

Calcio para cerdos ¿qué sabemos y qué falta todavía?

Fuente: Conferencia de José Antonio Cuarón Ibargüengoytia, 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.

La aparente displicencia con calcio seguramente obedece a la conformidad que origina la disponibilidad de suplementos y su digestibilidad pero también a la prevalencia de algunos conceptos y al aparente bajo costo de la suplementación, situaciones que han provocado que los niveles de Ca en las dietas de cerdos estén normalmente en exceso de los requerimientos. (Primera parte de una serie de tres artículos).



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

En los anales recientes de la nutrición aplicada a la producción de cerdos, los minerales no han sido motivo de investigación intensiva, salvo el caso de fósforo (P) y típicamente ligado al uso de fitasas.

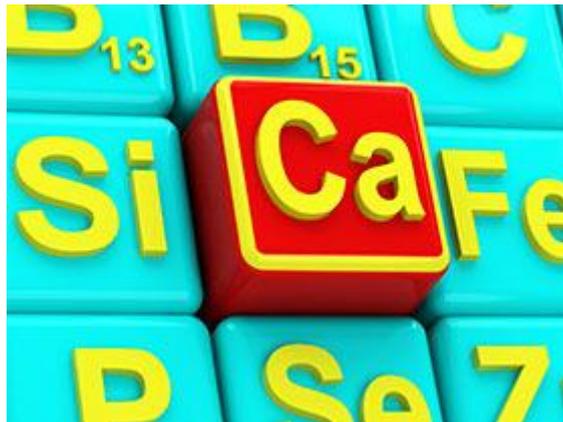
La aparente displicencia con Ca seguramente obedece a la conformidad que origina la disponibilidad de suplementos y su digestibilidad (González-Vega y Stein, 2014), pero también a la prevalencia de algunos conceptos y al aparente bajo costo de la suplementación, situaciones que han provocado que los niveles de Ca en las dietas de cerdos estén normalmente en exceso de los requerimientos.

Sin embargo, en los últimos años se han cerrado brechas del conocimiento científico, mismas que han abierto áreas de oportunidad en la nutrición de Ca y P para lograr programas de alimentación más precisos, que redunden en un mejor uso de los recursos disponibles y en el mejoramiento de la productividad, la rentabilidad y el bienestar de los animales.

Formulación de raciones a Ca y P en un contexto moderno

Aceptando el casi universal uso de fitasas, calcular dietas para cerdos con precisión a Ca y 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.



Calcio: ¿qué falta?

En términos prácticos, quizá el problema más grave con Ca sea la imprecisión y sus consecuencias porque en la formulación de raciones para cerdos, con frecuencia se incurre en niveles de seguridad que resultan finalmente excesivos. Los requerimientos de Ca de los cerdos son relativamente bajos y fáciles de cubrir, por ejemplo:

Con dietas maíz-soya para cerdos de 45 kg, por no complicar los cálculos con ingredientes de origen vegetal con mayor densidad de P y formulando con fitasa (e.g., al requerimiento de P disponible), la demanda (0.21%) se podrá cubrir restringiendo a un mínimo de 0.10%, confiando en una liberación de 0.11 unidades % del P fítico.

Así, los niveles analizables de Ca y P (totales) pueden resultar en la dieta de 0.55% y 0.35% (para una relación $\approx 1.6:1$) y eso si el requerimiento de Ca (0.55%) se impuso en el cálculo como un máximo. Para corregir la relación Ca:P (a un objetivo <1.2), el nivel de Ca se debió limitar a un máximo del 0.42% de la dieta, con lo que la relación Ca:P puede ser cercana a 2.0 (para muchos aceptada como correcta).

Con cerdas reproductoras, incluyendo remplazos, la disparidad en las relaciones Ca:P aumenta, porque los niveles de seguridad en formulación de raciones exageran la relación entre Ca y P. Otros errores que llevan a valores excesivos de Ca (cuando se analizan en el laboratorio), es que no se ponderen los aportes de Ca de los vehículos de premezclas, agentes fluidificantes, surfactantes, arcillas y otros aditivos.

La noción de la relación Ca:P en los huesos y el hecho de que a mayores densidades de Ca en los alimentos, mayor es su retención y el contenido de cenizas en hueso (González-Vega y Stein, 2014) son, sin duda, de los factores que ha inducido al uso de niveles excesivos de Ca en las dietas.

