BRUBAKER, L. y BURNS, T.: "Serum calcitonin lowering effect of magnesium in patients with medullary carcinoma of the thyroid". J. Clin. Invest. 56, 1614-1621. - 1975.
- ANDERSON, G. y DRAPER, H.H.: "Effect of dietary phosphorus on calcium metabolism in intact and parathyroidectomized adult rats". J. Nutr. 102, 1123-1132. 1972.
- ARANDA, P.: "Utilización nutritiva de calcio, fósforo y magnesio en ratas gestantes. Influencia del cortisol". Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. 1980.
- ARSTEIN, A.R., FRAME, B. y FROST, H.: "Recent progress in osteomalacia and rickets". Ann. Intern. Med. 67, 1296-1330. 1967.
- ASHE, J.R., SCHOFIELD, F.A. y GRAM, M.R.: "The retention of calcium, iron, phosphorus and magnesium during pregnancy: The adequacy of prenatal diets with and without supplementation". Am. J. Clin. Nutr. 32, 286-291. 1979.
- ATKIN, I. y ORNOY, A.: "Transplacental effects of cortisone acetate on ossification and calcification of long bone in mice offspring". Calc. Tiss. Int. 31, (suppl) 44, 1980.
- ATKINS, D. y PEACOCK, M.: "A comparison of effects of calcitonins, steroid-hormones and thyroid-hormones in tissue culture". J. Endocrinol. 64, 573-583, 1975.
- AVIOLI, L.V., BIRGE, S.J. y LEE, S.W.: "Effects of prednisone on vitamin D metabolism in man". J. Clin. Endocrinol. 28, 1341-1346. 1968.

- BARRET, A.J., SLEDGE, C.B. y DINGLE, J.T.: "Effect of cortisol on the synthesis of chondroitin sulphate by embrionic cartilage". Nature 211, 83-84. 1966.
- BLAHOS, J.: "Role des hormones dans le metabolisme du magnesium". Sem. Hôp. 1895-1900. Paris. 1969.
- BACHELET, M., LACOUR, B. y ULMANN, A.: "Early effects of 1,25-dihydroxy-vitamin D₃ on phosphate absorption. A role for alkaline phosphatase". Miner. Electrol. Metab. 8, 261-266. 1982.
- BARRINGTON, E.J.W.: "Introducción a la endocrinología general y comparada". Ed. H. Blume. Madrid. pág. 168. 1977.
- BEGUIN, F.: "Prostaglandins et reproduction humaine". J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod. 34, 657. 1973.
- BELL, R.R., ENGELMANN, D.T., SIE, T. y DRAPER, H.H.: "Effect of a high protein intake on calcium metabolism in the rat". J. Nutr. 105, 475-483, 1975.
- BLAHOS, J. y CARE, C.D.: "Alternate-Day Betamethasone treatment does not affect Intestinal Absorption of Calcium Phosphate and growth rate of Chicks". Endocr. Exp. 15, 199-204. 1981.
- BIOLOGICAL HANDBOOKS: Metabolism Federation of American Societies for Experimental Biology. Bethesda, Maryland. pag. 102. 1968.
- BIJVOET, O.L.M.: "Kidney function in calcium and phosphate metabolism". En: "Metabolic Bone Disease" Ed. L.V. - AVIOLI, S.M. KRANE. Vol. I. Academic Press. New York pag. 48-140. 1977.
- BIRGE, S.J., GILBERT, H.R. y AVIOLI, L.V.: "Intestinal calcium transport: the role of sodium". Science 176, 168-170. 1972.

- BODANSKY, M. y DUFF, V.B.: Citado por ROBINSON C.J., HALL, J. y BESHIR, S.O. en: "Hormonal modulation of mineral metabolism in reproduction". Proc. Nutr. Soc. 42, 169-181. 1983.
- BOLING, J.A., BRADLEY, N.W., ELY, D.H. y CROSS, D.L.: "Continuons and non-continuons feeding of thyroprotein to finishing strees". J. Anim. Sci. 37, 588-592. 1973.
- BOMMER, R. y MATMIESEN, B.: "Magnesium deficiency in chronic - alcoholic patients uncovered by an intraveneous loading test". Scand. J. Clin. Labor. Invest. 42, 633-636. - 1982.
- BONJOUR, J.P., PRESTON, C. y FLEISCH, H.: "Effect of 1,25-dihydroxivitamin D₃ on the renal handling of P_i in thyroparathyroidectomized rats". J. Clin. Invest. 60, 1419-1428, 1977.
- BONJOUR, J.P., PRESTON, C., RIZZOLI, R. y FLEISCH, H.: " Vitamin D metabolites and phosphate transport". Endocrinology of Calcium Metabolism. Proceedings of the Sixth Parathyroid Conference, Vancouver. Canadá. 1977. (tomado de Calc. Tiss. Abstr. 12 , 2187. 1980.)
- BORLE, A.B.: en: "Les hormones et le calcium". Ed. H.P. KLOTZ, Expansion Scientifique Française, Paris. pág. 28. 1971.
- BORLE, A.B., NICHOLS, N. y NICOLS, G. Jr.: " Metabolic studies of bone in vitro. II The metabolic patterns of accretion and resorption". J. Biol. Chen. 235, 1211-1214. 1960.
- BOURGOIGNIE, J.J.: "Hormonal regulation of Calcium and phosphate metabolism in the kidney". Schweiz. Med. Wochenschr. 112, 1759-1763. 1982. (tomado de Calc. Tiss. Abstr. 15, 1235. 1983.)
- BOYLE, I.T., MIRAVET, L., GRAY, R.W., HOLICK, M.F. y De LUCA, H. F.: "The response of intestinal transport to 25-hydroxy and 1,25-dihydroxyvitamin D in nephrectomized rats". - Endocrinology 90, 605-608. 1972.

- BRANNAN, P.G., VERGNE-MARINI, P., FAK, C., HULL, A.R., FORDTRAN, J.: "Magnesium absorption in the human small intestine". J. Clin. Invest. 57, 1412-1418. 1976.
- BRAUN, J.J., JUTTMANN, J.R. y VISSER, T.J.: "Effect of prednisone on plasma 1,25-dihydroxyvitamin D (1,25(OH)₂D) in normal people and patients with hyper- or hypoparathyroidism". J. Endocr. 94. (Suppl), 10. 1982.
- BRAUTBAR, N., LEE, D.B.N., COBURN, J.W. y KLEEMAN, C.R.: "Influence of dietary magnesium in experimental phosphate depletion: bone and soft tissue mineral changes". Am. J. Physiol. 237, E152-E157. 1979.
- BRAUTBAR, N., LEVINE, B.S., WALLING, M.W. y COBURN, J.W.: "Intestinal absorption of calcium: role of dietary phosphate and vitamin D". Am. J. Physiol. 241, E949-E953. 1981.
- BRINGHURST, F.R. y POTTS, J.T.: "Distribucion, recambio y acciones metabólicas del calcio y del fosfato " En: "Endocrinologia" de L.J. De GROOT et al., Vol. II. Panamericana. Buenos Aires. pag. 739-787, 1981.
- BRUNETTE, G.M., TALEB, L. y CARRIERE, S.: "Effect of parathyroid hormone on phosphate reabsorption along the nephron of the rat". Am. J. Physiol. 225, 1076-1081. 1973.
- BRUNS, M.E.H., FAUSTO, A. y AVIOLI, L.V.: "Placental calcium-binding protein in rats". J. Biol. Chem. 253, 3186-3190. 1978.
- BRUNS, M.E.H., WALLSHEIN, V., BRUNS, D.E.: "Regulation of calcium-binding protein in mouse placenta and intestine". Am. J. Physiol. 242, E47-E52. 1982.
- BRUNS, M.E.H., VOLLHER, S., WALLSHEIN, V. y BRUNS, D.E.: "Vitamin D-dependent calcium-binding protein: immunochemical studies and synthesis by placental tissue in vitro". J. Biol. Chem. 256, 4649-4653. 1981.

