

FISIOLOGÍA DE LA LACTANCIA

Introducción

Sergio E. Recabarren M.

Laboratorio de Fisiología y Endocrinología Animal

Facultad de Medicina Veterinaria

Departamento de Ciencias Pecuarias

Universidad de Concepción - Campus Chillán

La lactancia es el proceso por el cual la madre entrega nutrientes, inmunidad (en grados variables) y componentes regulatorios del crecimiento al recién nacido. Leche es el término colectivo para esta forma de nutrición, esencial para la sobrevivencia del mamífero recién nacido. La composición de la leche es variable dependiendo de la especie, estado de desarrollo del neonato y del medio ambiente. El desarrollo mamario y el inicio y regulación de la secreción de la leche están íntimamente relacionados a la reproducción. En efecto, se puede considerar que el proceso reproductivo no está completo ni ha sido exitoso si no existe la lactación y la sobrevivencia inicial del recién nacido. Por otro lado, la lactancia es la fase del proceso reproductivo más demandante metabólicamente por la gran cantidad de nutrientes que se requieren para satisfacer las necesidades de mantención y crecimiento del neonato.

En esta presentación me referiré en especial a los procesos que controlan la producción de leche, en primer lugar a la lactogénesis y su control, en segundo lugar a la lactancia y su control, en tercer lugar a la expulsión de la leche y su control y finalmente a la involución de la glándula, en particular en relación a los procesos que se presentan en la vaca.

Lactogénesis

Lactogénesis es el inicio de la síntesis y secreción de la leche por las células epiteliales de los alvéolos mamarios. En general se acostumbra a dividirla en 2 fases:

1. La fase 1 consiste en una diferenciación estructural y funcional limitada del epitelio secretor durante el último tercio de la preñez.
- 2.
3. La fase 2 corresponde a la completación de la diferenciación del epitelio secretor durante el periodo periparto, coincidente con el inicio de una intensa y copiosa síntesis y secreción de la leche.

Para entender el proceso de lactogénesis, revisaré brevemente el proceso de crecimiento de la glándula mamaria (GM), ya que el tratamiento más detallado de estos conocimientos se han descrito extensamente descritos en anatomía, histología y embriología de la GM, en este mismo curso.

La glándula mamaria es una glándula sudorípara modificada de origen ectodermal. La estructura básica y su localización se establece durante el desarrollo embrionario. Su número puede variar de 2 a 18. Se ubican en el tórax (humanos, elefantes), en la ingle (vacas y rumiantes), en el abdomen (ballena), o cubriendo las superficies ventrales del tórax y abdomen (ratas, conejos, perros, gatos, cerdos). La estructura microscópica es muy similar en todas las especies. La leche se sintetiza y se secreta por las células epiteliales que rodean los alvéolos mamarios en una capa única. Estas células secretorias están rodeadas por células mioepiteliales, que tienen, al igual que las células musculares, la propiedad de contraerse como una parte importante del proceso de eyección de leche. Por debajo de las células epiteliales se encuentra la membrana basal. A continuación de la membrana basal se encuentra una extensa red capilar, la cual entrega las sustancias para la síntesis de la leche. Rodeando el tejido glandular, o parénquima, se encuentra una matriz de tejido adiposo y conectivo, el estroma. Este tejido además de tener un papel como tejido de soporte, tiene un rol importante en el funcionamiento y crecimiento del tejido glandular. El tamaño del estroma influye en algunas especies en el tamaño de la glándula ya que los conductos mamarios se desarrollan en el estroma.

Desarrollo Fetal

El desarrollo de la glándula mamaria empieza en la piel del feto por migración de las células ectodermales para formar el par de botones mamarios hacia la posición que ocupará la glándula madura. Estas células se dividen para formar cordones de células que se dirigen hacia la dermis. El número de estos cordones va a

determinar el número de conductos primarios que se abrirán en el pezón: uno en los rumiantes y hasta 20 en la mujer. La ramificación y canalización es muy escasa hasta el nacimiento. No obstante, la cisterna de la ubre bovina ya es visible en el feto de 4 a 5 meses. La testosterona del feto es la responsable de la masculinización de la gl. Mamaria, de allí el dimorfismo sexual que muestra la glándula. El ovario en los fetos femeninos no tiene una influencia en el proceso de crecimiento fetal de la glándula.