En el rango del contenido de cenizas en los huesos, las concentraciones de Ca (38-40%) y de P (17-19%) son relativamente constantes, resultando en una relación mínima de 2:1, pero esta relación es la que resulta en las cenizas del hueso, después de la absorción y de los fenómenos de regulación y recambio del metabolismo y luego de restar el contenido de grasa (mayor fuente de variación en su composición química), pero no la del alimento; la dieta puede modificar el contenido de cenizas en hueso, pero no la proporción de los minerales en estas (Crenshaw y Rortvedt-Amundson, 2014).

Altas concentraciones de Ca en la dieta, no se refiere necesariamente a exceder el requerimiento, esta condición sucede cuando las relaciones Ca:P (totales) son mayores a 1.2 y reducen la digestibilidad de P y de otros nutrientes, tanto como la efectividad de fitasa (Lei et al. 1994; Lantzsch et al. 1995; Johnston et al. 2004; Stein et al. 2011), pero hay poca información en relación a los mecanismos que regulan la digestibilidad de Ca y los efectos de los fitatos con este elemento no se entienden bien.

Por ejemplo, dietas deficientes en P y con una relación Ca:P (totales) cercana a 1.5 pudieron alcanzar una respuesta productiva similar a la de un control positivo (relación Ca:P >1.10, <1.17), siempre que las dietas se adicionaran con fitasa (Baltazar et al. 2014; Calderón et al., 2014). La gran cantidad de fuentes de variación en cálculo de la digestibilidad verdadera de Ca, hacen que los estimadores sean poco repetibles y, por lo tanto, las relaciones Ca:P base digestible, inoperantes.

Las relaciones Ca (total):P-digestible son poco confiables porque no ponderan los factores que alteran la digestibilidad, en otras palabras, porque con la relación Ca:P-digestible se niega la interacción intestinal entre estos y otros elementos, así como los principios de regulación digestiva.



Mecanismos de la nutrición de calcio

Entonces, algunas de las consecuencias negativas por exceso de Ca en la dieta (exceder en su relación con P) se pueden prevenir fácilmente, siempre que se entiendan y apliquen los siguientes conceptos o mecanismos:

- 1) La posible creación de complejos Ca-P en el intestino, los que limitan la digestión y absorción de Pd- y de otros nutrientes- (Stein et al. 2011).
- 2) La alteración de la proporción de los nutrientes que se digieren en el intestino delgado / efecto de saponificación (Johnston et al. 2004).

3) El impacto del Ca en el pH intestinal y la formación de complejos Ca-fitado en el intestino, alterando la actividad enzimática (Selle et al., 2009).

4) El bloqueo del sitio activo de la fitasa por el Ca (Quian et al., 1996).

La homeostasis de Ca se regula al nivel renal (resorción) y no se han impactado los costos fisiológicos y energéticos de la excreción de cationes (González-Vega y Stein, 2014), pero es claro que la retención verdadera de Ca aumenta con la concentración del elemento en la dieta y cuidar al nivel del intestino la relación Ca:P (totales) entre 1.0 y 1.2:1, particularmente cuando las concentraciones de P total son relativamente bajas, es para favorecer la absorción de P en el intestino delgado (Liu et al., 2000; Stein et al., 2011), proporciones que van en analogía a las relaciones de 0.9:1.0 a 1:1 de Ca:P en términos de digestibilidad verdadera, como las más apropiadas para proteger la eficiencia alimenticia, la digestibilidad y retención de P (Fan y Archbold, 2012).

Sin embargo, no se han adoptado valores de digestibilidad verdadera o estandarizada de Ca, primero por una enorme ausencia de datos y sobre todo por la gran variación en las pocas estimaciones de la excreción endógena. Con métodos de dilución de isotopos, se han encontrado valores de 0.55 (Fernández, 1995) a 1.49 g/d (Bezançon y Guéguen, 1969) y, con técnicas de regresión (proyectando al origen), los resultados se aproximaron a los 0.12 g/d, al tiempo que el uso de fitasa no alteró las pérdidas endógenas de Ca (González-Vega et al., 2013).