- BUCKLEY, M. y BRONNER, F.: "Calcium-binding protein biosynthesis in the rat: regulation by calcium and 1,25-dihydroxyvitamin D₃". Arch. Biochem. Biophys. 202, 235-241. 1980.
- CANIGGIA, A., GENNARI, C., BIANCHI, V., CESARI, L. y GUIDERI, R.: "Intestinal absorption of ⁴⁵Ca in senile osteoporosis". Acta Clin. Scand. 173, 5, 1963.
- CAPITAN, F. y MARTINEZ, F. : "Sobre las determinaciones espectrofotométricas del fósforo con amidol". Anales de Edaf. Fisiol. Vegetal. XIII, nº II, 767-790. 1954.
- CARAFOLI, E., CLEMENTI, F., DRABIKOWSKI, W. y MARGRETH, A., editores: "Calcium transport in contraction and secretion". Elsevier-North Holland. Amsterdam. pag. 588. 1975.
- CARAFOLI, E., CROMPTON, M., BRONNER, F., y KLEINZEILER, H. : "Regulation of intracellular calcium". Curr. Top. Membr. Trans. 10, 151-216. 1978.
- CARE, A.D., FOX, J. y ROSS, R.: "Corticoids and the intestinal absorption of calcium and phosphate". International -- Symposium on corticoids and the metabolism of calcium -- and phosphorus. Praga. 1981.
- CARRE, M., AYEGBEDE, O., MIRAVET, L. y RASSMUSEN, M.: "The effect of prednisolone upon the metabolism and action of 25-hydroxy and 1,25-dihydroxy-vitamin D". Proc. Nat. Acad. - Sci. 71, 2996-3000. 1974.
- CLARK, I. : "Importance of dietary Ca: PO₄ ratios on skeletal calcium, magnesium and phosphate metabolism". Am. J. - Physiol. 217, 865-870. 1969.
- CLARK, I., GEOFROY, R.F., BOWERS, W.: "Effects of adrenal cortical steroids on calcium metabolism". Endocrinology, 64, 849-856. 1959.
- CLARK, J.D. y KENNY, A.D.: "Hog thyrocalcitonin in the dog: urinary calcium, phosphorus, magnesium and sodium responses". Endocrinology 84, 1199-1205. 1969.

- COBURN, J.W., MASSRY, S.G. y KLEEMAN, C.R.: "The effect of - calcium infusion on renal handling of magnesium with normal and reduced glomerular filtration rate". *Nephron* 7, 131-143. 1970.
- COOPER, C.W.: "Ability of several cations to promote secretion of thyrocalcitonin in the pig". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 148, 449-454. 1975.
- CORRADINO, R.A. y SUTTON, C.A.: "Interaction of $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ and glucocorticoids in the induction of calcium-binding - protein in the organ-cultured embryonic chick duodenum". En: "Vitamin D Clinical, biochemical and clinical endocrinology of calcium metabolism". A.W. NORMAN, K. SCHAEFER, D.V., HERRATH y H.G. GRIGOLEIT. Ed. W. De Gruyler. Berlin. pag. 289-294. 1982.
- CRAMER, C.F. y COPP, P.H.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102, - 514, 1959 (citados por VALVERDE, A. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Granada. 1974.)
- CRAMER, C.F., PARKERS, C.O. y COPP, P.H. : "Effect of chicken and hog calcitonin on some parameters of calcium - phosphorus and magnesium metabolism in dogs". *Canad. J. Physiol. Pharmacol.* 47, 181-185. 1961.
- CUSHAD, W.G., CREDITOR, M.A., CANTERBURY, J.M.: "Physiologic hyperparathyroidism in pregnancy". *J. Clin. Endocr. Metab.* 34, 767-770. 1972.
- CHEN, T.L. y FELDMAN, D.: "Glucocorticoid receptors and actions in subpopulations of cultured rat bone cells". *J. Clin. Invest.* 63, 750-758. 1979.
- CHEN, T.L., CONE, C.M. y FELDMAN, D.: "Glucocorticoid Modulation of cell Proliferation in Cultured Osteoblast like Bone Cells: Differences between Rat and Mouse". *Endocrinology* 112, 1739-1745. 1983.

- CHEN, T.L., CASTILLO, L., DAHL, M.K. y DeLUCA, A.F.: "Role - of vitamin D metabolites in phosphate transport of rat intestine". J. Nutr. 104, 1056-1060. 1974.
- CHRISTAKOS, S. y NORMAN, A.W.: "Specific receptors / binding proteins for $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D_3 in rat and - human placenta (Abstract)". Federation Proc. 39, 560. 1980.
- CHRISTIANSEN, C., RODBRO, P. y HEINILD, B.: "Unchanged total body calcium in normal human pregnancy". Acta Obstet. Gynecol. Scand. 55, 141-143. 1976.
- DANCIS, J., SPRINGER, D. y COHLAN, S.Q.: "Fetal homeostasis in maternal mal nutrition. II Magnesium deprivation". - Pediatr. Res. 5, 131-136. 1971.
- DAUZIER, L.: "Diversity of muscular and adipose tissue structure growth and development". En: "Energy metabolism of farm animals", E.A.A.P. Publ. No/19, (Ed. M. Vermorel). Proceedings of the 7th Symposium. Vichy. 1976.
- DAVIS, G.K.: "Interactions of calcium with other nutrients in intestinal absorptions". En: "The transfer of calcium and strontium across biological membranes". Academic Press. New York. pag. 129-142, 1963.
- DELIVORIA-PAPDOPOULOS, M., BATTAGLIA, F.C., BRUNS, P.D. y - MESCHIA, G.: "Total protein bound and ultrafiltrable calcium in maternal and fetal plasma". Am. J. Physiol. 213, 363-366. 1967.
- DELORME, M.L., MERCERON, R.E., COURREGES, J.P., RAYMOND, J.P., AUSSENARD, C. y KLOTZ, H.P.: "Estrogènes et calcitonine. Rioimmunologie". En: "Endocrines et homéostasie calcique". H.P. KLOTZ. Spansion Scientifique, pag. 347-354. 1976.

- De LUCA, H.F.: "The vitamin D system in the regulation of calcium and phosphorus metabolism". Nutr. Rev. 37, 161-193. 1979.
- EILER, H. y LYKE, W.A.: "Retention of calcium in intestinal wall of the rabbit by treatment with a glucocorticoid". Am. J. Physiol. 245, E143-E147, 1983.
- ELIEL, L.P., PALMIERI, G.M.A., THOMPSON, J.S. BIRDP, C. y HAWRYIKO, J.: "The relationship between adrenal cortical steroids parathyroid extract and calcitonin". Pediatrics, 47, 229-238, 1971.
- ENESCO, M. y LEBLOND, C.P.: "Increase in cell number as a factor in the growth of the organs and tissues of the young male rats". J. Embryol. Exp. Morphol. 10, 530-562, -1962.
- ENGRELDT, B., ZETTERSTRÖM, R. y WIMBERG, J.: "Primary vitamin-D resistant rickets. III Biophysical studies of skeletal tissue". J. Bone Joint. Surg. 38-A, 1323-1334, 1956.
- EPKER, B.N.: "Studies on bone turnover and balance, in the rabbit. I effects of hydrocortisone". Clin. Orthop. 72, 315-326. 1970.
- EPSTEIN, F.H.: "Calcium and the kidney". Am. J. Med. 45, 700-715. 1968.
- FAO/OMS: "Necesidades en proteínas". Reuniones sobre la nutrición, nº 37. Roma. 1966.
- FAVUS, M.J., KIMBERG, D.V., MILLAR, G.N. y GERSON, E. : "Effects of cortisone administration on the metabolism and localization of 25-hydroxycholecalciferol in the rat". J. Clin. Invest. 52, 1328-1335. 1973.
- FELDMAN, R.S., KRIGGEN, N.S. y TASHJIAN, A.H.: "Effects of parathyroid hormone and calcitonin on osteoclast formation in vitro". Endocrinology 107, 1137-1143. 1980.

- FERRETTI, J.L., BAZAN, J.L. y ALLIOTTI, D.: "The intestinal handling of calcium by the rat in vivo, as affected by cortisol. Effect of dietary calcium supplements". Calc.Tiss. Res. 25, 1-6. 1978.
- FERRETTI, J.L., BAZAN, J.L. y PUCHE, R.C.: "An analysis of an experimental model used in Ca-P metabolism studies. The rat house in a metabolic cage". Medic. Argent. 36, 83-92. 1976.
- FINDLING, J.W., ADAMS, N.D., LEMAN, J. JR., GRAY, R.W., THOMAS, C.J. y TYRELL, J.B.: "Vitamin D metabolites and parathyroid hormone in Cushing's syndrome: Relationship - to calcium and phosphorus homeostasis". J. Clin. Endocr. Metab. 54, 1034-1044. 1982.
- FLANAGAN, B. y NICHOLS, G.Jr.: "Parathyroid inhibition of bone collagen synthesis". Endocrinology 74, 180-186. 1964.
- FLEINBLATT, J.D. y RAISZ, L.G.: "Secretion of thyrocalcitonin in organ culture". Endocrinology 88, 797-804. 1971.
- FLINK (Citado por MEGIA, M. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. pag.17. 1980).
- FOLLIS, R.H.Jr.: "Effect of cortisone on growing bones of the rat". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76, 722-724. 1951.
- FORD, J.A., DAVIDSON, D.C., McINTOSH, W.B., FYFE, W.H., DUNNINGAN, M.G.: "Neonatal rickets in asian immigration population". Brit. Med. J. 3, 211. 1973.
- FOULKS, J.G. y PERRY, F.A.: Am. J. Physiol. 196, 567.1959. - Citado por J.I. IRVING. en: "Calcium and Phosphorus Metabolism ". Academic Press. New York and London. pag. 118. 1973.
- FOX, J., CARE, A.D. y BLAHOS, J.: "Effects of low calcium - and low phosphorus diets on the duodenal absorption of calcium in betamethasone treated chicks". J. Endocr. 78, 255-260, 1978.

