

Osteoporosis en el embarazo y la lactancia

Cancelo Hidalgo MJ

Hospital Universitario de Guadalajara - Universidad de Alcalá

Correspondencia: M^a Jesús Cancelo Hidalgo - Hospital Universitario de Guadalajara - C/Donante de Sangre, s/n - Guadalajara 19002 (España)

Correo electrónico: mcanceloh@sego.es

Tanto la osteoporosis generalizada como la regional son enfermedades que, excepcionalmente, se asocian con el embarazo y la lactancia, aunque, sin duda, se trata de una situación infradiagnosticada.

Los mecanismos fisiológicos compensadores permiten, en la mayoría de los casos, hacer frente a los requerimientos necesarios para la formación y mineralización del esqueleto fetal y la nutrición del recién nacido, superando este período sin mayores dificultades¹. Sin embargo, algunas mujeres experimentan una desmineralización ósea que puede verse complicada con fracturas², y un pequeño grupo sufre desmineralizaciones regionales, que las invalida transitoriamente³.

El problema fundamental de estas situaciones es el diagnóstico, ya que, por una parte, algunos de los síntomas asociados pueden achacarse a molestias "normales" de la gestación como el dolor pélvico lumbar, que con mayor frecuencia se encuentra en cuadros típicos del tercer trimestre de la gestación, y por otra, a la imposibilidad de realizar pruebas diagnósticas como DXA durante el embarazo.

Tampoco los ultrasonidos ayudan a establecer con claridad cambios en la densidad mineral ósea asociados a la gestación⁴, ni los marcadores de remodelado óseo resultan de ayuda, ya que en la gestación tienen importantes sesgos de interpretación debido a la hemodilución existente, el aumento del filtrado glomerular y la producción placentaria de fosfatasa alcalina. Por otra parte, no se han establecido los rangos de normalidad en la gestación. Durante el embarazo y la lactancia, se producen mecanismos compensatorios para cubrir las necesidades del feto. El calcio se transfiere activamen-

te a través de la placenta, especialmente en el tercer trimestre con el fin de osificar la matriz colágena del esqueleto fetal. Los niveles séricos de calcio en la gestante se reducen por la hemodilución existente, y los mayores requerimientos se compensan fundamentalmente por un incremento en la absorción intestinal, relacionado con un aumento en la producción de 1,25 (OH)₂D.

Inicialmente se consideró que la gestación suponía un estado de hiperparatiroidismo; sin embargo, con los avances en la tecnología, se ha podido establecer que los niveles de PTH se encuentran ligeramente descendidos en el primer trimestre y normal en los otros dos. No obstante, el péptido relacionado con la PTH (PTHrP) sí se encuentra elevado durante la gestación. Se trata de una prohormona que produce múltiples péptidos con diversas propiedades biológicas. Este hallazgo ha abierto un apasionante campo en el estudio de estas moléculas, identificándose diversas fuentes de producción como placenta, miometrio, mama, decidua, membranas amnióticas y paratiroides fetal⁵.

A pesar de que se identifican niveles elevados de calcitonina en el embarazo, producida por las células C hipertrofiadas del tiroides y posiblemente en mama y placenta, no parece tener una repercusión significativa en el metabolismo del calcio en el embarazo.

No ocurre así con la vitamina D, la cual incrementa sus niveles séricos al doble de la no gestante, posiblemente relacionado con un aumento de globulinas transportadoras producido en la gestación, aunque también se ha identificado un aumento sérico de la porción libre, por aumento de producción más que por descenso del aclaramiento. Este aumento es independiente de la acción de la PTH y es, principalmente, debido a un aumento de la actividad de la 1 α -hidroxilasa por el riñón materno.

Estrógenos, prolactina, lactógeno placentario y PTHrP aumentan también la actividad enzimática renal. La placenta y los riñones fetales pueden también ser fuentes adicionales. La vitamina D atraviesa la placenta y en el feto alcanza niveles alrededor de un 20% inferior a los maternos.

Una cuestión planteada es la repercusión que estos cambios adaptativos tendría en el hueso materno. Estudios histomorfométricos en animales gestantes sugieren que no se producen modificaciones sustanciales en el contenido mineral del hueso ni en su estructura⁶.

Algunos estudios que evalúan la densidad mineral ósea realizados inmediatamente después del parto o de un aborto en diferentes momentos de la gestación, muestran resultados variables y de difícil interpretación por la presencia de factores que crean confusión como cambios en la composición corporal, peso y volumen de esqueleto⁷. No obstante, parece que la gestación no afecta de manera importante la densidad o la resistencia ósea y, de hecho, estudios epidemiológicos en la postmenopausia no establecen una relación entre la paridad y tiempo de lactancia con baja masa ósea y riesgo de fractura en épocas posteriores de la vida^{8,9}.