Desarrollo Post Natal

En el periodo prepuberal, la glándula crece a una tasa mayor que el crecimiento corporal (crecimiento alométrico). En los rumiantes, el crecimiento de la glándula es diferente a otras especies y se asemeja más al de la mujer que al de otros mamíferos. El crecimiento es principalmente estromal y de elongación de los ductos. El crecimiento del sistema de ductos ocurre ligeramente más rápido que el crecimiento del cuerpo hasta los 2 meses de edad. De los 3 a los 9 meses, y empezando 3 meses antes del inicio de los ciclos estrales, se inicia una fase de crecimiento rápido con un factor de alometría superior a 3. Después de los 9 meses, la tasa de crecimiento se reduce y continúa isométricamente hasta la edad de 1 año. El crecimiento de la glándula solo se completa durante la preñez, con mayor formación de lóbulos de alvéolos que reducen el estroma a pequeñas bandas de tejido. El crecimiento de la glándula mamaria puberal es estimulada por el aumento de estradiol. Aparentemente, la PRL no tendría mayor acción biológica en este estado del desarrollo. Por el contrario la GH sería la hormona esencial para que el proceso tome lugar. Algunos antecedentes que respaldan esta suposición son los siguientes: El receptor de GH está presente en el tejido mamario y la unión de la GH a su receptor es el factor sinergizante con el estradiol para estimular la formación de los botones terminales. Por otro lado, la GH estimula la producción de IGF-I en el tejido mamario, y se necesita IGF-I para que el estradiol tenga efecto. El estradiol por sí solo no es capaz de inducir síntesis de IGF-I en la G.M. El efecto de la GH sobre el IGF-I se produce en el tejido estromal, y el IGF-I tiene un efecto paracrino sobre el desarrollo de los botones terminales.

El proceso de lactogénesis se inicia alrededor de la mitad de la preñez. Este proceso se conoce como lactogénesis fase 1. En este estado, se produce la diferenciación y crecimiento de las células epiteliales y la diferenciación bioquímica y estructural de las células.

Por ejemplo, la síntesis de lactosa depende la enzima lactosa sintetasa, la cual permite la unión de la glucosa y la galactosa para formar lactosa. La lactosa sintetasa se forma en un complejo entre la galactosiltransferasa y la lactoalbúmina. Pero la activación completa del gen de la α -lactoalbúmina para la síntesis de α -lactoalbúmina solo se logra en el momento que se inicia la fase 2 de la lactogénesis. Precisamente, la presencia de la α -lactoalbúmina en el suero sanguíneo es una medida indirecta de la presencia de esta fase. Por ejemplo en vacas de leche en su primera preñez, las concentraciones de α -lactoalbúmina son indetectables hasta el día 200 preparto. Luego, se inicia un aumento a partir del día 120 preparto, es decir, inicio de fase 1, y un segundo aumento exponencial, alrededor de los 15 días preparto, vale decir durante la fase 2 de la lactogénesis.

Este proceso de lactogénesis está controlado por hormonas sistémicas y por factores de crecimiento locales. Las hormonas que controlan el crecimiento lobuloalveolar son estrógenos, progesterona, corticoides adrenales, prolactina, hormona del crecimiento, insulina y hormonas tiroideas y en algunas especies, el lactógeno placentario. Entre los factores de crecimiento se encuentran los IGF I y II, y el factor de crecimiento epidermal (EGF), el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), y el factor de crecimiento de transformación Beta (transforming growth factor- β , TGF- β).

La activación de los genes para la producción de leche empieza en esta fase 1, pero las altas concentraciones de progesterona impiden que la síntesis de leche sea muy activa. No obstante durante la fase 1, se acumula una secreción en el lumen alveolar rico en proteínas y en inmunoglobulinas llamado calostro.