- FRASER, D.R. y KODICEK, E.: "Regulation of 25-hydroxycholecalciferol-1-hydroxylase activity in kidney by parathyroid hormone". *Nature New Biol.* 241, 163-166. 1973.
- FRICK, A. y DURASIN, I.: "Acute effects of hydrocortisone on the reabsorption of inorganic phosphate in normal, adrenalectomized and parathyroidectomized rats". *Pflugers Arch.* 382, 123-126. 1979. (tomado de *Calc. Tiss. Abstr.* 12, 1846. 1980).
- FROLIK, L.A. y De LUCA, H.F.: "1,25-Dihydroxycholecalciferol: the metabolite of vitamin D responsible for increased intestinal calcium transport". *Arch. Biochem. Biophys.* 147, 143-147. 1971.
- FUCHS, F. y FUCHS, A.R.: "Studies on the placental transfer of phosphate in the guinea pig". *Acta Physiol. Scand.* 38, 379. 1956.
- GAILLARD, P.J. y THESINGH, C.W.: en: "Calcitonin: Proceedings on thyrocalcitonin and the C cells". London. Heineman Medical Books. pag. 223. 1968.
- GALLAGUER, J.C. y NORDIN, B.E.C.: Citado por F.R. BRINGHURST y J.T. POTTS en: "Endocrinologia" de L.J. De GROOT et al., Vol. II. Panamericana. Buenos Aires. pag. 750. 1981.
- GARABEDIAN, M., HOLICK, M.F., De LUCA, H.F. y BOYLE, I.T.: "Control of 25-hydroxycholecalciferol metabolism by parathyroid glands". *Proc. Natl. Acad. Sci.* 69, 1673-1676. 1972.
- GARABEDIAN, M., PEZANT, E., MIRAVET, L., BALSAN, S. y FELLOTT, C.: "1,25-dihydroxycholecalciferol effect on serum phosphorus homeostasis in rats". *Endocrinology* 98, 794-799. 1976.
- GAREL, J.M.: "Action de la calcitonine après surcharge calcique chez le foetus de rat entier ou décapié". *C.R. Acad. Sci.* 271, 1560-1563. 1970a.

- GAREL, J.M.: "Effect de l'injection d'un serum antiparathormone chez le foetus de rat". C.R. Acad. Sci. 271, - 2364-2366. 1970b.
- GAREL, J.M. y JULIENNE, A.: "Plasma calcitonin levels in pregnant and newborn rats". J. Endocr. 75, 373-382. 1972.
- GAREL, J.M. y PIC, P.: "Evolution of phosphatemia in the rat - fetus during the late stages of gestation". Biol. -- Neonate 21, 369-374. 1972.
- GENNARI, C., BERNINI, M., NARDI, P., FUSI, L. y AVIOLI, L.V.: "Glucocorticoids and intestinal absorption of calcium and phosphate in man". En: "Vitamin D, Chemical, - Biochemical and Clinical Endocrinology of Calcium Metabolism". W. de GRUYTER et al. Berlin-New York. pag. 257-259. 1982.
- GENNARI, C., IMBIMBO, B., BERNINI, M., NARDI, P. y MONTAGNANI, M.: "Effects of different glucocorticoids on the intestinal absorption of calcium and phosphate in man". International Symposium on corticoids and the metabolism of calcium and phosphorus. Praga. 1981:
- GHISHAN, F.K. y MENEELY, R.L.: "Intestinal maturation: The effect of glucocorticoids on in vivo net magnesium and calcium transport in the rat". Life Sci. 31, 133-138. 1982.
- GHISHAN, F.K. y MENEELY, R.: "In vivo magnesium transport in - rats: normal and growth retarded. Nutr. Reports Internat. 27, 399-406. 1983.
- GOLBERG, A.L. y GOODMAN, H.M.: "Relationship between cortisone and muscle work in determining muscle size". J. Physiol. London. 200: 667-675. 1969.
- GOLDFARB, S., BOSANAC, P., GOLDBERG, M. y AGUS, Z.S.: "Effects of calcium on renal tubular phosphate reabsorption". Am. J. Physiol. 234, F22-F28. 1978.

- GOLDSMITH, N.F. y BAUMBERGER, J.P.: "Mineral changes after norethynodrel". *Lancet* 2, 567-568. 1967.
- GORDON, E.E., KOWALSKI, K. y FRITTS, M.: "Muscle proteins and DNA in rat quadriceps during growth". *Am. J. Physiol.* 210, 1033. 1966.
- GODD, D.A.: "Renal conservation of calcium during pregnancy". *Obstet. Gynec.* 20, 199-203. 1962.
- GOZARIU, L., ORBAI, P., BARABAS, E. y TIMAR, M.: "Effect of Hydrocortisone on calcitonin secretion in rats". *International Symposium on corticoids and the metabolism of calcium and phosphorus. Praga.* 1981.
- GRAHAN, S., CAESAS, J.J. y BURGEN, A.S.V.: "Gastrointestinal absorption and excretion of magnesium 28 in man". *Metabolism* 9, 646. 1960.
- GRAY, J.M. y GREENWOOD, M.R.C.: "Uterine and adipose lipoprotein lipase activity in hormone-treated and pregnant rats". *Am. J. Physiol.* 245, E132-E137. 1983.
- GRAY, T.K., LESTER, G.E. y LOREN, C.: "Evidente for extrarenal 1 α -hydroxylation of 25-hydroxyvitamin D₃ in pregnancy". *Science* 204, 1311-1313. 1979.
- GREEN, K.W., KEY, T.C., COEN, R. y RESNIK, R.: "The effects of maternally administered magnesium sulfate on the neonate". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 146, 29-33. 1983.
- GREIZERSTEIN, H.B.: "Placental and fetal composition during the last trimester of gestation in the rat". *Biol. - Reprod.* 26, 847-853. 1982.
- HARRISON, H.E. y HARRISON, H.C.: "Transfer of ⁴⁵Ca across the intestinal wall in vitro in relation to the action of vitamin D and cortisol". *Am. J. Physiol.* 199, 265-271. 1960.

- HARRISON, H.E. y HARRISON, H.C.: "Intestinal transport of phosphate: Action of vitamin D, calcium and potassium". Am. J. Physiol. 201, 1007-1012. 1961.
- HARRISON, H.E. y HARRISON, H.C.: "Sodium, potassium and intestinal transport of glucose, L-tyrosine, phosphate and calcium". Am. J. Physiol. 205, 107-111. 1963.
- HARRISON, H.C. y HARRISON, H.E.: "Calcium transport by rat colon in vitro". Am. J. Physiol. 217, 121-125. 1969.
- HABENER J.F. y JACOBS, J.W.: "Biosynthesis and control of secretion of the calcium-regulating peptides". En: "Endocrinology of Calcium Metabolism". Ed. PARSONS. Raven Press. New York. pag. 143-181. 1982.
- HABERNER, J.F. y POTTS, J.T.Jr.: "Relative effectiveness of magnesium and calcium on the secretion and biosynthesis of parathyroid hormone in vitro". Endocrinology 98, 197-202. 1976.
- HADDAD, J.G.Jr., BOISSEAU, V. y AVIOLI, L.V.: "Placental transfer of vitamin D₃ and 25-hydroxycholecalciferol in the rat". J. Lab. Clin. Med. 77, 908-915. 1971.
- HAHN, T.J., HALSTEAD, L.R. y BARAN, D.T.: "Effects of short-term glucocorticoid administration on intestinal calcium absorption and circulating vitamin D metabolite concentrations in man". J. Clin. Endocr. Metab. 52, 111-115. 1981.
- HAHN, T.J., HALSTEAD, L.R. y HADDAD, J.G.Jr.: "Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in patients receiving chronic corticosteroid therapy". J. Lab. Clin. Med. 90, 399-404. 1977.
- HALLORAN, B.P. y De LUCA, H.F.: "Calcium transport in small intestine during pregnancy and lactation". Am. J. Physiol. 239, E64-E68. 1980.

