

NUTRICIÓN Y FORMACIÓN DEL ESQUELETO EN CERDOS*

[Resumen]

José Antonio Cuarón Ibarguengoytia,
CNID-Fisiología, INIFAP. Querétaro, México.

cuaron.jose@inifap.gob.mx

Por más de 40 años ha sido claro el papel fundamental que juega la Vitamina D₃ (VD) en la homeostasis del Ca en el hueso y se han podido establecer los requerimientos nutricionales mínimos, aquellos para lograr la correcta mineralización del esqueleto, que es prevenir o corregir raquitismo u osteomalacia. Sin embargo, el papel de la VD va más allá de la solidez estructural. La definición de la actividad de la enzima Citocromo P450 27B1 (CYP27B1), como eje del proceso de conversión de la VD activada (25OHD₃) a la forma hormonal de la vitamina (1 α ,25OH₂D₃), ha permitido identificar que una gran diversidad de tejidos extra-renales expresan actividad del receptor de VD (VDR) y, por lo tanto, los efectos en diferenciación celular de la VD rebasan los límites del hueso, por lo que la VD es un factor nutricional sistémicamente clave para el bienestar y la salud animal. En adición, la reciente revelación de las funciones del factor 23 del crecimiento de fibroblastos (FGF23) elucidada a la VD (25OHD₃) y al fósforo (P), y no al calcio (Ca), como los responsables de la homeostasis y de la salud óseos, al tiempo que excesos de calcio (Ca) pueden contravenir la constancia en composición, propiedades y metabolismo del tejido.

En la producción de cerdos, anomalías del esqueleto pueden explicar tanto como el 8% de las pérdidas (por desecho o rezago en el crecimiento) de los animales en línea de producción y, en las reproductoras, es la primera o segunda causa de descarte involuntario. El desarrollo del esqueleto y sus características son de alta heredabilidad, están estrechamente reguladas y son prioritarias a otras funciones del crecimiento, por otro lado la abundancia y muy bajo costo del Ca hacen que la incidencia de deficiencias sea muy rara, pero el gravamen del P puede conducir a situaciones de excesos de Ca que no contribuyen a la solidez estructural, pero sí a la pérdida prematura de los condrocitos subcondrales (que reparan las superficies articulares) y, en situaciones particulares, la forma y suplementación de VD pueden ser insuficientes. Por encima de los requerimientos, la adición de minerales a la dieta no fortalece al esqueleto, pero excesos de Ca pueden contribuir a la manifestación de cojeras por osteocondrosis. Igualmente, desafíos al sistema inmune, cambios (naturales) en la regulación endocrina y retos que afecten los procesos de diferenciación celular pueden resultar en una demanda aumentada de VD, para lo que la suplementación en su forma de 25OHD₃ ha mostrado ventajas en la cadena de maduración de las células del sistema inmune o en la solución de osteocondrosis y en la solidez estructural y movilidad de las cerdas en crecimiento y hasta la edad reproductiva. De manera similar, hay evidencia de campo que sugiere un mérito clínico del uso de 25OHD₃ en procesos que involucran diferenciación celular, como la sobrevivencia de lechones en consecuencia de su madurez fisiológica al nacimiento, probada indirectamente por aspectos ligados al desarrollo del músculo esquelético, o fenómenos de resorción ósea de las cerdas en lactación, que en su conjunto terminan protegiendo la vida productiva de las reproductoras.

En suma, aun cuando hay evidencia sólida del beneficio de usar niveles más altos de VD y de su forma como 25OHD₃ las confusiones creadas por la evaluación de esta vitamina solo por la mineralización del hueso siguen creando controversia, porque los beneficios sistémicos son difíciles de evaluar y por la necesidad de intervenir involucrando criterios de orden epidemiológico y ponderando apropiadamente los indicadores de riesgo.

* DSM Vitamins Forum, Campinas, SP, Brasil. Junio 16, 2015.