



## IMPACTO DEL ESTRÉS MATERNO EN LA LACTANCIA DESDE UN MODELO ANIMAL

Alexandra Contreras Jodar

Grup de Recerca en Remugants. Departament de Ciència Animal i dels Aliments. UAB.

Palabras clave: Estrés materno, lactancia, calidad de la leche, modelo animal.

La leche está formada por agua (proveniente del plasma), azúcares (lactosa, etc.), proteínas (caseínas y proteínas del suero de la leche como la alfa-lactoglobulina), y grasa (isoforma del gen de la xantina oxidoreductasa, XOR). La alfa-lactoalbúmina procede de la duplicación del gen de la lisozima, un antibacteriano natural producido por las glándulas de la piel y la XOR es un factor proinflamatorio; por esta razón, lo que afecte al sistema inmune va a repercutir en la leche, ya que tienen el mismo origen.

El reflejo de eyección de leche es de tipo neuroendocrino, que necesita dos estímulos: el sensorial y el de succión. Si uno de los dos falla, no se va a producir la eyección. Con la succión del pezón la hipófisis libera oxitocina a la glándula mamaria que se une a los receptores de los alvéolos mamarios produciendo la contracción alveolar y consiguiente eyección. En situación de estrés agudo, falla el estímulo sensorial: la hipófisis libera hormona corticotropa (ACTH) que a la vez estimula la liberación de adrenalina desde la glándula adrenal; la adrenalina ocupa el receptor de membrana, por lo que desplaza la oxitocina y no se produce el reflejo de eyección. Estos datos nos indican la importancia de que, en el momento de lactar, la madre esté relajada.

Existen diferentes fuentes de estrés periparto: físico (cambios alimentación, mamogénesis, rotura de tejidos, cambios hormonales, etc.) o psíquico (embarazo no deseado, falta de soporte, vulnerabilidad genética, etc.). Ante un estrés físico o psíquico la respuesta del sistema inmune es la

misma liberando cortisol que a la vez produce citoquinas proinflamatorias.

Cuando el estrés es crónico puede producir una hiperreactividad del eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA) produciendo una hipercortisolemia e inflamación crónica. La liberación de cortisol aumenta la permeabilidad intestinal produciendo un incremento de microflora dañina que puede llegar al torrente sanguíneo generando inflamación, lo cual acabará repercutiendo en la calidad de la leche. En un estudio realizado en cabras sometidas a estrés, se encontraron metabolitos en orina relacionados con la fenilalanina y el hipurato (ácido fenólico). Los ácidos fenólicos afectan a la síntesis de serotonina, dopamina, epinefrina y norepinefrina, y también disminuyen la actividad de la ciclooxigenasa (COX), regulador de la inflamación.

Desde un punto de vista ecológico, cuando se activa el sistema inmune al cruzar las bacterias al torrente sanguíneo, el organismo prioriza el Sistema Nervioso Central y el sistema inmune para la supervivencia. Al liberarse bacterias Gram Negativas (LPS) se secreta mucha insulina, el hígado produce citoquinas inflamatorias y éstas bloquean los receptores de insulina en grasa y en músculo. Así, el sistema inmune consume una gran cantidad de glucosa al día; la glucosa es precursora de grasa en leche con lo cual ante una situación de estrés la leche muestra menor cantidad de grasa. A su vez, en situación de estrés se produce citrato, el cual altera la estructura de las micelas de caseína, afectando a parámetros de coagulación y calidad de la leche.

En conclusión, podemos decir que en estudios bajo modelo animal indican que en estrés agudo afecta a la eyección de la leche y el estrés crónico produce inflamación. Esta inflamación comporta cambios en la microbiota e integridad de la barrera intestinal y cambios hormonales, con efectos en la composición y calidad de la leche.