- HALLORAN, B.P., BARTNELL, E.N. y De LUCA, H.F.: "Vitamina D metabolism during pregnancy and lactation in the rat". Proc. Natl. Acad. Sci. 76, 5549-5553. 1979.
- HASS, H.G., DAMBACHER, M.A., GUNCAGO, J. y LAUFFENBURGER, T.: "Renal effects of calcitonin and Parathyroid extract in man". J. Clin. Invest. 50, 2689. 1971.
- HATEMY, S. y TUMAY, S.B.: "Effect of corticotherapy on the tubular resorption of phosphorus". *Pediatric* 28, 867-872. 1973.
- HEANEY, R.A. y SKILLMAN, T.C.: "Calcium metabolism in normal human pregnancy". J. Clin. Endocr. 33, 661-750. 1971.
- HEATON, F.W. y PIRAH, L.N.: "Magnesium metabolism in patients with parathyroid disorders". Clin. Sci. 25, 475-485. 1963.
- HENROTTE, J.G. y DEFRAITERE, R.: "Le excretion urinaire du -magnesium dans les rhumatismes chroniques". *Rhumatologie*, 6, 235-238. 1973.
- HILLMAN, D.A. y GIROUD, C.J.: "Plasma cortisone and cortisol levels at birth and during the neonatal period". J. Clin. Endocr. 25, 243-248. 1965.
- HILLYARD, C.J., ABEYASEKERA, G., CRAIG, R.K., MYERS, C., STEVENSON, J.C. y MACINTYRE, I.: "Catacalcina: una nueva hormona que reduce los niveles plasmáticos de calcio". *Lancet (ed. española)* 33, 164-166. 1983.
- HIRST, M. y FELDMAN, D.: "Glucocorticoids Down-regulate the number of 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ receptors in mouse intestine". *Bioch. Bioph. Res. Com.* 105, 1590-1596. 1982.
- HODGKINSON, A., MARSHALL, D.H. y NORDIN, B.E.C.: "Vitamin D and magnesium absorption in man". Clin. Sci. 57, 121-123. 1979.

- HOLDSWORTH, E.S., JORDAN, J.E. y KEENAN, E.: "Effects of cholecalciferol on the translocation of calcium by non-converted chick ileum in vitro". J. Bioch. 152, 181-190. 1975.
- HOWE, J.C. y BEECHER, G.R.: "Effect of Dietary Protein and Phosphorus levels on calcium and Phosphorus Metabolism of the young fast growing Rat". J. Nutr. 111, 708-720. - 1981a.
- HOWE, J.C. y BEECHER, G.R.: "Effect of dietary protein and phosphorus levels on calcium and phosphorus metabolism of adult rats". Nutr. Rep. Int. 24, 919-929. 1981b.
- HUISMANS, B.D.: "Magnesium. Physiologie und Klinik". Med. - Welt . (Berl) 24, 1954-1956. 1973.
- HULTH, A. y OLERUD, S. : "The effect of cortisone on growing bone in the rat". J. Exp. Path. 44, 491-496. 1963.
- HURLEY, L.S.: "Magnesium deficiency in pregnancy and its effects on the offspring". En: "1st International Symposium on magnesium Deficit in Human Pathology. Ed. DURLACH. Vittel. 481-492. 1971.
- HURLEY, L.S., COSENS, G. y THERIAULT, L.S.: "Teratogenic effects of magnesium deficiency in rats". J. Nutr. 106, 1254-1260. 1976.
- HURWITZ, S. y BAR, A.: "Absorption of calcium and phosphorus along the gastrointestinal tract of the laying fowl as influenced by dietary calcium and egg shell formation". J. Nutr. 86, 433-438. 1965.
- HURWITZ, S., STACEY, R.E. y BRONNER, F.: " Role of vitamin D in plasma calcium regulation". Am. J. Physiol. 216 - 254-261. 1969.
- IRVING, J.T.: "Dynamics and function of phosphorus". En: "Mineral Metabolism ". Ed. C.L.COMAR y F. BRONNER. Vol. II. Academic Press. New York. pag. 249-297. 1964.

- ITAYA, K.U.M.: "A new micromethod for the colorimetric determination of inorganic phosphate". Clin. Chim. Acta 14, 361-366. 1966.
- JAMES, M.F., SPANOS, E., ROBINSON, C.J., MAKEEN, A.M., SNOWBALL, S., COLSTON, K.W., HILLYARD, C. y MACINTYRE, I.: "Effect of anterior pituitary and related peptide - hormones on calcium absorption and the metabolism of vitamin D". J. Endocr. 79, 38P-39P. 1978.
- JEE, S., ROBERTS, W., PARK, H., JULIAN, G. y KRAMER, L.: "Interrelated effects of glucocorticoid and parathyroid hormone upon bone remodeling". Exc. Med. Int. Congr. 243, 430-439. 1972.
- JETT, S., WU, K., DUACAN, H. y FROST, H.M.: "Adrenal corticosteroid and salt cystate actions on human and canine traversian bone formation and resorption". Clin. - Orthop. 68, 301-315. 1970.
- JOHNSON, N., ALCANTARA, E. y LINKSWILER, H.: "Effect of level of protein intake on urinary and fecal calcium and - calcium retention of young adult males". J. Nutr. 100, 1425-1430. 1970.
- JOLLIE, W.P.: "Radioautographic observations on variations in desoxyribonucleic acid synthesis in rat placenta - with increasing gestational age". Am. J. Anat. 114-161. 1964.
- JOWSEY, J.: "Quantitative microradiographic studies of normal and osteoporotic bone". J. Bone Joint Surg. Am. - 47, 785-806. 1965.
- KABAKOFF, B. KENDRICK, N.C. y De LUCA, H.F.: "1,25-Dihydroxyvitamin D₃-stimulated active uptake of phosphate by rat jejunum". Am. J. Physiol. 243, E470-E475. 1982.
- KAPITOLA, J. y KUCHEL, O.: "Magnesium: son metabolisme et signification clinique". SZND, Thomayerova, sb.c.477. Praga. 1968.

- KAUFMAN, S.: "The dipsogenic activity of prolactin in male and female rats". J. Physiol. 310, 435-444. 1981.
- KAY, A.D.: Citado por J.T. IRVING en: "Calcium and Phosphorus Metabolism". Academic Press. New York and London. pag. 58. 1973.
- KEATING, F.R., JONES, J.D., ELVERACK, L.R. y RANDALL, R.V.: "The relation of age and sex to distribution of values in healthy adults of serum calcium, inorganic phosphorus, magnesium alkaline phosphatase, total protein albumin and blood urea". J. Lab. Clin. Med. 73, 825-834. 1969.
- KENNY, A.D. y HEISKELL, C.A.: "Effect of crude thyrocalcitonin on calcium and phosphorus metabolism in rats". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 120, 269-271. 1965.
- KHAN, A.J., MALONE, I.D. y THELBAUM, J.L.: "Effects of human calcitonin (HCT) and 1,25-dihydroxyvitamin D₃ (1,25-(OH)₂D₃) on macrophage-mediated bone resorption". Clin. Res. 27, 656A. 1979.
- KIMBERG, D.V., BAERG, R.V., GERSHON, E. y GRAUDUSIUS, R.T.: "Effect of cortisone treatment on the active transport of calcium by the small intestine". J. Clin. Invest. 50, 1309-1321. 1971.
- KING, R.G. y STANBURY, S.W.: "Magnesium metabolism in primary metabolism". Clin. Sci. 39, 281-303. 1970.
- KLEIN, R.G. y ARNAUD, S.B.: "Intestinal calcium absorption in exogenous hypercortisonism. Role of 25-hydroxyvitamin D and corticosteroid dose". J. Clin. Invest. 60, 253-259. 1977.
- KLOTZ, H.P., DELORME, M.L. OCHOA, F. y AUSERNARD, C.: "Hormones sexuelles et secretion de calcitonine". Sem. Hôp. 51, 1333-1336. 1975

- KONOPKA, P., KLOTZ, H.P. y DELORME, M.L.: "L'etat calcitonique au cours de la gravidité". En: "Les Hormones et le Calcium". Ed. H.P. KLOTZ. Expansion Scientifique. Paris. pag. 253-260. 1976.
- KOSTIAL, K., GRUDEN, N. y DURAKOVIC, A.: "Intestinal absorption of calcium-47 and strontium-85 in lactating rats". Calc. Tiss. Res. 4, 13-19. 1969.
- KOWARSKI, S. y SCHACHTER, D.: "Effects of vitamin D on phosphate in the transport and incorporation into mucosal constituents of rat intestinal mucosa". J. Biol. Chem. 244, 211-217. 1969.
- KOWARSKI, S. y SCHACHTER, D.: "Vitamin D and adenosine triphosphatase dependent on divalent cations in rat intestinal mucosa". J. Clin. Invest. 52, 2765-2773. 1973.
- KRAWITT, E.L. y SCHEDL, H.P.: "In vivo calcium transport by rat small intestine". Am. J. Physiol. 214, 232-236. 1968.
- KUMAR, R., COHEN, W.R., SILVA, P. y EPSTEIN, F.H.: "Elevated 1,25-dihydroxivitamin D plasma leves in normal human pregnancy and lactation". J. Clin. Invest. 63, 342-344. 1979.
- LEE, D.B.N.: "Stimulation of active calcium absorption by glucocorticoids". En: "Vitamin D, Chemical, Biochemical and Clinical Endocrinology of Calcium Metabolism". W. de GRUYTER et al. Berlin-New York. pag. 317-319. 1982.
- LEE, D.B.N., BRAUTBAR, N., WALLING, M.W., SILIS, U., COBURN, J.W. y KLEEMAN, C.R.: "Effect of phosphorus depletion on intestinal calcium and phosphorus absorption". Am. J. Physiol. 236, E451-E457. 1979.
- LEE, Y.S., NOGUCHI, T. y NAITO, H.: "Phosphopeptides and soluble calcium in the small intestine of rats given a casein diet". Br. J. Nutr. 43, 457-467. 1980.