Una vez que la progesterona cae en el parto o antes del parto, se inicia la lactogénesis fase 2. Esta se inicia algunas horas antes del parto, las células secretorias rápidamente aumentan su tasa sintética lo que determina que grasas, proteínas y lactosa se secretan rápidamente al lumen alveolar. Esto causa el típico engrosamiento de la glándula al parto. En humanos la fase 2 de la lactogénesis se produce después del nacimiento.

Índices de Lactogénesis

Algunos de los índices de la lactogénesis en el tejido mamario incluyen: aumento en la síntesis de metabolitos, enzimas, de mRNA asociado a la secreción de caseína, lactosa, α -lactoalbumina y citratos. También se puede mencionar la diferenciación de

organelos en el epitelio mamario, y la aparición histológica de secreción en el tejido mamario.

Control de la Lactogénesis

Se ha demostrado que los 2 principales reguladores de la diferenciación estructural son la prolactina y los glucocorticoides. La prolactina estaría asociada a la diferenciación y maduración del aparato de Golgi y los glucocorticoides con el desarrollo del retículo endoplásmico. Sin embargo, a pesar de la continua presencia en la sangre de estas 2 hormonas, no se avanza hacia la fase 2 hasta que desciende la progesterona. La fase 2 de la lactancia depende de la prolactina, glucocorticoides, hormona del crecimiento y estradiol. Un gran número de estudios ha mostrado cambios en las concentraciones plasmáticas de estas hormonas en correspondencia con el parto. En vacunos, hay aumentos consistentes en la prolactina por varios días antes del parto y aumentos agudos de glucocorticoides en estrecha asociación con el parto. Las concentraciones de estradiol aumentan progresivamente durante la preñez hasta alcanzar un máximo unos pocos días antes del parto. En cambio, la progesterona desciende abruptamente 3 a 4 días antes del parto. Estos cambios en las hormonas circulantes se asocian con aumentos en la cantidad de receptores para PRL, IGF-1 y cortisol durante la preñez tardía en la G.M, en cambio los receptores para progesterona descienden. Las variaciones en las concentraciones plasmáticas así como en la cantidad de receptores en la glándula mamaria en los factores de crecimiento IGF-I y II también sirven para regular la fase 2.

Prolactina.

La acción biológica de la prolactina en la lactogénesis se realiza a través de sus receptores. El número de receptores cambia en paralelo con la secreción basal de PRL. El número de receptores permanece relativamente constante durante la mayor parte de la preñez con un abrupto aumento que coincide con la intensa secreción de leche durante la segunda fase de la lactogénesis.

El receptor de PRL comparte muchas características con el receptor de GH. Ambos pertenecen a la superfamilia de receptores de las citokinas. El primer receptor de PRL clonado correspondió a una proteína de 291 aa., con un dominio extracelular de 210 aa, un dominio transcelular de 24 aa y un dominio intracelular de 57 aa. Posteriormente, se aisló otra isoforma con una cola citoplasmática más larga, de 358 aa. La primera se designó como forma pequeña

