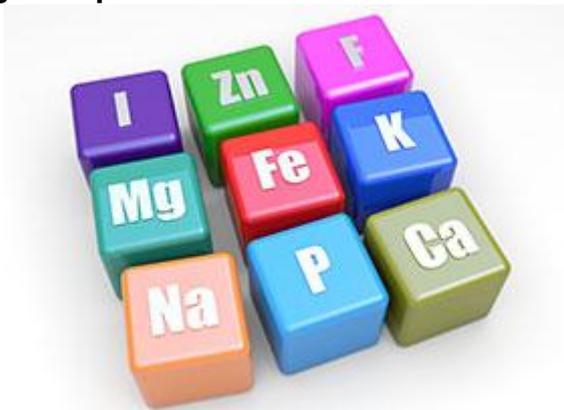


Fósforo para cerdos: ¿qué sabemos y qué falta todavía?

Fuente: Conferencia de José Antonio Cuarón Ibarquengoytia, INIFAP y UNAM, México, presentada durante el VI Congreso Latinoamericano de Nutrición Animal, Estância de São Pedro, Brasil, en septiembre de 2014. Extraído de El Sitio Porcino.

En el caso del fósforo, las citas en la literatura científica son muy abundantes, quizá porque el uso de fitasas es uno de los desarrollos tecnológicos que más ha impactado en la nutrición industrial de cerdos. (Segunda parte de una serie de tres artículos).



Conferencia de José Antonio Cuarón Ibarquengoytia, INIFAP y UNAM, México, presentada durante el VI Congreso Latinoamericano de Nutrición Animal, Estância de São Pedro, Brasil, en septiembre de 2014.

Repitiendo lo que mencionó en la primera parte de esta serie, aceptando el casi universal uso de fitasas, calcular dietas para cerdos con precisión a calcio (Ca) y fósforo (P) es relativamente sencillo:

- 1) Primero se deberá cubrir la demanda de P digestible, pudiendo restar del requerimiento la liberación del P fítico por las fitasas (que es típicamente la reducción de 0.10 a 0.15 unidades porcentuales).
- 2) Con el nivel resultante de P total (real o analizable, no el “aportado” por las matrices de factorización de las enzimas), se fijarán los niveles de Ca, para conseguir una relación Ca:P (totales) que esté entre 1.0 y 1.2.
- 3) Lo anterior puede provocar que el requerimiento de Ca no se cubra, pero las fitasas también contribuyen en aumento de la disponibilidad de Ca, al tiempo que la precisión del aporte de ambos elementos favorecerá su retención en el recambio metabólico.



También en El Sitio Porcino, la primera parte de esta serie:

Calcio para cerdos ¿qué sabemos y qué falta todavía?



Calculando los requerimientos de fósforo

El cálculo de los requerimientos con una aproximación factorial y el cambio del NRC (2012) para usar la digestibilidad fecal (total tract) estandarizada (STTD por sus siglas en inglés) en lugar del P disponible (NRC 1998), más el reciente descubrimiento de una hormona fosfatúrica (Lanske et al. 2014; Crenshaw et al. 2011; Sitara et al. 2006), el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), primariamente producida en el osteocito y responsable de la homeostasis de P por una ruta metabólica que involucra una regulación a modo de retroalimentación con Vitamina D (25OHD3 1,25OHD3), son desarrollos tecnológicos y conceptos básicos ciertamente revolucionarios que abren enormes oportunidades para aumentar la precisión en la nutrición de Ca y de P, eliminando márgenes de seguridad sin comprometer el crecimiento, la solidez estructural o el bienestar de los animales.

La STTD de P puede calcularse sencillamente ya que no hay una absorción neta de P en el intestino grueso (Bohlke et al., 2005), entonces, se puede partir de la digestibilidad fecal aparente de P y corregir convencionalmente por la excreción endógena (calculada con dietas libres de P), que es relativamente constante entre 190 y 200 mg/kg de consumo de materia seca.