- LEE, Y.S., NOGUCHI, T. y NAITO, H.: "Intestinal absorption - of calcium in rats given diets containing casein or amino acid mixture: The role of casein phosphopeptides". Br. J. Nutr. 49, 67-76. 1983.
- LEGRAND, L., RABLE, A. y BESACON, P.: "A suggested mechanism of placental calcium transfer in pregnant rat". Ann. - Biol. Anim. Bioch. Bioph. 18, 81-85. 1978.
- LESTER, G.E., GRAY, T.K. y LORENC, R.S.: "25-hydroxyvitamin D₃ metabolism in the Pregnant Rat: maternal-fetal relationships". Biol. Neonate 39, 232-238. 1981.
- LEVINE, B.S., WALLING, M.W. y COBURN, J.W.: "Effect of vitamin D sterols and dietary magnesium on calcium and phosphorus homeostasis". Am. J. Physiol. 241, E35-E41. 1981.
- LEVINE, B.S., BRAUTBAR, N., WALLING, M.W., LEE, D.B.N. y COBURN, J.W.: "Effects of vitamin D and diet magnesium on - magnesium metabolism". Am. J. Physiol. 239, E515-E523. 1980.
- LEWIS, P., RAFFERTY B., SHELLEY, M. y ROBINSON, C.J.: "A Suggested physiological role of calcitonin: the protection of the skeleton during pregnancy and lactation". J. Endocr. 49, 9-10. 1971.
- LINDGREN, J.V. y De LUCA, H.F.: "Oral 1,25(OH)₂D₃: An Effective prophylactic treatment for glucocorticoid osteopenia in rats". Calc. Tiss. Int. 35, 107-110. 1983.
- LIPSIT, P.J. y ENGLISH, I.C.: "Hypermagnesemia in the newborn infant". Pediatrics 40, 856. 1967.
- LITTLEDIKE, E.T. y ARNAUD, C.D.: "The influence of plasma magnesium concentrations on calcitonin secretion in the pig". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 136, 1000-1006. 1971.
- LONDON, D.: "Uso y riesgo de los corticoides sistémicos". Rheumatology (edic. española) 2, 72-76. 1982.

- LOPEZ FRIAS, M.: "Utilizacion nutritiva de la proteina de los minerales en ratas gestantes tratadas con cortisol. Influencia de la calidad proteica". Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. 1980.
- LOPEZ FRIAS, M., ARANDA, P., DE LA HIGUERA T-P.J., LLOPIS, J., MONTELLANO, M.A. y URBANO, G.: "Efecto de la dieta de la gestación y del cortisol sobre (II) el contenido en calcio y fósforo del fémur de rata". Rev. Clin. Esp. 167, 39-40. 1982a.
- LOPEZ FRIAS, M., ARANDA, P., LLOPIS, J., MONTELLANO, M.A. y URBANO, G.: "Efecto del contenido en calcio de la dieta sobre las crias de ratas tratadas con cortisol". Endocrinología, 29, 144-147. 1982b.
- LOPEZ DE NOVALES, E.: "Metabolismo mineral del magnesio". Rev. Clin. Esp. 135, 307-312. 1974.
- LORENS, R., TANAKA, Y., De LUCA, H.F. y JONES, G.: "Lack of effect of calcitonin on the regulation vitamin D metabolism in the rat. Endocrinology 100, 468-472. 1977.
- LUN, D. y SELNES, A.: "Plasma 1,25-dihydroxyvitamin D levels in pregnancy and lactation". Acta Endocr. 92, 330-335. 1979.
- LUKERT, B.P. y ADAMS, J.S.: "Vitamin D metabolism in man : Effect of corticosteroids". Arch. Int. Med. 136, 1249-1253. 1976.
- MACINTYRE, I.: "Discussion on magnesium metabolism in man and animals". Proc. R. Soc. Med. 53, 1037-1039. 1960.
- MACINTYRE, I., BOSS, S. y TROUGHTON, V.A.: "Parathyroid hormone and magnesium homeostasis". Nature 198, 1058-1060. 1963.
- MACINTYRE, I. y ROBINSON, C.J.: Citado por LOPEZ DE NOVALES, E. En: "Metabolismo mineral del magnesio". Rev. Clin. Esp. 135, 307-312. 1974.

- MACCANCE, R.A., WIDDOWSON, E.M. y LEHMANN, H.: Citado por HOWE, J.C. y BEECHER, G. En: "Effect of Dietary Protein and Phosphorus levels on Calcium and Phosphorus metabolism of the young Fast growing Rat". J. Nutr. 111, 708-720. 1981.
- MAKEEN, A.M.: Citado por ROBINSON, C.J., HALL, J. y BESHIR, S.O. En: "Hormonal modulation of mineral metabolism in reproduction". Proc. Nutr. Soc. 42, 169-181. 1983.
- MANOLAGAS, S.C. y ANDERSON, D.C.: "Detection of High-affinity glucocorticoid binding in rat bone". Endocrinology 76, - 379-380. 1978.
- MANOLAGAS, S.C., ANDERSON, D.C. y LUMB, G.A.: "Glucocorticoids regulate the concentration of 1,25-dihydroxycholecalciferol receptors in bone". Nature 277, 314-315. 1979.
- MARCHE, P., DELORME, A. y CUISINIER-GLEIZES, P.: "Intestinal and placental calcium-binding proteins in vitamin D-deprived or supplemented rats". Life Sci. 23, 2555-2562. 1978.
- MARTIN, D.L. y De LUCA, H.F.: "Influence of sodium on calcium transport by the rat small intestine". Am. J. Physiol. 216, 1351-1359. 1969.
- MASSRY, S.C. y COBURN, J.W.: Citado por RAPADO, A. En: "Papel de los glucocorticoides en la hipercalcemia". Rev. Clin. Esp. 170, 89-92. 1983.
- MASSRY, S.G., FRIEDLER, R.M. y COBURN, J.W.: "Excretion of phosphate and calcium: physiology of their renal handling - and relation to clinical medicine". Arch. Int. Med. 131, 828-859. 1973.
- MAYER, G.P.: "Parathyroid hormone secretion". En: "Endocrinology" Ed. L.J. De GROOT et al. Vol. II. Grune and Stratton. New York. pag. 607-611. 1980.

- MAYER, G.P. y HURST, J.G.: "Comparison of the effects of calcium and magnesium on parathyroid hormone secretion rate in calves". *Endocrinology* 102, 1803-1807. 1978.
- MAYER, G.P., KAMBERG, C.F. y KRONFELD, D.S.: "Parathyroid Influences upon Phosphorus balance and Homeostasis in cows". *J. Nutr.* 95, 202-206. 1968.
- MAWER, E.B.: "Functional control over the Metabolic Activation of calciferol". E: "Endocrinology of calcium metabolism". Ed. J.A. PARSONS, Raven Press. New York. pag. 271-297. 1982.
- MEGIA, M.: "Contribución al estudio del magnesio en enfermedades del aparato locomotor". Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. 1980.
- MEJIAS, M.V.: "Influencia del cortisol sobre algunos aspectos del desarrollo en ratas gestantes". Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias (Sección Biológicas). Universidad de Granada. 1975.
- MELANCON, J.I.Jr. y De LUCA, H.F.: "Vitamin D stimulation of calcium dependent adenosine triphosphatase in chick intestinal brush borders". *Biochemistry* 9, 1658-1664. 1970.
- MENEELY, R., LEEPER, L. y GHISHAN, F.K.: "Intestinal maturation: in vivo magnesium transport". *Ped. Res.* 16, 295-298. 1982.
- MICHEL, C.F.: "Der Serum-Magnesium-Gehalt in der Schwangersthaft und unter der Geburt im Vergleich zum serum Kalzium". - *Z. Geburtsh. Gynaekol.* 174, 276. 1971.
- MILHAUD, G. y MOUKHTAR, M.S.: "Antagonistic and synergistic actions of thyrocalcitonin and parathyroid hormone on the levels of calcium and phosphate in the rat". *Nature* 211, 1186-1187. 1966.