y a la otra como forma larga. Además, existen proteínas solubles que unen PRL, que se derivan de los receptores de membrana o por rompimiento alternativo de la proteína inicial codificada por el gen. Basados en la características estructurales de los receptores de PRL y GH, se consideró que pertenecían a familias diferentes. Hoy se acepta que pertenecen a una sola familia llamados receptores de citokinas clase 1. Esta nueva superfamilia incluye receptores para varias interleukinas, el factor estimulante de los granulocitos, el factor inhibidor de la leucemia, la oncostatina, la eritropoyetina, la trombopoyetina y la leptina. Todos estos receptores comparten similitudes en sus mecanismos de activación y de transducción de la señal. Entre estas similitudes se encuentra el hecho de que la activación del receptor necesita de su dimerización. Posteriormente, se activa JAK-2, una tirosin-kinasa de la familia de las kinasas Janus. También se ha propuesto se activa otra kinasa denominada Src. La activación de la JAK-2 permite la fosforilación del receptor y esto permite la unión de las proteínas STATS (Signal Transducer and Activator of Transcription) al receptor. Una vez unidos, las STATS son fosforiladas por las kinasas Janus, se separan del receptor, se dimerizan y se traslocan al núcleo donde interactúan y activan elementos específicos del DNA que se encuentran en los promotores de los genes activados por las citokinas, por ejemplo, el gen de la síntesis de la b-caseína. De hecho, la mayor función intracelular de la PRL es estimular la síntesis de caseína. Basados en el hecho de que los receptores para PRL y GH comparten una serie de similitudes se ha propuesto que las acciones de una hormona pueden ser mimetizadas por la otra. Sin embargo, eso significaría demostrar que existen receptores para PRL y GH en las células epiteliales. Dado que se ha demostrado la presencia del mRNA por hibridación *in situ* para el receptor de GH en el tejido mamario, en las células epiteliales secretorias de la vaca, se ha abierto la posibilidad de que la GH también ejerza efectos en el tejido secretor.

La PRL es necesaria para la lactogénesis. El bloqueo de su secreción con bromocriptina, trae como resultado una disminución del 45 % de la producción de leche durante los primeros 10 días de la lactancia a pesar de un bloqueo casi total de la secreción de PRL. La producción de leche se restablece a niveles normales a pesar del bloqueo de la secreción de PRL a medida que la lactancia avanza. No obstante, se observa una disminución concomitante con la reducción en la producción de leche, en la síntesis de a-lactoalbúmina, lactosa y grasas de la leche, así como en la

diferenciación del epitelio alveolar. Se acepta entonces que la PRL es esencial para el desarrollo máximo de la lactogénesis pero que otros mecanismos contribuyen al proceso.

Glucocorticoides.

El cortisol es necesario para la diferenciación del retículo endoplásmico rugoso y del aparato de Golgi. Esta diferenciación es esencial para la acción de la prolactina en la inducción de la síntesis de caseína. Por lo tanto, se acepta que el cortisol es necesario para sinergizar con la PRL para iniciar el proceso de lactogénesis. Durante la gestación el cortisol permanece muy bajo hasta que aumenta rápidamente hacia el parto. A esto se une el hecho de que la CBG- (proteína que une al cortisol)- disminuye en el período preparto, lo cual permite más cortisol libre. Además la CBG se encuentra en el tejido mamario. Todos estos mecanismos permiten aumentar el cortisol libre alrededor del parto lo que se acompaña de una mayor captación de cortisol por la G.M previo al parto. Se ha propuesto que el complejo cortisol-receptor interactúa con los genes que regulan la síntesis de α -lactoalbúmina.

Estrógenos.

El aumento de estradiol puberal y el de la primera preñez es necesario para que las células epiteliales respondan posteriormente a la PRL y a los glucocorticoides. En la vaca, los estrógenos aumentan lentamente durante la mayor parte de la preñez, con un aumento importante días previos al parto, coincidente con la lactogénesis. Durante la preñez, el estradiol se une principalmente a las células epiteliales y una pequeña cantidad al estroma. El rol del estradiol en el inicio de la lactancia ha quedado demostrado en varios estudios donde la administración exógena de pequeñas concentraciones estradiol y progesterona por solo 7 días a vacas no lactantes y no preñadas induce la secreción de leche, con una producción de más del 60% en comparación a grupo control o las lactancias previas. Se acepta que el probable mecanismo de acción del estradiol en este sistema artificial se relaciona con la estimulación de la secreción de PRL y cortisol y con el efecto sinérgico del estradiol con PRL y cortisol en las células epiteliales en la síntesis de α -lactoalbúmina.

Mantención de la Lactancia

Una vez que termina la lactogénesis, la glándula mamaria está competente anatómicamente y bioquímicamente para sintetizar y

secretar leche. La capacidad de la G.M. para secretar grandes cantidades de leche empieza en el periodo postparto temprano, aumenta por un periodo de tiempo variable y luego decrece.

