

RESISTENCIA A LA INSULINA EN VACAS LECHERAS

Esta estrategia metabólica del cuerpo ocurre sobre todo en vacas de alta producción, como una manera de favorecer la producción de leche.



Pedro Meléndez

La insulina es una hormona de mucha importancia para los mamíferos —entre ellos los seres humanos y los bovinos—, debido a que se relaciona con la disponibilidad de glucosa (el azúcar de la sangre) en todos los tejidos del organismo. Además, tiene un rol fundamental en el metabolismo de las grasas, por lo que en la práctica es una hormona clave para el metabolismo energético.

La glucosa, por su parte, es un azúcar que requiere de un receptor y transportador que la introduzca al interior de la célula. Estos receptores son estimulados por la insulina, que a su vez es estimulada cuando la concentración de la glucosa en la sangre (glicemia) aumenta sobre cierto nivel. Así, la insulina es producida y liberada por células especiales del páncreas (células beta), que se estimulan cuando captan concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Esta, además, estimula a todos los receptores de las células del organismo para que la glucosa pueda ingresar al interior de ellas y así ser utilizada como fuente de energía para los procesos vitales. No obstante, hay ciertos órganos o tejidos que trabajan completamente independientes de la insulina, como la glándula mamaria de algunos mamíferos. Aquí, por ejemplo, el ingreso de la

glucosa a la célula no depende de los receptores ni transportadores dependientes de la insulina.

Esta es una estrategia genética que hace que el animal priorice la producción de leche para su cría, utilizando la glucosa de forma inmediata, sin esperar la acción de la insulina. Todo esto hace que el proceso se retarde.

La glucosa es esencial para la síntesis de leche, ya que de ella se forma la lactosa, la que a su vez arrastra agua hacia la glándula mamaria para generar la leche líquida que producen los mamíferos. Mientras más glucosa haya disponible para la vaca, más lactosa se producirá en la ubre y, por ende, más agua drenará hacia la glándula mamaria. Todo esto generará un gran volumen de leche. A su vez, la ubre sintetiza la grasa y la proteína que forman parte de la leche.

Si no hay insulina, la glucosa no puede ingresar a los tejidos dependientes de esta hormona, por lo que las células se verán limitadas en su funcionamiento. En el caso del hígado, si la glucosa no puede ingresar por falta de insulina, se va a producir una mayor cantidad de cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato, beta hidroxí butirato). Y es que la glucosa es fundamental para frenar la producción de cetonas a nivel hepático. De esta forma, la glucosa o glicemia aumenta a niveles por sobre lo normal, lo que es indicativo de algún trastorno metabólico asociado a la insulina.

Este es el caso de la enfermedad conocida como Diabetes Tipo 1, donde el páncreas del paciente deja de producir insulina debido a una serie de factores. Esto lleva a que la glicemia aumente y el paciente deba inyectarse insulina para funcionar de forma normal.

Afortunadamente, esta enfermedad tiene varias herramientas que permiten enfrentarla de buena forma, como unos dispositivos electrónicos portátiles que monitorean los niveles de glucosa de forma constante y otros que inyectan insulina de forma automática para ayudar a los tejidos a obtener glucosa al interior de la célula y recuperar los niveles normales en la sangre.

Existe lamentablemente otro tipo de diabetes que se conoce como Diabetes tipo 2, donde los tejidos del organismo y sus receptores se hacen resistentes a la insulina. Vale decir, el individuo debe secretar más insulina para que los receptores puedan trabajar. Sin embargo, llega un momento en que los receptores se hacen refractarios 100% a la insulina y/o el páncreas deja de producirla cuando los tejidos se empiezan a hacerse resistentes. Digo lamentablemente, porque este tipo de diabetes desafortunadamente no se recupera con la inyección de insulina, debido a que los tejidos son resistentes y la insulina no trabaja. Por lo tanto, es una enfermedad muy frustrante, debido sobre todo a sus efectos colaterales, ya que produce un

daño en órganos como los riñones. La diabetes tipo 2 es la epidemia del siglo 21, especialmente en países como Chile, donde la obesidad ha ido en aumento.

¿Qué ocurre con las vacas?

Según mi conocimiento, en las vacas no existe propiamente tal la diabetes. En otras especies como los perros, sí se ha descrito la enfermedad. De hecho, se sabe que se comporta de forma muy similar a como lo hace en los seres humanos.

No obstante, lo que se ha empezado a observar en las vacas lecheras es el desarrollo temporal de un cuadro moderado de resistencia a la insulina, sobre todo durante el inicio de la lactancia. Esta estrategia metabólica se ha ido dando a lo largo de las generaciones, producto de la intensa selección genética que se ha llevado a cabo, y ocurre sobre todo en vacas de alta producción, como una manera de favorecer la producción de leche, ya que dijimos que la glándula mamaria no depende de la insulina, aunque el resto de los tejidos sí. Entonces la vaca prioriza la producción de leche y evita que tejidos como el hígado o los músculos utilicen más glucosa (porque son insulina-dependientes). De esa manera se genera más glucosa disponible para la ubre y, por ende, se estimula una mayor producción de leche.

El problema que ocurre con esta estrategia es que la vaca con resistencia moderada a la insulina produce más cuerpos cetónicos, debido a que la glucosa no puede entrar al hígado. Por lo tanto, se deduce que la aplicación de glucosa o dextrosa endovenosa al 50% tampoco es el mejor tratamiento de elección para tratar la cetosis, ya que no puede entrar al hígado producto de la resistencia a la insulina. De este modo, productos gluconeogénicos de menor tamaño, como el propionato, glicerol o propilen glicol, aparecen como la mejor elección, debido a que estos compuestos de 3 carbonos pueden entrar al hígado sin ningún problema y luego ser convertidos en glucosa. De esa manera se puede evitar la cetosis.

Luego de pasar su peak de producción —posterior al día 30 a 45 de posparto— la vaca comienza a recuperar su sensibilidad a la insulina, lo que le permite contrarrestar la producción excesiva de cuerpos cetónicos, ya que ahora la glucosa sí puede entrar al hígado. Esto se debe a que la resistencia temporal a la insulina ha cesado.

Mensajes a tener presente

-La resistencia a la insulina es una estrategia metabólica temporal que ha desarrollado la vaca moderna de alta producción para favorecer el drenaje de glucosa hacia la glándula mamaria, y así incrementar la producción de leche.

-Estas vacas son más propensas a la cetosis, sobre todo a partir de los 3 a 4 días de lactancia.

-El mejor tratamiento para esta cetosis tipo 2 es usar compuestos de pequeño tamaño (de 3 carbonos) como propilen glicol, glicerol o propionato. De igual forma, hay que evitar utilizar dextrosa o glucosa, ya que ellas no pueden ingresar al hígado producto de la resistencia a la insulina.

-La cetosis se puede prevenir con compuestos en base a propilen glicol, glicerol y/o propionato en polvo, los cuales se pueden aplicar sobre la ración completa de vacas de parto y posparto. Las dosis son del orden de 200 a 300 gramos por vaca al día.

-Se pueden dar vacas con cetosis crónica, que no responden a los tratamientos tradicionales sucesivos con los productos de elección. Se debe mantener siempre estas vacas con un rumen lleno, a través de tomas orales, con el fin de evitar el desplazamiento del abomaso, que es la enfermedad más cara que afecta hoy a las vacas lecheras de alta producción.

Fuente.

<https://www.elmercurio.com/Campo/Noticias/Analisis/2019/02/06/Resistencia-a-la-insulina-en-vacas-lecheras.aspx>

[Clic Fuente](#)



MÁS ARTÍCULOS