- MILHAUD, G., PERAULT, A.M y MOURKHTAR, M.S.: Etude du mecanisme de l'action hypocalcemiante de la thyrocalcitonina". C.R. Acad. Sci. (Paris) 261, 813-816. 1965.
- MORII, H. y De LUCA, H.F.: "Relationship between vitamin D deficiency thyrocalcitonin and parathyroid hormone". Am. J. Physiol. 213, 358-362. 1967.
- MULL, J.V. y BILLI, A.H.: Citado por ROSSO, P. y CRAMOY, C. En: "Nutrition Pre-and Postnatal Development". Ed. M. WINICK. Plenum Press. New York. pag. 193. 1979.
- MURILLO, A., S.CAMPOS, M. y VARELA, G.: "Factores que afectan la digestibilidad, absorción y retención del calcio. Efecto del oxalato, ácido etilendiaminotetracético (sal disódica), ácido nitrilotriacético, lisina y calidad proteica". Rev. Esp. Fisiol. 28, 115-124. 1972.
- NEER, R.M.: "Calcium and inorganic phosphate homeostasis". En: "Endocrinology". Ed. L.De GROOT et al. Vol. II. Grune and Statton. New York. pag. 669-692. 1980.
- NEER, R.M.: "Homeostasis del calcio y del fosfato inorgánico". En: "Endocrinologia" Ed. L. De GROOT et al. Vol. II. Panamericana. pag. 892-926. 1981.
- NELLANS, H.N. y GOLDSMITH, R.S.: "Transepithelial calcium - transport by rat cecum: high efficiency absorptive site". Am. J. Physiol. 3, G424-G431. 1981.
- NELLANS, H.N. y KIMBERG, D.V.: "Cellular and paracellular calcium transport in rat ileum: effects of dietary calcium". Am. J. Physiol. 235, E726-E737. 1978.
- NEWMAN, R.L.: Citado por ROSSO, P. y CRAMOY, C. En: "Nutrition Pre-and Postnatal Development". Ed. M. WINICK. Plenum Press. New York. pag. 193. 1979.
- NICOLAYSEN, R., EEG-LARSEN, N. y MALM, O.J.: "Physiology of calcium metabolism". Physiol. Rev. 33, 424-444. 1953.

- NISHIZAWA, N., SHIMBO, M., NOGUCHI, T., HAREYAMA, S. y FUNABIKI, R.: "Effect of starvation, refeeding and hydrocortisone administration on turnover of myofibrillar protein estimated by urinary excretion of N^T-methylhistidine in the rat". *Agric. Biol. Chem.* 42, 2033-2089. 1978.
- NOFF, D. y EDELSTEIN, S. : "Vitamin D and its hydroxylated metabolites in the rat: placenta and lacteal transport, subsequent metabolic pathways and tissue distribution". *Horm. Res.* 9, 292-300. 1978.
- NORMAN, A.W., MIRCHEFF, A.K. y ADAMS, T.H.: "Studies on the mechanism of action of calciferol. III. Vitamin D-mediated increase of intestinal brush border alkaline phosphatase activity". *Bioch. Bioph. Acta* 215, 348-359. 1970.
- OKEY-DEREWLANY, L.O., RADDE, I.C. y MCKERCHER, H.G.: "Phosphate transport across the Guinea pig placenta". *Miner. Electr. Metab.* 9, 178. 1983.
- OLSON, E.B., De LUCA, H.F. y POTTS, J.T.: "Calcitonin inhibition of vitamin D-induced intestinal calcium absorption". *Endocrinology* 90, 151-157. 1972.
- ORNOY, A.: "The effects of maternal hypercortisonism and hypervitaminosis D₂ on fetal osteogenesis and ossification in rats". *Teratology* 4, 383-394. 1971.
- ORNOY, A. y HOROWITZ, A.: "Post-natal effects of maternal hypercortisonism on skeletal development in newborn rats". *Teratology* 6, 153-158. 1972.
- ORNOY, A., NEBEL, L. y KASPI, T.: "Postnatal effects of maternal hypervitaminosis D₂ on growth and development of long bones in newborn rats". *Teratology* 4, 497. 1971.
- OSTEN, J., BLAHOS, J., HORACKOVA, M. y VRZANOVA, M.: "Acute effects of hydrocortisone on renal excretion of calcium and phosphorus in man". *International Symposium on corticoids and the metabolism of Calcium and Phosphorus. Praga.* 1981.

- PABLO DAVILA, F. y TABERNEIRO ROMO, J.M.: "Fisiopatología del magnesio". Med. Clin. 69, 163-166. 1977.
- PALMIERI, G.M.A., THOMPSON, J.S. y ELIEL, L.P.: "Modifications of plasma magnesium by tyrocalcitonin, parathyroid extract and cortisone". Endocrinology 84, 1509-1511. 1969.
- PECK, W.A. y MESSINGER, K.: "Nucleoside and ribonucleic acid metabolism insolated bone cells". J. Biol. Chem. 245, -- 2722-2729. 1970.
- PIKE, J.W., GOOZE, L.L. y HAUSSLER, M.R.: "Biochemical evidence for 1,25-dihydroxyvitamin D receptor macromolecules in parathyroid, pituitary and placental tissues". Life Sci. 26, 407-414. 1980.
- PIKE, J.W., PARKER, J.B., HAUSSLER, M.R., BOASS, A. y TOVERUD, S.U.: "Dynamic changes in circulating 1,25-dihydroxyvitamin during reproduction in rats". Science 204, 1427-1429. 1979.
- PITKIN, R.M.: "Calcium metabolism in pregnancy: a review". Am. J. Obstet. Gynecol. 121, 724-736. 1975.
- PETERLIK, M. y WASSERMAN, R.H.: En: "Phosphate Metabolism". Ed. S.G. MASSRY y E. RITZ. Plenum Press, New York. pag. 323. 1977.
- PETERLIK, M. y WASSERMAN, R.H.: "Regulation by vitamin D of intestinal phosphate absorption". Horm. Metab. Res. 12, 216-219. 1980.
- PLIMPTON, R.F. y TEAGUE, H.S.: "Influence of sex and hormone treatment on performance and carcass composition of stress". J. Anim. Sci. 35, 1166-1175. 1972.
- POPOVTZER, M.I., ROBINETTE, J.B., McDONALD, K.M. y KURUVILA, C.K.: "Effect of Ca^{++} on renal handling of PO_4^+ . Evidence for two reabsorptive mechanism". Am. J. Physiol. 229, 901-906 1975.

- QUAMME, G.A.: "Effect of calcitonin on calcium and magnesium transport in rat nephron". Am. J. Physiol. 238, 573-578. 1980.
- RANNELS, S.R. y JEFFERSON, L.S.: "Effects of glucocorticoids on muscle protein turnover in perfused rat hemicorpus". Am. J. Physiol. 238, E564-E572. 1980.
- RAPADO, A.: "Papel de los glucocorticoides en la hipercalcemia". Rev. Clin. Esp. 170, 89-92. 1983.
- RAPADO, A., CASTRILLO, J.M. y TRABA, M.L.: "Phenobarbital as treatment of hypercalcemia in human vitamin D poisoning" Calc. Tiss. Int. (suppl.) 33, 33. 1981.
- RASMUSSEN, H.: Endocrinology 65, 517. 1959. (Citado por VALVERDE, A. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. pag. 13. 1974).
- RASMUSSEN, H.: "Cell communication, calcium ion and cyclic adenosine monophosphate". Science 170, 404-411. 1970.
- RASMUSSEN, H. y WESTALL, R.G.: "Alteration of the duration of action of parathyroid hormone after partial depuration". Nature 178, 1173-1174. 1956.
- RASMUSSEN, H., ANAST, C. y ARNAUD, C.: "Thyrocalcitonin EDTA and urinary electrolyte excretion". J. Clin. Invest. 46, - 746-752. 1967.
- REDDY, G.S., NORMAN, A.W., WILLIS, D.M., GOLTZMAN, D., GUYDA, H., SOLOMON, S., PHILIPS, D.R., BISHOP, J.E. y MAYER, E.: "Regulation of vitamin D metabolism in normal human pregnancy". J. Clin. Endocr. Metab. 56. 363-370. 1983.
- REITZ, R.E., DAANE, T.A., WOODS, J.D. y WEINSTEIN, R.L.: "Human parathyroid hormone (HPTH) Calcium interrelation in pregnancy and newborn infants". En: "Fourth International - Congress of Endocrinology, Washington, D.C. Excerpta Médica Foundation. Amsterdam. pag. 208. 1972.

- REYNOLDS, J.J.: "The effect of hidrocortisone on the growth of chick bone rudiments in chemically definid medium". Exp. Cell. Res. 41, 174-189. 1966.
- RICO, J.: "Fisiologia del magnesio". En: "Deficiencia de magnesio". Ed. A. RAPADO. Zaragoza. pag. 11-24. 1981.
- RIZZOLI, R., FLEISCH, H. y BONJOUR, J.P.: "Role of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on intedtinal phosphate absorpction in rats with a normal vitamin D supply". J. Clin. Invest. 60, 639-647. 1977.
- ROBINSON, C.J.: Citado por ROBINSON, C.J., HALL, J. y BESHIR, S.O. En: "Hormonal modulation of mineral metabolism in reproduction". Proc. Nutr. Soc. 42, 169-181. 1983.
- ROBINSON, C.J., HALL, J. y BESHIR, S.O.: "Hormonal modulation of mineral metabolism in reproduction". Proc. Nutr. Soc. 42, 169-181. 1983.
- ROOS, B.A., BUNDY, L.L., BAILEY, R. y DEFTOS, L.J.: "Calcitonin secretion in vitro I preparation of monolayer C. cells cultures". Endocrinology 95, 1142-1145. 1974.
- ROSSO, P.: "Changes in the transfer of nutrients across the placenta during normal gestation in the rat". Am. J. Obstet. Gynecol. 122, 761-766. 1975.
- ROSSO, P. y CRAMOY, C.: "Nutrition and Pregnancy". En: "Nutrition Pre-and Postnatal Development". Ed. M. WINICK. - Plenum Press. New York. pag. 133-328. 1979.
- ROYER, P.: "Corticosteroids, metabolisme du calcium et tissues calcifies". Arch. Franç. Pédiat. 35, 925-929. 1978.
- RUDE, R.K. y SINGER, F.R.: "Magnesium deficiency and excess". Ann. Rev. Med. 32, 245-259. 1981.
- RUGGIERO, M., BUNESE, M., MORELLI, ., SALVIA, P.F., MANGONI, C. y STEFANO, S.: "Plasma 1,25 dihydroxycholecalciferol concentrations and net intestinal calcium, - phosphate and magnesium absorption in man". Boll.Soc. It. Biol. Sper. 57, 791-797. 1982. (Tomado de Nutr. Abstr. Rev. 52, 4026. 1982).