Así, la digestibilidad aparente del Ca resulta inversamente proporcional a la densidad del consumo y no se altera la digestibilidad verdadera o estandarizada por el nivel de Ca en la dieta porque las fracciones tienden a ser aditivas.

Efectos de altos niveles de calcio en la dieta

Por razones similares de interacción en el intestino, altos niveles de Ca en la dieta tienden a disminuir la digestibilidad ileal de la energía (Johnston et al. 2004) y de los minerales traza, particularmente cuando es baja (<45%) y de fuentes endógenas (Jolliff y Mahan, 2013), mismas razones por las que diversas poblaciones bacterianas desde el ileon, tanto como los patrones de fermentación, cambian en función de la disponibilidad de Ca y P en el intestino.

Un aumento en la concentración de Ca altera la ecología intestinal al reducir la prevalencia de algunas bacterias gram-positivas, mientras que la mayor disponibilidad de P (por ejemplo, en función de la actividad fítica) favoreció las bacterias estrictamente anaeróbicas (Metzler-Zebeli et al. 2010).

Lo que sucede es que los niveles de Ca y P en la dieta también inducen cambios en la mucosa que alteran el microbioma bacteriano del tubo digestivo en su interacción en el ámbito intestinal como con el hospedador (Mann et al., 2014).



Excesos de calcio más allá del intestino

El hueso es un órgano metabólicamente sensible que produce proteínas estructurales, almacena minerales y cataboliza proteínas en función de controles autocrinos y paracrinos; produce hormonas que controlan el metabolismo de recambio de minerales, que a su vez son regulados por otras hormonas, relevantemente, paratohormona (PTH) y 1,25-dihidroxitamina-D3 (1,25OHD3).

Cuando hay una alteración sistémica de los minerales o del esqueleto se origina un enorme rango de anomalías (Burr, 2004; Imel, et al. 2013). Ahora, dada la regulación homeostática del Ca al nivel renal, la absorción de niveles elevados del elemento (particularmente cuando el P es limitante) podría originar hipercalcemia, que se soluciona por una reducción en la liberación de PTH y el aumento de calcitonina (CT) que lleva a la baja la actividad de osteoclasia.

En individuos jóvenes, la hipofosfatemia puede ser una consecuencia inmediata, pero en general se induce un prematuro aumento en la mineralización osteocondral, mediada en el hueso mismo, por CYP27B1 (1 α -hidroxilasa), para la hidroxilación de la 25-hidroxitamina-D3 (25-OHD3) a 1,25OHD3 (Anderson et al. 2010), en consecuencia de PTH o bien como una actividad mecánicamente inducida (Li et al. 2003; Warden et al. 2005) que puede llegar, entre otros, a una menor capacidad de regeneración ósea y de las superficies articulares (un factor de osteocondrosis) y a una eventual remoción del Ca del osteoide, predisponiendo a osteoporosis localizada (Burr, 2004; Imel et al. 2003).

Así, el consumo de niveles elevados de Ca obliga al remplazo de los osteoblastos (células de la matriz ósea pre-calcificada) por los osteocitos que fijan el Ca, a fin de prevenir hipercalcemia, en tanto aumenta la densidad de masa ósea (BMD, por sus siglas en Inglés), a lo que equivocadamente se le suele dar una connotación positiva.

Sin embargo, el necesario equilibrio N:Ca:P en el tejido debe mantenerse, por lo que se acelera también la remoción de Ca por los osteoclastos y el balance por las actividades celulares llega al agotamiento de la función de los osteoblastos, particularmente compensando en consecuencia de procesos inflamatorios e isquémicos, con una mineralización imperfecta, que luego origina la incidencia de focos osteoporóticos y aumento en la ocurrencia de micro-fracturas durante la vida adulta (Burr, 2004; Aruwajoye, et al., 2013).

En suma, los excesos de Ca inducen a un proceso de prematuro envejecimiento del hueso y pueden inducir a casos de osteoporosis focal.