Así, para entender el valor y aplicabilidad del P digestible (STTD), tanto como para el establecimiento de los requerimientos y la actualización de los parámetros en la formulación de raciones, se debe trabajar con los siguientes conceptos fundamentales:

- 1) La relación entre los requerimientos de P STTD (g/d) y la ganancia diaria de peso (kg/d) es relativamente constante: 6.7 ± 0.89 g/kg (NRC 2012, 6-1, p.75).
- 2) El contenido de P en el cuerpo de los cerdos (g), es una función directa de la cantidad de N (kg) corporal: $y = 1.1613 + 162.57x + 8.9819x^2$, $R^2 = 0.9719$ (NRC 2012, 6-2, p.79).
- 3) Las pérdidas basales de P endógeno en las heces se estimaron en 190 mg/kg de materia seca consumida y a las pérdidas urinarias se les asignó un valor de 7 mg/kg de peso corporal (Jondreville y Dourmad, 2005; NRC 2012).
- 4) La máxima eficiencia marginal de la metabolización y retención del P digestible consumido es del 95% cuando el consumo de P es igual al

requerimiento o ligeramente deficiente (Stein, et al., 2008; NRC 2012), pero al incrementarse el consumo de P, la eficiencia puede bajar al 77%, asumiendo en la práctica, al punto del máximo requerimiento de P, una eficiencia del 85%.

5) El contenido total de P (g) en el cuerpo de los cerdos es una función directa de la masa proteica corporal (MPC): $y = 1.1613 + (26.012 \times MPC) + (0.2299 \times MPC^2)$.

Entonces, los requerimientos de P para la mayor retención de P: $P_{STTD}, g/d = 0.85 \times [(máxima \text{ retención de } P/0.77) + (0.19 \times \text{consumo de materia seca}) + (0.007 \times \text{Peso corporal})]$.

Todos estos cálculos se integraron en el “Modelo de Predicción” del NRC (2012), que puede conseguirse en <http://www.nap.edu/nr-swine/>, junto con manuales o guías y estudios de casos. Las rutinas son simples, pero es necesaria la lectura de la publicación para llegar al manejo del conocimiento que valide los resultados y que permita llevarlos al campo de lo aplicado.

Si se comparan directamente los requerimientos de P disponible (NRC 1998, expresados como % de la dieta,) contra los de STTD P (NRC 2012) parecería que, con la nueva publicación, se incrementaron las demandas, pero si se igualan usando la excreción endógena como factor de ajuste, entonces será clara la ganancia al formular con la STTD P: la demanda absoluta es menor porque aumenta la precisión.

Por lo mismo debe subrayarse la importancia de mantener siempre la relaciones Ca:P correctas (>1, <1.2), para evitar los errores que redundan en pérdida de eficiencia en la retención. Al respecto hay ya un buen número de experimentos que validan la extrapolación para calcular los niveles de Ca y STTD P en la dieta (Baltazar et al. 2014; Balderrama et al. 2014, por mencionar algunos).

La conveniencia de esta forma de calcular el requerimiento está en la sencillez de medición del balance de N y de la medición empírica de la digestibilidad fecal aparente. Con estos datos, de los que hay mucha información derivada de experimentos bien controlados, es posible calcular los valores para cada población en lo particular.

Uso de fitasa

El uso de fitasa no altera los requerimientos, aumenta la digestibilidad de P en los ingredientes. Las fitasas no alteran por lo tanto la excreción endógena y solo se tendrá que tener cuidado en corregir los “valores” de P digestible que se asignen a los ingredientes de los alimentos o a las matrices de factorización. Por la corrección a la excreción endógena de P, los coeficientes de digestibilidad aparente de los ingredientes siempre serán menores a los de STTD P (20 al 40% en los de origen vegetal).

El NRC (2012) provee una base de datos con 122 ingredientes, pero de cualquier ingrediente se podrán calcular los datos de STTD P por la simple corrección con el P endógeno (190 a 200 mg/kg de consumo de materia seca) con los datos de digestibilidad aparente que se pudieron generar antes. Habrá que tener cuidado de aplicar los criterios de ajuste apropiados para convertir los valores digestibles aparentes o disponibles actuales a la STTD del P.



Homeostasis de fósforo

La ruta metabólica de control por FGF23, indujo a cambiar de axiomas a razones y confirma muchas de las observaciones en relación a la importancia de prevenir excesos (particularmente de Ca), de la relación Ca:P y de la precisión en el cálculo de los alimentos.

La retroalimentación entre P, los metabolitos de la vitamina D y PTH con FGF23 actúan como componentes críticos en la regulación de la homeostasis de P, independiente de la función renal e identificando al hueso como un tejido con funciones endocrinas.

El tejido óseo es el sitio primario para la síntesis de FGF23 (Masuyama et al. 2006; St-Arnaud, 2008) y los metabolitos activos de la vitamina D (25OHD3 1,25OHD3) incrementan la producción ósea de FGF23, que actúa sistémicamente aumentando la reabsorción de P, pero también detienen la actividad de la 1α -hidroxilasa, lo que contribuye a prevenir la fijación excesiva de Ca (Lanske et al. 2014; Crenshaw et al. 2011; Sitara et al. 2006).