- RUIZ, F., VARELA, M. y SERRANO, M.: "Metabolismo del magnesio. Situaciones patológicas". Rev. Clin. Esp. 3, 139-146. 1983.
- SAMMON, P.J., STACEY, R.E. y BRONNER, F.: "Role of parathyroid hormone in calcium homeostasis metabolism". Am. J. Physiol. 218, 479-485. 1970.
- SANTIDRIAN, S., MOREYRA, M., MUNRO, H.N. y YOUNG, V.R.: "Effect of corticosterone and its route of administration on muscle protein breakdown, measured in vivo by urinary excretion of N^T-methylhistidine in rats: response to different levels of protein and energy". Metabolism 30, 798-804. 1981.
- SARTOR, M.E.A., NOBREGA, F.J., TONETE, S., TRINIDADE, C.E.P., CURI, P.R.: "Calcium, phosphorus and magnesium in rats with malnutrition during different stages of pregnancy". Arch. Latin. Nutr. 32, 450-462. 1982.
- SCARPA, A. y CARAFOLI, E.: (editores): "Calcium transport and cell function". Ann. N. Y. Acad. Sci. 307, 650. 1978.
- SCHAAFSMA, G. y VISSER, R.: "Nutritional interrelationships between calcium, phosphorus and lactosa in rats". J. Nutr. 110, 1101-1111. 1980.
- SCHACTER, D. y ROSEN, S.M.: "Active transport of ⁴⁵Ca by the small intestine and its dependence on vitamin D". Am. J. Physiol. 196, 357-362. 1959.
- SCHNEIDER, L.E. y SCHEDL, H.P.: "Diabetes and intestinal calcium absorption in the rat". Am. J. Physiol. 223, -1319-1323. 1972.
- SCHOEDER, A.M., NASOT, A.P. y TIPTON, I.H.: "Essential metals in man: Magnesium". Excerpta Med. 117, 20-25. 1970.



- SCHRADER, R. y ZEMAN, F.J.: "Skeletal development in rats as - affected by maternal protein deprivation and postnatal food supply". J. Nutr. 103, 792-801. 1973.
- SCHULTZ, S.G.: Citado por WASSERMAN, R.H. En: "Intestinal - absorption of calcium and phosphorus". Federation Proc. 40, 68-72. 1981.
- SEELIG, M.S. y LEHR, D.: "Effects of estrogen on tissues magnesium content. Possible influence on cardiovascular and bone disease". En: "1st Internat. Symp. on Magnesium Deficiency in human disease". Ed. J. DURLACH. *Vierteljahrsschrift für Naturforschende Ärzte in Zürich*. pag.249-255. 1973.
- SIMKISS, K.: "Hormonal modulation of mineral metabolism in reproduction". Proc. Nutr. Soc. 42, 169-180. 1983.
- SINGER, F.R., FOSTER, G.V., JOHLIN, G.F., NADARAJAH, D.K., PARKINSON, D.K., THALLASSINOS, N., WOODHOUSE, N.J.Y., CLARS, M., FRASER, T.R. y MACINTYRE, I.: "Some acute effects of administered porcine calcitonin in man". Calc. Tiss. Res. (Suppl.) 20, 1968.
- SENTERRE, J., DAVID, L. y SALLE, B.: "Effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol on calcium, phosphorus and magnesium balance in preterm infants". Ann. Endocr. 40, 163-164. 1979.
- SMITH, F.G. Jr., BUCKLE, A.R.M., BRITTON, H.G. y NIYON, D.A.: "Parathyroid hormone in foetal and adult sheep the - effect of hypocalcemia". J. Endocr. 53, 339-348. 1972.
- SPANOS, E., COLSTON, K.W., EVANS, I.M.A., GALANTE, L.S., MACCAULEY, S.J. y MACINTYRE, I.: "Effect of prolactin on vitamin D metabolism". Molec. Cell. Endocr. 5, 163-167. 1976.

- SPENCER, H. y JAMACH, J.: "Effect of lysine on calcium metabolism in man". J. Nutr. 81, 301-306. 1963.
- SPENCER, H., LESNIAK, M., GATZA, C.A., GISIS, D. y LENDER, M.: "Magnesium Absorption and Metabolism in Patients with Chronic Renal Failure and in Patients with Normal - Renal Function". Gastroenterology 79, 26-34. 1980.
- STEVENSON, J.C., HILLYARD, C.I., MACINTYRE, I., COOPER, H. y WHITEHEAD, M.I.: "A physiological role for calcitonin: protection of the maternal skeleton". Lancet 2, 769-770. 1979.
- STOLKOWSKI, I.: "Magnesium in human and animal gruding". Rev. Can. Biol. 36, 135-177. 1977.
- STOREY, E.: "The influence of adrenal cortical hormones on bone formation and resorption". Clin. Orthop. 30, 197-217. 1963.
- SUKI, W.N.: "Calcium transport in the nephron". Am. J. Physiol. 237, F₁-F₆. 1979.
- SUNAGA, S., HORINCHI, N., TANASHI, N., OKUYAMA, K. y SUDA, T.: "The site of 1 α 25-hydroxyvitamin D₃ production in pregnancy". Bioch. Bioph. Res. Comm. 90, 948-955. 1979.
- SUZUKI, K., KANKE, J. y GOTO, S.: "Utilization of calcium salts and its effects on balance of phosphorus and magnesium in mature rats". Nutr. Rep. Int. 16, 471-477. 1977.
- SWENSON, S.A., LEWIS, J.W. y SEBBY, K.R.: "Magnesium metabolism in man with special reference to jeyunoileal by pass for obesity". Am. J. Surg. 127, 250-252. 1974.
- TALMAGE, R.V., PARK, H.Z. y JEE, W.: "Parathyroid hormone and thyrocalcitonin function in cortisol treated rats". Endocrinology, 86, 1080-1084. 1970.
- TAN, C.M., RAMAN, A. y SINNATHYRAY, T.A.: "Serum ionic calcium levels during pregnancy: J. Obstet. Gynaec. Prit. - Cwlth. 79, 694-697. 1973.

- TANAKA, Y., CASTILLO, L. y De LUCA, H.F.: "Control of renal vitamin D hydroxylases in birds by sex hormones". Proc. Natl. Acad. Sci. 73, 2701-2705. 1976.
- TARGOVNIK, J.H., RODMAN, J.S. y SHERWOOD, L.M.: "Regulation of parathyroid hormone secretion in vitro: quantitative aspects of calcium and magnesium ion control". Endocrinology 88, 1477-1482. 1971.
- THOMAS, M.L., ANAST, C.S. y FORTE, L.R.: "Regulation of calcium homeostasis in the fetal and neonatal rat". Am. J. - Physiol. 240, E367-E372. 1981.
- THOMASSET, M., CUISINIER-GLEIZES, P. y MATHIEU, H.: "Vitamin D dependence of rat intestinal calcium-binding protein". FEBS Lett 107, 91-94. 1979.
- THOMASSET, M., PARKES, C.O. y CUISINIER-GLEIZES, P.: "Rat calcium-binding proteins: distribution, development, and vitamin D dependence". Am. J. Physiol. 243, E483-E488. 1982.
- THOMPSON, J.S., PALMIERI, G.M.A. y CRWFORD, R.L.: "The effect of porcine calcitonin on osteoporosis induced by adrenal cortical steroids". J. Bone Joint Surg. Am. 54, 1490-1500. 1972.
- THOMPSON, J.S., PALMIERI, G.M.A., ELIEL, L.P. y CUTLER, G.A.: "Effects of cortisone and adrenalectomy on the responses to thyrocalcitonin". Endocrinology 83, 470-475. 1968.
- TOMAS, F.M., MUNRO, H.N. y YOUNG, V.R.: "Effect of glucocorticoid administration on rat of muscle protein breakdown in vivo in rats as measured by urinary excretion of N^T methylhistidine". Biochem. J. 178, 139-146. 1979.