Durante la lactancia, se pierde por la leche unos 400 mg/día. De manera diferente a lo que ocurre durante la gestación, donde el principal mecanismo para mantener la homeostasis del calcio es el aumento de la absorción intestinal, el aumento en la demanda se contrarresta, principalmente, por incremento de la resorción ósea y, parcialmente, por un aumento de la resorción renal. Ambos mecanismos se encuentran mediados por niveles elevados (unas 1.000 veces superiores a los de la gestación) de PTHrP, el cual es secretado principalmente por la mama, y no por la PTH, que permanece baja durante la lactancia. La absorción intestinal de calcio retorna a los niveles previos a la gestación tras el parto.

El aumento de prolactina durante la lactancia se asocia a un descenso de estrógenos, lo que sumado al aumento de PTHrP hace que se constaten pérdidas de masa ósea de alrededor del 2-3% por mes de lactancia. Sin embargo, estos cambios se recuperan rápidamente tras finalizar la lactancia con ganancias entre 0,5-2,0% por mes, por lo que la recuperación es total en un plazo de 2-6 meses. Se ha descrito que la suplementación de calcio durante la lactancia, no previene la pérdida ósea que ocurre durante la misma¹⁰.

Se puede afirmar, en vista de todo lo anterior que en la mujer sana, el embarazo y la lactancia inducen cambios en el hueso, pero que, sin embargo, no tienen efectos a largo plazo sobre la salud del hueso. Se desconoce el motivo por el que en algunas mujeres se produce osteoporosis coincidente con el embarazo. La rareza de esta asociación hace que las series de casos publicados sean cortas y por ello no se han establecido patrones de riesgo que pudieran asociarse a la osteoporosis en la gestación, aunque se señalan la primiparidad, los antecedentes maternos de fractura, el uso de corticoides y el bajo peso.

El diagnóstico suele realizarse ante la presencia de severo dolor dorsal pudiendo identificarse fractura vertebral. Se acepta que no existe recurrencia en posteriores embarazos, aunque los casos seguidos a largo plazo con varias gestaciones en la misma mujer son muy escasos.

La osteoporosis transitoria del embarazo se presenta repentinamente en el tercer trimestre y progresivamente inmoviliza a la madre. Los estudios radiológicos muestran una gran pérdida de masa ósea y edema que puede resultar en fractura¹¹. Se ha sugerido que el origen podría encontrarse en problemas neurológicos (compresión del nervio obturador), compromiso vascular, edema de la médula ósea, o deficiencias nutricionales, pero ninguna justifica claramente el cuadro.

Tampoco se han establecido pautas definidas de tratamiento, recomendándose desde el reposo en cama, a esperar a la finalización de la gestación para comenzar tratamiento antirresortivo o realizar cirugía ortopédica.

En resumen, es importante considerar la osteoporosis generalizada o regional coincidente con el embarazo, aunque se trata de una asociación rara, al realizar el diagnóstico diferencial de cuadros dolorosos de aparición brusca que conducen a la inmovilización, especialmente en el tercer trimestre, de cara a realizar un diagnóstico temprano y evitar complicaciones como la fractura.

Bibliografía

1. Clarke BL, Khosla S. Female reproductive system and bone. *Arch Biochem Biophys* 2010;503:118-28.
2. Khovidhunkit W, Epstein S. Osteoporosis in pregnancy. *Osteoporosis Int* 1996;6:345-54.
3. Bircher C, Afors K, Bircher M. Transient osteoporosis of the hip in pregnancy resulting in bilateral fracture of the neck of the femur. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;116:176-7.
4. Kraemer B, Schneider S, Rothmund R, Fehm T, Wallwiener D, Solomayer EF. Influence of pregnancy on bone density: a risk factor for osteoporosis? Measurements of the calcaneus by ultrasonometry. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:907-12.
5. Mahadevan S, Kumaravel V, Bharath R. Calcium and bone disorders in pregnancy. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16:358-63.
6. Suntornsaratoon P, Wongdee K, Krishnamra N, Charoenphandhu N. Femoral bone mineral density and bone mineral content in bromocriptine-treated pregnant and lactating rats. *J Physiol Sci* 2010;60:1-8.
7. Kovacs CS. Calcium and bone metabolism disorders during pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011;40:795-826.
8. Sowers M. Pregnancy and lactation as risk factors for subsequent bone loss and osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1996;11:1052-60.
9. Turan V. Grand-grand multiparity (more than 10 deliveries) does not convey a risk for osteoporosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1440-2.
10. Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M. The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning. *N Engl J Med* 1997;337:523-8.
11. Lidder S, Lang KJ, Lee HJ, Masterson S, Kankate RK. Bilateral hip fractures associated with transient osteoporosis of pregnancy. *J R Army Med Corps* 2011;157:176-8.