

98 **M. de la Calle**  
**A. Hernández**  
**M. J. Busto**<sup>1</sup>  
**F. Magdaleno**  
**E. Cabrillo**  
**A. González**

Servicio de Obstetricia y Ginecología  
<sup>1</sup> Médico de Familia  
Hospital «La Paz». Madrid

### Correspondencia:

Dra. M. de la Calle Fernández-Miranda  
Servicio de Ginecología y Obstetricia  
Hospital «La Paz»  
Paseo de la Castellana, 261  
28046 Madrid

Fecha de recepción: 13/7/99

Aceptado para publicación: 15/12/99

## Osteoporosis y embarazo

### *Osteoporosis and pregnancy*

de la Calle M, Hernández A, Busto MJ, Magdaleno F, Cabrillo E, González A. Osteoporosis y embarazo. *Prog Obstet Ginecol* 2000;43:98-101.

## INTRODUCCIÓN

La osteoporosis asociada al embarazo es una patología muy poco frecuente, habiéndose descrito en la literatura aproximadamente unos 100 casos<sup>(1)</sup>. Probablemente la prevalencia de la osteoporosis y embarazo sea mayor de la registrada, debido a que durante el tercer trimestre de la gestación cerca del 50 por 100 de las pacientes se quejan de dolor lumbosacro, sin que llegue a hacerse un estudio etiológico correcto de esta afección, y relacionándose en la mayoría de los casos con factores de tipo mecánico<sup>(1)</sup>.

Durante el embarazo se producen cambios en el metabolismo del calcio, estando aumentada la demanda de calcio por parte del feto<sup>(2)</sup>, así como el *turnover* óseo y la movilización de calcio desde los huesos, hechos confirmados mediante marcadores bioquímicos y densitométricos<sup>(3-5)</sup>. Estos cambios generalmente se compensan en la gestante con un aumento de las hormonas calciotropas, como la hormona paratiroidea (HPT), que incrementa la absorción intestinal de calcio y disminuye su excreción urinaria<sup>(6)</sup>, y el péptido relacionado con la HPT (rP-HPT), presente en la placenta y las glándulas pa-

ratiroideas, que regula el movimiento trasplacentario de calcio, permitiendo mantener altas concentraciones del mismo en el feto<sup>(7)</sup>. Por este motivo, cualquier defecto en el mecanismo regulador del calcio puede conducir a una pérdida de masa ósea, que comienza al principio de la gestación y se pone de manifiesto en el tercer trimestre o el puerperio en forma de dolores intensos de columna o cadera o incluso fracturas de las mismas debido a la asociación de otros factores de riesgo característicos del final del embarazo como el aumento de peso, la disminución de la actividad de la gestante o los cambios posturales como la hiperlordosis lumbar condicionada por el desplazamiento del centro de gravedad. Aunque en algunos casos existe una osteopenia o enfermedad ósea previa al embarazo, en la mayoría de las ocasiones no se encuentra una etiología de la osteoporosis, y para algunos autores la gestación podría ser un factor precipitante de una osteoporosis latente<sup>(8-10)</sup>.

La evolución de la osteoporosis después de la gestación es variable, pudiendo hacerse permanente, o por el contrario remitiendo parcial o totalmente. Presentamos el caso de una gestante con osteoporosis invalidante de cadera que remitió parcialmente a los seis meses del parto.

## CASO CLÍNICO

Gestante primípara de 41 años, M:11 y TM:4/25, en estudio por esterilidad durante seis años con gestación actual espontánea. Se realizó amniocentesis sin incidencias en la semana 14 por edad materna con resultado de 46XY. Desde la semana 27 presenta discreta lumbalgia y dolor en miembro inferior derecho no bien localizado en un punto concreto, sin relación con la deambulacion ni el movimiento. El dolor fue incrementando, focalizándose exclusivamente en la cadera derecha e irradiándose hasta la rodilla. Esto provocó en la paciente impotencia funcional, inestabilidad en la bipedestación e imposibilidad para la marcha que le condujo a utilizar silla de ruedas desde la semana 32 hasta el final de la gestación. En la analítica bioquímica los resultados fueron: calcio: 2,30 mmol/L (N: 2,25-2,60), fósforo: 0,96 mmol/L (N: 0,80-1,35) y fosfatasa alcalina: 123 UI/L (N: 80-220). La densitometría ósea demostró una disminución de la masa ósea a nivel de cuello del fémur, lo que confirmó el diagnóstico de osteoporosis. En la columna vertebral los valores densitométricos fueron normales (tabla 1).

Se realizó una cesárea programada por invalidez materna a las 38 semanas de gestación, asociándose ligadura de trompas. Nació un varón de 3.150 g de peso, con test de Apgar de 7/9 al minuto y a los cinco minutos, respectivamente, PH arterial de 7,27 y PH venoso de 7,33. Se retiró la lactancia materna a la paciente en el postparto, con el fin de evitar mayor estrés sobre la homeostasis del calcio, y desde el primer día del puerperio se instauró tratamiento con calcio (1 g/día) y vitamina D3 (1.200 UI/día) durante seis meses. Los dolores fueron cediendo y la invalidez permaneció durante las cuatro semanas posteriores al parto. A los seis meses de tratamiento se realizó una nueva densitometría, com-

probándose la recuperación de parte de la masa ósea (de 0,59 a 0,76 g/cm<sup>2</sup>) (tabla 1).

## DISCUSIÓN

La etiología de la osteoporosis durante el embarazo permanece aún sin aclarar, ya que, *a priori*, la pérdida de calcio en una mujer sana debido al incremento de las demandas cálcicas del feto no debería conducir a una pérdida de masa ósea. Existen algunas situaciones en que la gestante tiene mayor predisposición a la osteoporosis, como el hiperparatiroidismo primario o el secundario a una carencia de vitamina D<sup>(1)</sup>, el tratamiento con heparina<sup>(11)</sup>, enfermedades en la síntesis del colágeno<sup>(2)</sup>, corticoterapia<sup>(10)</sup>, osteogénesis imperfecta<sup>(10)</sup> o cualquier forma de osteopenia<sup>(1,2,10)</sup>. Así como alteraciones ginecológicas como la oligomenorrea<sup>(12)</sup>, la anorexia nerviosa<sup>(10)</sup> o un fracaso ovárico precoz que requiera donación de ovocitos para la gestación<sup>(8)</sup>. Se ha demostrado también una predisposición genética a la osteoporosis durante el embarazo en gestantes cuyas madres desarrollaron osteoporosis en la gestación<sup>(10)</sup>. Sin embargo, en la mayoría de las pacientes que desarrollan una osteoporosis durante el embarazo no existe una causa aparente, ni tampoco se dispone de un estudio densitométrico previo al embarazo para conocer su estado óseo y afirmar la existencia de una alteración ósea desmascarada por la gestación. Según Sarau et al.<sup>(13)</sup>, la osteoporosis del embarazo es una osteopatía preexistente desmineralizante y difusa, descompensada por la gestación. Por tanto, parece que son las modificaciones óseas producidas durante la gestación las que desencadenan la osteoporosis en pacientes potencialmente predisuestas. Estas modificaciones óseas podrían enumerarse en: aumento de posturas mecánicas como la hiperlordosis condicionada por el desplazamiento

Tabla 1

	Embarazo		Postparto		Porcentaje (%)
	BMD (g/cm <sup>2</sup> )	T Score	BMD (g/cm <sup>2</sup> )	T Score	
Columna lumbar: L1-L4	0,83	-1,21	0,85	-0,86	3
Cadera: cuello femoral	0,59	-2,96	0,76	-2,57	29

BMD: Densidad mineral ósea.

T. Score: Diferencia en el número de desviaciones estándar en relación al pico de masa ósea.

**100** del centro de gravedad<sup>(1)</sup>, alteraciones del metabolismo del calcio regulado por las hormonas calcitropas HPT y la HPT-rP<sup>(6,7)</sup>, aumento de la resorción ósea<sup>(4)</sup> y disminución de la osteoformación<sup>(10,13)</sup>. Actualmente, tras diversos estudios realizados con amplias muestras de gestantes, no se ha demostrado que la multiparidad, las gestaciones múltiples y la lactancia materna de larga duración sean factores de riesgo de osteoporosis, como se pensaba antiguamente<sup>(12,15,16)</sup>.

Las manifestaciones clínicas de las osteoporosis aparecen al final de la gestación, coincidiendo con el periodo de mayor *turnover* óseo<sup>(8)</sup>, refiriendo la paciente dolor lacinante en reposo a nivel dorsolumbar o, más frecuentemente, a nivel de la cadera<sup>(10,15)</sup>. La afectación de la cadera puede invalidar a la paciente, impidiéndole la bipedestación y la deambulación, aunque cuando se produce una fractura total de cadera se origina un cuadro mucho más dramático. Sin embargo, la cadera, al tratarse de un hueso cortical, tiene un *turnover* óseo más bajo, por lo que su fractura es más frecuente en mujeres de edad avanzada. La afectación vertebral, aunque menos habitual, puede conducir al aplastamiento de los cuerpos vertebrales, produciendo microfracturas y dolor. En el caso que presentamos, aunque inicialmente se presentó como una leve lumbalgia (muy frecuentes en el embarazo por los cambios físicos que se producen), el dolor más intenso se localizó en la cadera, lo que llevó a focalizar el diagnóstico en dicha zona.

El mejor método diagnóstico es, sin duda, la densitometría ósea<sup>(1,2,10,12)</sup>, mostrando una disminución de la masa ósea medida a nivel de las vértebras L1-

L4 o del cuello femoral. Los niveles séricos de calcio y fósforo en la osteoporosis permanecen normales, como pudimos comprobar en nuestra paciente.