- TOVERUD, S.U. HARPER, C. y MUNSON, P.L.: "Calcium metabolism during lactation: enhanced effects of thyrocalcitonin". *Endocrinology* 99, 371-378. 1976.
- TURLUND, J., MARGEN, S. y BRIGES, G.M.: "Effect of glucocorticoids and calcium intake on bone density and bone liver and plasma minerals in guinea pig". *J. Nutr.* 109, 1175-1188. 1979.
- VAES, G.: "Excretion of acid and of Lysosomal hydrolytic culture by parathyroid extract". *Expt. Cell. Res.* 39, - 470-474. 1965.
- VATTIMO, A., LORE, F. y NUTI, R.: "Radiocalcium studies on the renal effect of Deflazacort". 1st International Colloquium on glucocorticoids effects. Siena. 1982.
- WACKER, W.E.C. y PARISIS, A. F.: "Magnesium metabolism". *New Engl. J. Med.* 278, 712-717. 1968.
- WALKER, R. y LINKSWILER, H.: "Calcium retention in the adult human male as affected by protein intake". *J. Nutr.* 102, 1297-1302. 1972.
- WALSER, M.: "Ion association. VI. Interaction between calcium, magnesium, inorganic phosphate, citrate and protein in normal human plasma". *J. Clin. Invest.* 40, 723-730. 1961.
- WALSER, M., ROBINSON, B.H.B. y DUCKETT, J.W.: "The hypercalcemia of adrenal insufficiency". *J. Clin. Invest.* 42, 456-465. 1963.
- WALLACH, S.: "Physiologic and critical interrelations of Hormones and magnesium, consideration of thyroid, insulin, corticosteroids, sex steroids and catecholamines". En: "Magnesium in Health and Disease". Spectrum Publications. New York. pag. 241-258. 1980.
- WALLACH, S. y CARTER, A.C.: "Metabolic and renal effects of acute hypercalcemia in dogs". *Am. J. Physiol.* 216, 1510-1516. 1969.

- WALLING, M.W.: "Intestinal calcium and phosphate transport: differential responses to D₃ metabolites". Am. J. Physiol. 233, E488-E494. 1977.
- WALLING, M.W. y ROTHMAN, S.S.: "Adaptative uptake of calcium at the duodenal brush borders". Am. J. Physiol. 225, 618-623. 1973.
- WANG, J.H. y WAISMAN, D.M.: "Calmodulin and its role in the second-messenger system". En: "Current topics in cellular regulation". Ed. HORECKER, B.L. y STADTMAN, E.R. - Vol. XV. Academic Press. New York. pag. 47-107. 1979.
- WASSERMAN, R.M.: "Intestinal absorption of calcium and phosphorus". Federaion Proc. 40, 68-72. 1981.
- WASSERMAN, R.H., COMAR, C.L.: "The parathyroids and the intestinal absorption of calcium, strontium, and phosphate ions in the rat". Endocrinology 69, 1074-1079. 1961.
- WASSERMAN, R.H. y FEHER, J.J.: "Vitamin D-dependent calcium-binding proteins". En: "Calcium-binding proteins". Ed. - WASSERMAN, R.H., CORRADINO, R.A., CARAFOLI, E., KRETSINGER, R.H., MACLENNAN, D.H. y SEIGEL, F.L. Elsevier-North Holland. Amsterdam. pag. 293-302. 1977.
- WASSERMAN, R.H. y TAYLOR, A.N.: "Vitamin D-induced calcium-binding protein in chick intestinal mucosa". Science 156, 791-793. 1966.
- WASSERMAN, R.H. y TAYLOR, A.N.: "Some aspects of the intestinal absorption of calcium, with special reference to vitamin D". En: "Mineral metabolism". Ed. COMAR, C.L. y BRONNER, F. Vol. III. Academic Press. New York. 479-482. 1969.
- WASSERMAN, R.H. y TAYLOR, A.N.: "Intestinal absorption of phosphate in the chick: effect of vitamin D and other parameters". J. Nutr. 103, 586-599. 1973.

- WASSERMAN, R.H. y TAYLOR, A.N.: "Gastrointestinal absorption of calcium and phosphorus". En: "Handbook of Physiology" . Sec. 7, Endocrinology, Vol. II. pag. 137-155. 1976.
- WATNEY, P.J.M. y RUDD , B.T.: "Calcium metabolism in pregnancy and in the newborn". J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw. 81, 210-219. 1974.
- WEBSTER et al.: Citado por ROYER, P. En: "Corticosteroides, metabolisme du calcium et tissus calcifies". Arch. Franç. pèdiat. 35, 925-929. 1978.
- WECHSLER, W.: Citado por WATERLOW, J.C. GARHLICK, P.J. y MILLWARD, D.J. En: "Protein turnover in Mammalian Tissues and in whole body". Elsevier-North Holland Biochemical Press. Vol. III pag. 595-624. 1978.
- WEHRINGER, E.J., OLDHAM, S.B. y BETHUNE, J.E.: "A proposed cellular mechanism for calcium transport in the intestinal epithelial cell". Calc. Tiss. Res. 26, -71-79. 1978.
- WEISMAN, Y., HARELL, A., EDELSTEIN, S., DAVID, M., SPIRER, Z. y GOLANDER, A.: "1, 25-Dihydroxyvitamin D₃ in vitro synthesis by human decidua and placenta". Nature 281: 317-319. 1979.
- WEN, S.F.: "Micropuncture studies of phosphate transport in the proximal tubule of the dog. The relationship to sodium reabsorption". J. Clin. Invest. 53, 143-153. 1974.
- WIDDOWSON, E.N. y SPRAY, C.M.: "Chemical development in utero". Arch. Dis. Child. 26, 205. 1951.
- WILHELM F., FAUCHET, M. y MIRAVET, L.: "Hydrocortisone et metabolisme calcique chez le rat". International Symposium on corticoids and the metabolism of calcium and phosphorus. Praga. 1981.

- WILKINSON, R.: "Absorption of calcium, phosphorus and magnesium metabolism". En: "Calcium phosphate and magnesium metabolism". Ed. NORDIN, B.E.C. Churchill-Livingstone. New York. pag. 36-112. 1976.
- WILLIAMS, R.H.: "Textbook of endocrinology Philadelphia Saunders". 4 ed. pag. 1259. 1980.
- WILLIAMS, G.A., BROWSER, E.N., HENDERSON, W.I. y UZGIRIES, V.: "Effects of vitamina D and cortisone on intestinal absorption of calcium in the rat". Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 106, 664-666. 1961.
- WINICK, M. y NOBLE, A.: "Quantitative changes in DNA, RNA and protein during normal growth of rat placenta". Nature 212, 34-35. 1966.
- WINTER, M., MORAVA, E., HORVATH, T., SIMON, G. y SOS, J.: "Some findings on the mechanism of adaptation of the intestine to calcium deficiency". Brit. J. Nutr. 28, 105-111. 1972.
- WONG, G.L., LUKERT, B.D. y ADAMS, J.S.: "Glucocorticoids increase osteoblast like bone cell response to $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ". Nature 285, 254-257. 1980.
- WONG, R.G. y NORMAN, A.W.: "Studies on the mechanism of action of calciferol. 8 The effects of dietary vitamin D and the polyene antibiotic, filipin, in vitro, on the intestinal cellular uptake of calcium". J. Biol. Chem. 250, 2411-2419. 1975.
- YANG, M.G. y THOMAS, J.W.: "Absorption and secretion of some organic and inorganic constituents and the distribution of these constituents throughout the alimentary tract of young calves". J. Nutr. 87, 444-458. 1965.

- YASUMURA, S., ELLIS, K.J. y COHN, S.H.: "Effect of hydrocortisone on total body calcium in rats". J. Lab. Clin. Med. 88, 834-840. 1976a.
- YASUMURA, S., ELLIS, J.J., FAIRCHILD, E., BROOK, D. y COHN, S.H.: "Effect of graded doses of cortisol on total body calcium in rats". Am. J. Physiol. 231, 1760-1763. 1976b.
- ZARROW, M.Y., PHILPOTT, J.E. y DENENBERG, V.H.: "Passage of ^{14}C -4 corticosterone from the rat mother to the fetus and neonate". Nature 226, 1058-1059. 1970.

FACULTAD DE FARMACIA DE GRANADA

PRESIDENTE

Prof. Dr. D. Gregorio Varela Masquero

VOCALES

Prof. Dr. D. Julio Boza Lopez

Prof. Dr. D. Manuel Hernandez Lopez

Prof. Dr. D. Francisco M. Malvar Vazquez

SECRETARIO

Prof. Dr. D. Flora Urbano Valero

Reunido en el día de la fecha, el Tribunal
constituido por los Catedráticos que al man-
gen se expresan, acordaron conceder al
presente trabajo de TESIS DOCTORAL,
la calificación de Sobresaliente "Cum Laude"
quedando anotado al folio _____
del Libro de Actas correspondiente, de toda
lo cual como Secretario, doy té.

Granada, 4 de Julio de 19 84