Tres tipos de estímulos se necesitan para mantener la lactancia: estímulos que mantienen el número de células secretoras, estímulos que mantienen la capacidad secretoria y estímulos asociados con la remoción de la leche. Todos ellos dependen del control hormonal de la lactancia.

Las hormonas que controlan la mantención de la lactancia son: prolactina, GH, glucocorticoides, T3 y T4, insulina y PTH. Las hormonas más importantes tienen un efecto claro sobre la partición de los nutrientes hacia la GM. Se ha calculado que durante la lactancia temprana, las reservas corporales aportan casi un 33% de la energía en la producción de leche.

Prolactina.

La PRL se secreta en forma aguda en respuesta al amamantamiento y a la ordeña mecánica. La secreción es máxima durante el peak de la lactancia, y su secreción se correlaciona fuertemente con la producción de leche. En forma experimental se ha demostrado en vacas que el cambio en el fotoperíodo de uno de días cortos a otro de días largos, aumenta la PRL plasmática y esto va acompañado de un 6 a 10% de aumento en la producción de leche. Por otro lado, algunos experimentos in vitro con tejido mamario de vacas lactantes han mostrado que la captación de PRL aumenta con la lactancia temprana, cuando se alcanzan los máximos de producción. La mayor captación de PRL coincide también con la secreción aguda ejercida por la ordeña o por la estimulación con TRH. Aunque estos datos sugieren un rol de la PRL en la mantención de la lactancia, se ha demostrado que la administración a vacas lactantes de un antagonista de dopamina, la bromocriptina, a pesar de producir una caída en las concentraciones plasmáticas de PRL, no redujo la producción de leche. Por lo tanto, se considera que la PRL tiene un rol secundario en la mantención de la lactancia.

GH.

Durante los últimos años se ha acumulado una sólida cantidad de datos experimentales que muestran el evidente rol primario de la GH en la mantención de la lactancia. Las acciones biológicas directas de la GH en la lactancia están relacionadas principalmente con la coordinación de los procesos metabólicos. La GH causa un

aumento moderado en la gluconeogénesis hepática, en forma paralela con el aumento de la demanda de glucosa por la glándula mamaria. Este efecto dependería de una disminución en la capacidad de la insulina para inhibir la gluconeogénesis. La GH es además un inhibidor potente de la utilización de glucosa y de la lipogénesis estimulada por insulina. Esto explicaría la insulino-resistencia que se observa durante la lactancia temprana. Además, la GH aumenta la capacidad de las catecolaminas para aumentar la lipólisis. La GH también reduce la captación de glucosa por los músculos, lo que se produciría bloqueando la acción de la insulina en el músculo. Adicionalmente, la resistencia insulínica inducida por la GH podría influir en la movilización de aminoácidos después del parto. Esto también dependería de la antagonización del efecto antiproteolítico que tiene la insulina sobre el músculo. Por otro lado, aunque la GH no alteraría la concentración en el mRNA de transportador de glucosa GLUT1 en el tejido mamario, el aumento de la captación de glucosa sería derivado fundamentalmente del aumento en el riego sanguíneo producido por la GH.

Los efectos indirectos de la GH sobre la lactancia dependerían de los IGF. Estos efectos corresponden principalmente a un aumento en la tasa de síntesis de leche por célula, así como también en el mejoramiento en la mantención de las células mamarias.

En resumen, la GH modifica el riego sanguíneo a la glándula mamaria, lo que permite la entrega de los nutrientes precursores de la síntesis de grasa, proteínas y lactosa de la leche. Para que la provisión de los precursores críticos de la síntesis de leche estén disponibles, la GH debe reducir el consumo de glucosa por otros tejidos como músculo y tejido adiposo, debe aumentar la gluconeogénesis usando propionato y glicerol, debe reducir la lipogénesis con lo que una mayor cantidad de ácidos grasos libres pueden ser utilizados como fuente de energía por los tejidos, o usados en la producción de leche. Además, la GH aumentaría el número de células o evitaría la apoptosis, función en la que los IGF-s y sus proteínas ligantes serían los intermediarios.