Así, en lechones cuya dieta se enriqueció con vitamina D, se indujo la síntesis de FGF23 medida por un aumento en la expresión del mRNA de FGF23, en especial cuando el P estuvo en abundancia (Rortvedt-Amundson y Crenshaw, 2014), pero estos resultados también indican que FGF23 en exceso puede desactivar a los metabolitos de la vitamina D, llegando incluso a una situación de deficiencia de la vitamina (aun cuando se haya adicionado a la dieta). Este escenario se presentará cuando el P esté en demasía, que puede suceder por un uso inapropiado de fitasa, o en combinación con ingredientes con mayor contenido de P; FGF23 puede reducir en estos casos la eficiencia de uso del P. En muchos casos (particularmente al destete), aparentes deficiencias de vitamina D en abundancia de P, podrían ser una secuela de eventos que hipotéticamente se podrían prevenir con mayores niveles plasmáticos de 25OHD3.

Hay aún mucho trabajo de investigación pendiente, pero la información en este párrafo coincide en indicar al P como el mineral responsable de la mineralización y salud del hueso; los mecanismos homeostáticos que responden a la dieta (relaciones N:Ca:P) bien se explican por el fenómeno de reabsorción renal, pero el hueso (FGF23) y la vitamina D son elementos de control independientes en los que se necesita más trabajo para entender su función eje en regulación.

Literatura citada

- Balderrama, V, A Pérez-Alvarado, G Mariscal, E Castañeda, J Cervantes, JÁ Cuarón. 2014. Growth performance consequences of a low phosphorus intake: prevention of the deficiency by an inorganic source of a phytase and recovery after depletion. Proc. 23rd IPVS Congress, Cancun, México, junio 8-11. Vol I:284.
- Baltazar, J, V Balderrama, D Calderón, TC Reis de Souza, J Pettigrew, G Mariscal, D Braña, JA Cuarón. 2014. Formulating feed to the Standardized Total Tract Digestible Phosphorus (STTDP) requirement prevents productive failure, as long as the calcium to phosphorus is correct. Proc. 23rd IPVS Congress, Cancun, México, junio 8-11. Vol I:278.
- Bohlke RA, RC Thaler, HH Stein. 2005. Calcium, phosphorus, and amino acid digestibility in low-phytate corn, normal corn, and soybean meal by growing pigs. J. Anim. Sci. 83:2396-2403.
- Crenshaw, TD, LA Rortvedt, Z Hassen. 2011. A novel pathway for vitamin D-mediated phosphate homeostasis: implications for skeletal growth and mineralization. J. Anim. Sci. 89:1957-1964.
- Jondreville, C, J y Dourmad. 2005. Phosphorus in pig nutrition. Revue INRA Productions Animales. 18:183-192.
- Lanske, B, MJ Densmore, RG Erben. 2014. Vitamin D endocrine system and osteocytes. BoneKEy Rpt. 3:494 (doi:10.1038/bonekey.2013.228).
- Masuyama, R, I Stockmans, S Torrekens, R Van Looovenren, C Maes, P Carmeliet, R Bouillon, G Carmeliet. 2006. Vitamin D receptor in chondrocytes promotes osteoclastogenesis and regulates FGF23 production in osteoblasts. J. Clin. Invest. 116:3150-3159.
- NRC 1998. Nutr. Reqs of swine, 10th Rev. Ed. Ntl. Academy Press, Washington, DC.
- NRC 2012. Nutr. Reqs of swine, 11th Rev. Ed. Ntl. Academy Press, Washington, DC.
- Rortvedt-Amundson, LA, TD Crenshaw. 2014. Maternal and nursery dietary vitamin D concentrations altered tissue mRNA expression. Proc. 23rd IPVS Congress, Cancun, México, junio 8-11. Vol II:424.
- Sitara, D, MS Razzaque, R St-Arnaud, W Huang, T Taguchi, RG Erben, B Lanske. 2006. Genetic ablation of Vitamin D activation pathway reverses biochemical and skeletal abnormalities in Fgf-23-null animals. Am. J. Pathol. 169:2161-2170.
- St-Arnaud, R. 2008. The direct role of vitamin D on bone homeostasis. Arch. Biochem Biophys. 473:225-230.
- Stein, HH, CT Kadzere, SW Kim, PS Miller. 2008. Influence of dietary phosphorus concentration in the digestibility of phosphorus in monocalcium phosphate by growing pigs. J. Anim. Sci. 86:1861-1867.