La evolución de la osteoporosis después del embarazo es muy variable, pudiendo revertir parcialmente<sup>(10)</sup>, permanecer estable<sup>(1)</sup> o agravarse con el tiempo<sup>(14)</sup>. El tratamiento con calcio y vitamina D puede contribuir, siempre que no exista otra etiología conocida, a la estabilidad o reversibilidad de la masa ósea, adaptando las dosis a los cambios densitométricos. En el caso que se presenta, destaca la gran variación densitométrica desde la semana 27 (0,59 g/cm<sup>2</sup>) hasta los seis meses tras el parto (0,76 g/cm<sup>2</sup>), prácticamente incompatible con la dinámica del recambio óseo del hueso cortical. Estos valores pueden explicarse porque la densitometría de cadera es muy sensible a la posición que alcanza el miembro inferior durante la exploración, que debe ser siempre la misma, objetivo difícil de conseguir al realizar primero la densitometría en una gestante y después en una mujer no gestante. Por otro lado, si se confirma la evolución de la osteoporosis, deberá instaurarse un tratamiento antiosteoporótico adecuado<sup>(1)</sup>. Sin embargo, aunque la gestante ingiera suplemento de calcio durante el embarazo, no existe evidencia de que éste proteja contra la osteoporosis<sup>(12)</sup>.

En conclusión, aunque la osteoporosis es una patología poco frecuente durante el embarazo, se debe pensar en ella en pacientes con factores de riesgo previos ya mencionados, y ante la presencia de lumbalgia severa o dolor en alguno de los miembros inferiores, que no cede con analgésicos y conducen a una impotencia funcional de la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Vandecandelaere M, Cortet B, Flipo RM, Duquesnoy B, Delcambre B. Ostéoporose de la grossesse: à propos de deux observations. *Rev Med Interne* 1997;18:571-4.
- 2 Khastgir G, Studd J, King H, Abdlla H, Jones J, Carter G, Alaghand-Zadeh J. Changes in bone density and biochemical markers of bone turnover in pregnancy-associated osteoporosis. *British J Obstet Gynaecol* 1996;103:716-8.
- 3 Gulson BL, Jameson CW, Mahaffey KR, Mizon KJ, Korsh MJ, Vimpani G. Pregnancy increases mobilization of lead from maternal skeleton. *J Lab Clin Med* 1997;130:51-62.
- 4 Prentice A, Jargou LM, Stirling DM, Buffenstein R, Fairweather-Tait S. Biochemical markers of calcium and bone metabolism during 18 months of lactation in Gambian women accustomed to a low calcium intake and in those consuming a calcium supplement. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1059-66.
- 5 Yamaga A, Taga M, Minagochi H, Sato K. Changes in bone mass as determined by ultrasound and biochemical markers of bone turnover during pregnancy and puerperium: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81: 752-56.
- 6 Gertner J, Coustan D, Kliger A, Mallette L, Ravin A, Broadus A. Pregnancy as a state of physiologic absorptive hypercalciuria. *Am J Med* 1986;81:451-6.

- 7 Kovacs CS, Lanske B, Karaplis A, Kronenberg HM. PTH-rP-knockout mice have reduced ionized calcium, fetal-maternal calcium gradient and <sup>45</sup>-calcium transport in utero. *J Bone Miner Res* 1995;10supl 1:S157.
- 8 Khastgir G, Studd JWW. Pregnancy associated osteoporosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:836-8.
- 9 Audran M. Le métabolisme osseux pendant la grossesse et l'allaitement: L'osteoporose de la grossesse. *Rev Med Interne* 1997;18:517-9.
- 10 Smith R, Ostlere SJ, Athanasou NA, Vipond S. Pregnancy-associated osteoporosis. *The Lancet* 1996;348:402-3.
- 11 Kooger AC, Oberlin F. Métabolisme phosphocalcique pathologique pendant la grossesse et l'allaitement. *Rev Méd Interne* 1997;18:546-52.
- 12 Eisman J. Relevance of pregnancy and lactation to osteoporosis? *The Lancet* 1998;15:504-6.
- 13 Saraux A, Bourgeois F, Elhart A, Baron D, Le Goff P. Ostéoporose de la grossesse: quatre observations. *Rev Rhum* 1993;60:596-600.
- 14 Yamamoto N, Takahashi HE, Tanizawa T, Kawashima T, Endo N. Bone mineral density and bone histomorphometric assessments of postpregnancy osteoporosis: a report of five patients. *Calcif Tissue Int* 1994;54:20-5.
- 15 Laskey MA, Prentice A, Hanratty LA. Bone changes after three months of lactation: influence of calcium intake, breast-milk output, and vitamin D-receptor genotype. *Am J Clin Nutr* 1998;67:685-92.
- 16 Ritchie LD, Fung EB, Halloran BP, et al. A longitudinal study of calcium homeostasis during human pregnancy and lactation and after resumption of menses. *Am J Clin Nutr* 1998;67:693-701.