Cortisol.

Se acepta que el cortisol es necesario para una adecuada lactancia. Algunas evidencias muestran que el cortisol aumenta al doble entre los periodos de no lactancia y lactancia. La captación de cortisol por la GM aumenta más del doble con la lactancia, y el aumento se asocia con el aumento en la secreción de cortisol inducida por la ordeña. Esto se asocia con la observación que los sitios de unión

para cortisol aumentan al doble con la lactancia. Los cambios tanto en la captación de cortisol como en los sitios de unión, se correlacionan con la captación de glucosa.

Requerimientos de la Producción de Leche

Entre los límites a la producción de leche se pueden citar 2 grandes factores: extrínsecos: construcciones, manejo y dieta. Intrínsecos: genéticos, tamaño corporal, ingestión de alimentos, metabolismo y su regulación, fisiología del tracto digestivo, hígado y glándula mamaria. La velocidad de las enzimas en la glándula mamaria es mayor que la tasa de secreción de leche, por lo tanto, las enzimas no son limitantes. Esto supone que la disponibilidad de los nutrientes como el factor de limitación de secreción.

La glándula mamaria requiere para la síntesis de leche, agua, glucosa, aminoácidos, acetato, 3-hidroxibutirato y ácidos grasos de cadena larga. De estos, el acetato y los aminoácidos se absorben directamente desde el intestino y el 3-hidroxibutirato se forma por la conversión del butirato durante la absorción desde el intestino y el paso a través del hígado. La cantidad de glucosa absorbida es muy baja, ya que la mayor parte de los carbohidratos digeribles de la dieta son fermentados a ácidos grasos volátiles (AGV). La mayor parte de la glucosa se obtiene por gluconeogénesis a partir de propionato en el hígado. Este es un proceso crítico en la producción de leche. Los ácidos grasos de cadena larga (AGCL) se absorben desde el intestino pero la provisión de ellos está limitada debido a las pequeñas cantidades de grasas y aceites en la dieta convencional de las vacas, aunque hay evidencia de síntesis de AGCL por microorganismos del rúmen. Sin embargo, la cantidad absorbida está por debajo de los requerimientos y si se desea maximizar la síntesis de leche este es un punto crítico. Así durante, la lactancia temprana, el tejido adiposo de la vaca es la fuente importante de ácidos grasos de cadena larga y los mecanismos metabólicos endocrinos que influyen en la lipólisis asumen una importancia destacada como límites potenciales de la síntesis de leche.

Obtención de la glucosa para la producción de leche

La glucosa es el factor crítico de la producción de leche. La glucosa se requiere para la síntesis de lactosa, glicerol, para entregar los equivalentes de reducción en la forma de NADPH para la lipogénesis. La cantidad de glucosa para la G.M. está dada por la cantidad de glucosa disponible a todo el organismo menos aquella

usada por otros tejidos. Estudios de infusión de glucosa directamente en la circulación mamaria muestran una correlación lineal entre aporte de glucosa y producción de leche. La curva de regresión muestra que se produce un Kg de leche por cada 72g de captación de glucosa. La captación de glucosa se realiza con el transportador GLUT1. El GLUT1 es escasamente dependiente de la insulina, en contraste con el GLUT-4. La captación de glucosa por la GM es relativamente independiente de la glicemia arterial ya que el transporte se regula en gran medida por las demandas de la GM. Este sistema es análogo al transporte de glucosa en el cerebro, que también depende del GLUT-1. La vaca, así como otros rumiantes, depende casi exclusivamente de la gluconeogénesis en el hígado y en pequeña proporción en los riñones, para satisfacer sus requerimientos de glucosa. Desde este punto de vista, la gluconeogénesis es un proceso sumamente importante ya que las demandas de glucosa pueden aumentar hasta en 4 veces en la vaca lactante.