Literatura citada

- Aruwajoye, OO, MK Patel, MR Allen, DB Burr, PB Aswath, HKW Kim. 2013. Microcrack density and nanomechanical properties in the subchondral region of the immature piglet femoral head following ischemic osteonecrosis. *Bone* 52:632-639.
- 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.
- Bezançon, P, L Guéquen. 1969. Les principales voies de métabolisme calcique chez le porc en croissance. *Ann. Biol. Anim. Bich. Biophys.* 9:537-553.
- Burr, DB. 2004. Anatomy and physiology of the mineralized tissues: Role in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 12, S20-S30.
- Calderón, D, D Braña, V Balderrama, J Baltazar, G Mariscal, JA Cuarón. 2014. Growth performance and bone characteristics in finishing pigs fed or not phytase at different calcium to phosphorus ratios. Proc. 23rd IPVS Congress, Cancun, México, junio 8-11. Vol I:273.
- Crenshaw, TD, LA Rortvedt-Amundson. 2014. Nutritionally induced cellular signals that affect skeletal integrity in swine. Proc. 23rd IPVS Congress, Cancun, México, junio 8-11. Vol I:75-83.
- Fan, MZ, T Archbold. 2012 Effects of dietary true digestible calcium to phosphorus ratio on growth performance and efficiency of calcium and phosphorus use in growing pigs fed corn and soybean meal-based diets. *J. Anim. Sci.* 90:254-256.
- Fernández, JA. 1995. Calcium and phosphorus metabolism in growing pigs. 2. Simultaneous radio-calcium and radio-phosphorus kinetics. *Livest. Prod. Sci.* 41:243-254.
- González-Vega, JC, HH Stein. 2014. Calcium digestibility and metabolism in pigs. *Asian Australas. J. Anim. Sci.* 27:1-9. <http://dx.doi.org/10.5713/ajas.2014.r.01>
- González-Vega, JC, CL Walk, Y Liu, HH Stein. 2013. Determination of endogenous intestinal losses of calcium and true total tract digestibility of calcium in canola meal fed to growing pigs. *J. Anim. Sci.* 91:4807-4816.
- Imel, EA, LA DiMeglio, DB Burr. 2013. *Metabolic Bone Diseases*, in *Basic and Applied Bone Biology*. Elsevier, Inc. pp 317-344.
- Johnston, SL, SB Williams, LL Southern, TD Bidner, LD Bunting, JO Matthews, BM Olcott. 2004. Effect of phytase addition and dietary calcium and phosphorus levels on plasma metabolites and ileal and total-tract nutrient digestibility in pigs. *J. Anim. Sci.* 82:705-714.
- Jolliff, JS, DC Mahan. 2013. Effect of dietary calcium and phosphorus levels on the total tract digestibility of innate and supplemental organic and inorganic microminerals in a corn-soybean meal based diet of grower pigs. *J. Anim. Sci.* 91:1285-1294.
- Lantzsich, HJ, S Wjst, W Drochner. 1995. The effect of dietary calcium on the efficacy of microbial phytase in rations growing pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 73:19-26.
- Lei, XG, PK Ku, ER Miller, MT Yokoyama, DE Ullrey. 1994. Calcium level affects the efficacy of supplemental microbial phytase in corn-soybean meal diets of weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 72:139-143.
- Li, J, RL Duncan, DB Burr, VH Gattone, CH Turner. 2003. Parathyroid hormone enhances mechanically induced bone formation, possibly involving L-type voltage-sensitive calcium channels. *Endocrinology*. 144(4), 1226-1233.
- Mann, E, S Schmitz-Esser, Q Zebeli, M Wagner, M Ritzmann. BU Metzler-Zebeli. 2014. Mucosa-associated bacterial microbiome of the gastrointestinal tract of weaned pigs and dynamics linked to dietary calcium-phosphorus. *PLoS ONE* 9(1): e86950. doi:10.1371/journal.pone.0086950.
- Metzler-Zebeli, BU, W. Vahjen, T Baumgärtel, M Rodehutschord, R Mosentin. 2010. Ileal microbiota of growing pigs fed different dietary calcium phosphate levels and phytase content and subjected to ileal pectin infusion. *J. Anim. Sci.* 88:147-158.
- Stein, HH, O Adeola, GL Cromwell, SW Kim, DC Mahan, PS Miller. 2011. Concentration of dietary calcium supplied by calcium carbonate does not affect the apparent total tract digestibility of calcium, but decreases digestibility of phosphorus by growing pigs. *J. Anim. Sci.* 89:2139-2144.

- Warden, SJ, JA Hurst, MS Sanders, CH Turner, DB Burr, J Li. 2005. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Min. Res.* 20(5): 809-816.