Tal como se mencionó, la mayor parte de la glucosa disponible para la GM proviene de la gluconeogénesis del ácido graso volátil propionato, metabolizado en el hígado. El propionato se produce por fermentación ruminal y se absorbe por el epitelio ruminal, luego pasa a la sangre portal y se capta casi completamente por el hígado. La tasa de producción de propionato y otros AGV en el rúmen está directamente relacionado a la ingesta de sustratos fermentables, en especial fermentación de almidones por las bacterias amilolíticas. Como la concentración de propionato disponible para el hígado, es el determinante principal de la síntesis hepática de glucosa, en los rumiantes, la producción de glucosa total está altamente correlacionada con la ingesta de energía digestible. Si la disponibilidad de propionato disminuye, la importancia de otros sustratos glucogénicos aumenta (como ser lactatos, aminoácidos, glicerol).

Las hormonas que intervienen en el control de la gluconeogénesis a partir de propionato y el control de su secreción está parcialmente caracterizado en rumiantes. La infusión intravenosa de propionato estimula la secreción de glucagon e insulina.

El glucagon es una de las hormonas que estimula la gluconeogénesis a partir de propionato. Por lo tanto, el propionato que llega hasta el páncreas en cantidades adecuadas podría estimular la secreción de glucagon e insulina y estimular la gluconeogénesis.

La utilización de glucosa para lipogénesis es escasa en los tejidos de rumiantes. Sin embargo, la utilización de glucosa y acetato por el tejido adiposo puede ser estimulada por la insulina. Esta hormona tiene un importante efecto antilipolítico en vivo. La insulina es el mayor regulador de la utilización de glucosa y del metabolismo anabólico en general, aunque las concentraciones plasmáticas de glucosa pueden no ser un estimulante eficaz de la secreción de insulina.

La insulina tiene efectos inhibitorios en la gluconeogénesis y en la salida de glucosa del hígado. La insulina se secreta en mayor cantidad en respuesta a la ingestión, el aumento es mayor con concentrados que con forrajes, aunque ambos tengan la misma energía digestible. Debido a los efectos inhibitorios de la insulina en la gluconeogénesis y en la salida de glucosa, este efecto debe ser anulado o sobrepasado durante el período postprandial por la secreción de glucagon y por la disponibilidad de sustratos. Esto permitirá la mantención de la conversión hepática de sustratos gluconeogénicos a glucosa y por lo otro lado permitirá la maximización de los efectos anabólicos de la insulina. El aumento postprandial de insulina ocurre simultáneamente con el de glucagon por lo que la tasa glucagon/insulina se mantiene. Sólo en los casos de stress, el glucagon aumenta y la insulina disminuye.

La insulina está asociada a muchos procesos que desvían la energía para la síntesis de leche hacia los tejidos, Así la concentración plasmática de insulina es más alta en animales de baja producción lechera al compararla con la que presentan animales de producción normal. Administración de insulina a vacas lactantes baja la producción de leche.

La concentración plasmática de insulina depende del estado energético de la vaca. La insulina cae en animales hambrientos, es baja antes de la ingestión de alimentos y aumenta hasta seis veces las concentraciones basales después de una comida. Habría una relación entre insulina liberada y cantidad de energía dietaria consumida. Se ha sugerido que los AGV absorbidos del rúmen serían los estímulos para la secreción de insulina. Por otro lado, el aumento de glucosa después de la alimentación también sería un estímulo aunque generalmente la insulina cambia en dirección opuesta a las concentraciones plasmáticas de glucosa, por lo que es posible que otros estímulos y no la hiperglicemia sean los que promuevan la liberación de la insulina. La infusión de mezclas de AGV ha ayudado a definir el efecto de estos sustratos en la secreción de insulina llegándose a la conclusión que la infusión de

AGV, provoca una respuesta liberadora de Insulina similar al producido por la alimentación de concentrados, y que el propionato es el mayor regular de la secreción de Insulina.

Bibliografía

Fuente.

http://www.veterinariaudec.cl/fisenlab/apuntes/fisiologia_lactancia.html

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS