

Formación y adquisición de la masa ósea. Un compromiso del Ginecoobstetra en un programa interdisciplinario

Formation and Acquisition of Bone Mass: A Commitment of the Obstetrician-Gynecologist in an Interdisciplinary Program

Fabio Sánchez-Escobar*

* Ginecología y Obstetricia UdeA. Ginecología-Endocrinología IMSS-UNAM. Experto Latinoamericano en Climaterio y Menopausia. Densitometrista Clínico ISCD- U Javeriana- ACOMM. Director Médico Unidad de Osteoporosis. SAS- Medellín. Colombia.

Correspondencia:

Fabio Sánchez-Escobar
fabiosancheze@hotmail.com

Cómo citar: Sánchez-Escobar Fabio (2023). Formación y adquisición de la masa ósea. Un compromiso del Ginecoobstetra en un programa interdisciplinario. [Formation and Acquisition of Bone Mass: A Commitment of the Obstetrician-Gynecologist in an Interdisciplinary Program]. Anales de la Academia de Medicina de Medellín (An Acad Med Medellín) 19(2):51-65. DOI: <https://doi.org/10.56684/ammd/2023.2.23>

Resumen

En este artículo se hace un compendio del proceso del desarrollo y obtención de la formación de masa ósea que se inicia desde la gestación hasta llegar al pico de masa ósea y sobre la presencia de algunas de sus alteraciones actualmente.

La formación de masa ósea se ha estudiado en las varias etapas del desarrollo, desde el embarazo, la niñez, la adolescencia y la edad adulta, cuando se obtiene el mayor incremento hasta lograr el pico de masa ósea.

El incremento de la masa ósea se inicia en el mismo proceso de gestación como un periodo de alta demanda fetal de calcio y se continúa desde el nacimiento, pasando por la niñez y la infancia, obteniendo su máximo crecimiento durante la adolescencia, hasta lograr el máximo pico de masa ósea en la edad adulta, alrededor de los 20-30 años.

La masa ósea se hereda en cerca de un 70% de los padres y el resto se obtiene a través del proceso de gestación, desarrollo y crecimiento, cuando

los factores ambientales, nutricionales, ejercicio, evitar el abuso de sustancias tóxicas y la conservación de la salud, logran obtener la máxima concentración de masa ósea. Esta se convierte en una reserva, para posteriormente responder a la pérdida ósea que se inicia alrededor de los 40 años, con la máxima pérdida en la transición y en la menopausia y posteriormente, más lentamente, en la senectud.

Palabras clave: Masa ósea; Pico de masa ósea; Embrión; Embarazo; Lactancia; Adolescencia.

Abstract

This article provides an overview of the process of bone mass development and acquisition, starting from gestation until reaching peak bone mass, as well as the presence of certain disorders.

Bone mass formation has been studied at various stages of development, from pregnancy, childhood, adolescence, and adulthood, where the greatest increase occurs to achieve peak bone mass.

The increase in bone mass begins during the gestation process as a period of high fetal calcium demand and continues from birth through childhood and infancy, experiencing its maximum growth during adolescence until reaching the peak of bone mass in adulthood, around 20-30 years of age.

Approximately 70% of bone mass is inherited from parents, while the remaining percentage is acquired through the processes of gestation, development, and growth, where environmental factors, nutrition, exercise, avoidance of toxic substances, and maintaining overall health contribute to achieving the highest concentration of bone mass. This becomes a reserve to respond to bone loss that typically starts around the age of 40, with the greatest loss during the transition to menopause and later, at a slower rate, during old age.

Keywords: Bone mass; Peak bone mass; Embryo; Pregnancy; Lactation; Adolescence.

Introducción

Una de las responsabilidades del ginecoobstetra es conocer y proteger el desarrollo e integridad de la masa ósea durante el ciclo vital de la mujer, desde el periodo pregestacional, embarazo, nacimiento, hasta la senectud, actuando individualmente y en forma interdisciplinaria con otras profesiones afines. El objetivo de esta revisión es conocer el desarrollo de la masa ósea, en donde nuestra especialidad tiene que ver directa o indirectamente en este proceso.

El desarrollo de la masa ósea a través del ciclo vital se divide en tres etapas importantes:

1. *Formación o adquisición de la masa ósea*, que va desde la vida intrauterina hasta el pico de masa ósea;
2. *Consolidación y mantenimiento de la masa ósea*, desde el pico de masa ósea hasta los 40 años aproximadamente; y
3. *Pérdida de la masa ósea*, desde los 40 años hasta la senectud.

Esta revisión contiene el proceso de la primera etapa del desarrollo.

Embarazo

Hay pocos estudios sobre el desarrollo de la masa ósea durante el embarazo, medidos por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), debido al temor que se tiene a la irradiación, a pesar de que es poca la que se recibe durante este examen, apenas mínimas dosis que varían entre unas pocas décimas de microsievert ($\mu\text{Sv/h}$ a $15 \mu\text{Sv/h}$), dependiendo del equipo que se utilice. La utilidad de la densitometría por DXA es la de detectar pérdidas muy pequeñas de masa ósea, a diferencia de los rayos X, que sólo detectan pérdidas mayores del 30% para que sean clínicamente importantes.

Con el interés de conocer los cambios de la Densitometría Ósea (DMO) medida por DXA en el embarazo, se hizo un estudio de seguimiento de cohortes controlando 153 mujeres que planeaban un embarazo, con 75 mujeres sin planes de

embarazo, pareadas por edad y controladas antes y en el postparto a los 0.5, 4,9 y 19 meses, las cuales fueron seguidas en paralelo: 92 se embarazaron, 73 se controlaron hasta el final del embarazo y terminaron el estudio 68 del postparto y 50 de los controles. Se apreció cómo la DMO disminuyó significativamente durante el embarazo en un $1.8 \pm 0.5\%$ en la columna lumbar, $3.2 \pm 0.5\%$, en la cadera total, $4.2 \pm 0.7\%$ en el antebrazo ultra distal y $2.4 \pm 0.3\%$ en el cuerpo total con respecto al grupo control. Otras dos investigaciones han descrito pérdidas calculadas de 4,5% en columna, 3,2% en pelvis, 2% en columna lumbar y 7% en cuello femoral (1,2,3,4).

El embarazo es una etapa de mucha demanda de calcio por parte de la madre, que tiene como objetivo, no sólo proteger la masa ósea materna sino proveer el calcio necesario para el esqueleto fetal. De acuerdo con la medición indirecta por DXA, se calcula que durante el embarazo la madre le aporta al feto de 25 a 30 g de calcio, de los 1.000 g que contiene el esqueleto materno, lo que equivale a un 3% de su masa ósea total (1).

Desde las primeras semanas del embarazo los niveles séricos de calcio en la madre se reducen debido a la hemodilución, pero el calcio ionizado permanece estable. Las necesidades de calcio por parte del feto se compensan fundamentalmente por tres mecanismos que ocurren en la madre:

1. Aumento de los niveles de calcitriol a nivel renal materno, por acción de la 1α hidroxilasa, que disminuye la excreción urinaria del calcio por aumento de la reabsorción renal;
2. La secreción elevada de calcitriol, prolactina y la hipertrofia de la mucosa intestinal que aumentan la absorción intestinal de calcio en un 50 a 60%, principalmente a nivel del duodeno, donde se tiene la mayor absorción, tanto en forma activa como pasiva y contribuyen al estado de hipercalcemia fetal. El calcio que se absorbe a nivel del duodeno se integra a la circulación materna por medio de la calbindina 9k-D; y
3. Se aumenta la resorción ósea materna

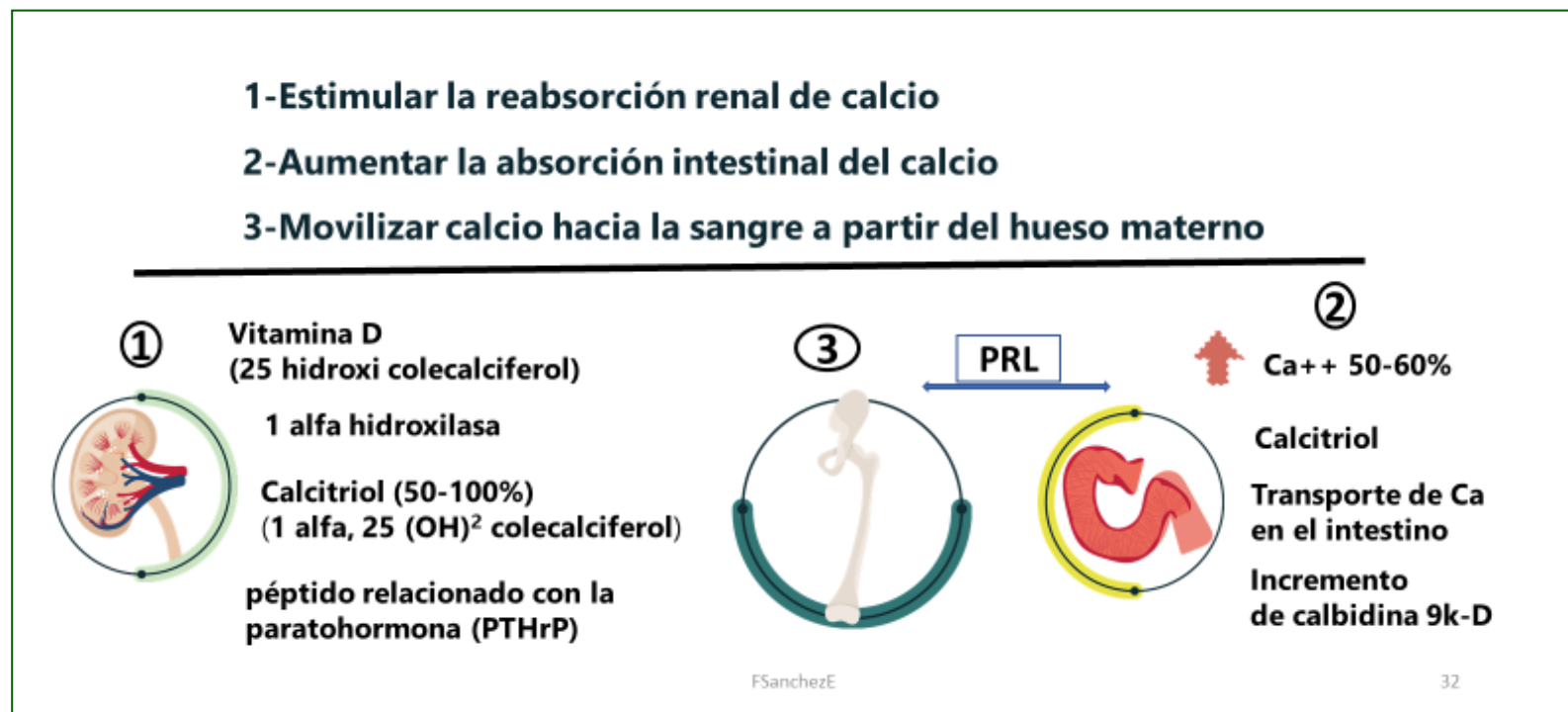
secundaria a la hiperprolactinemia en la madre y a los niveles del péptido relacionado con la parathormona (PTHrP), secretados inicialmente por la decidua en las etapas iniciales del embarazo y luego por la placenta y las glándulas paratiroides del feto en las fases avanzadas del embarazo, con el fin de conservar los niveles de calcio circulante en la madre. La PTHrP podría contribuir a elevar los niveles de $1 \alpha 25 (\text{OH})^2 \text{D}_3$ a nivel renal y suplir los niveles bajos de parathormona (PTH) en la madre (5).

La absorción intestinal de calcio se duplica durante el embarazo, particularmente en el último trimestre; se calcula que la fracción de calcio absorbida durante el embarazo se incrementa 50 a 56% en el segundo trimestre y 54% a 62% en el tercer trimestre, debido al aumento de los metabolitos activos de la Vitamina D. La concentración de Vitamina D en la sangre del cordón es 60% a 90% del valor de la madre, lo que hace necesario un buen aporte a ella de calcio y Vitamina D en esta etapa de la gestación (1,6).

La mayor producción de hormonas en la madre durante el embarazo: Prolactina (PRL), estrógenos, progesterona, lactógeno placentario e insulinoideas tipo-1, pueden intervenir en la mayor síntesis de $1 \alpha 25 (\text{OH})^2 \text{D}$ y en la resorción ósea. La PRL se eleva durante el segundo y tercer trimestre de gestación y parece jugar un papel importante a nivel óseo en la madre, pues en altas concentraciones aumenta la resorción ósea y la absorción intestinal del calcio y en bajas concentraciones en el feto, interviene en el crecimiento y formación ósea.

El consumo promedio diario de calcio durante la gestación y la lactancia materna debe ser superior a los 1.200 o 1.500 mg al día para suplir las necesidades del feto. Las necesidades de Vitamina D durante el embarazo se suplen con una adecuada dieta y una buena exposición solar; sin embargo, en algunas situaciones de la paciente, se requiere prescribir Vitamina D complementaria. La transferencia de $1 \alpha 25 (\text{OH})^2 \text{D}$ materna suple los requerimientos fetales de Vitamina D₃ (1,2,3,4,7,8,9). Figura # 1.

Figura #1. Metabolismo Mineral Óseo durante la gestación y efectos sobre la masa ósea de la madre



Vidal L. Vidal M. Cabrera S. An Fac Med. 2008;69(3):198-205. F. Sánchez E.

Osteoporosis transitoria de la cadera en el embarazo

Es una entidad rara, por lo que hay pocos casos descritos en la literatura, es idiopática, autolimitada, de aparición repentina y progresiva e incapacitante, generalmente asociada al tercer trimestre del embarazo. Las pacientes se quejan de coxalgia aguda, dolor inguinal unilateral o bilateral, sin antecedentes de traumatismo, de inicio repentino y severo, con limitación para caminar y dolor provocado con la rotación de la cadera. También se han descrito compromisos y dolor súbito intenso en la región dorso lumbar con inmovilización. Casi siempre afecta a una sola cadera, aunque puede ser bilateral y aun con compromiso de la región lumbar. Se puede asociar a fractura bilateral del cuello femoral o a nivel lumbar. Esta enfermedad se puede diagnosticar por resonancia magnética. En estos casos se programa la interrupción del embarazo por cesárea, dependiendo de la viabilidad fetal. Los factores de riesgo que se pueden asociar con osteoporosis en la gestación son: primiparidad, bajo peso (IMC menor de 19), uso de corticoides, antecedentes maternos de fractura y deficiencia de Vitamina D. Hay múltiples teorías para

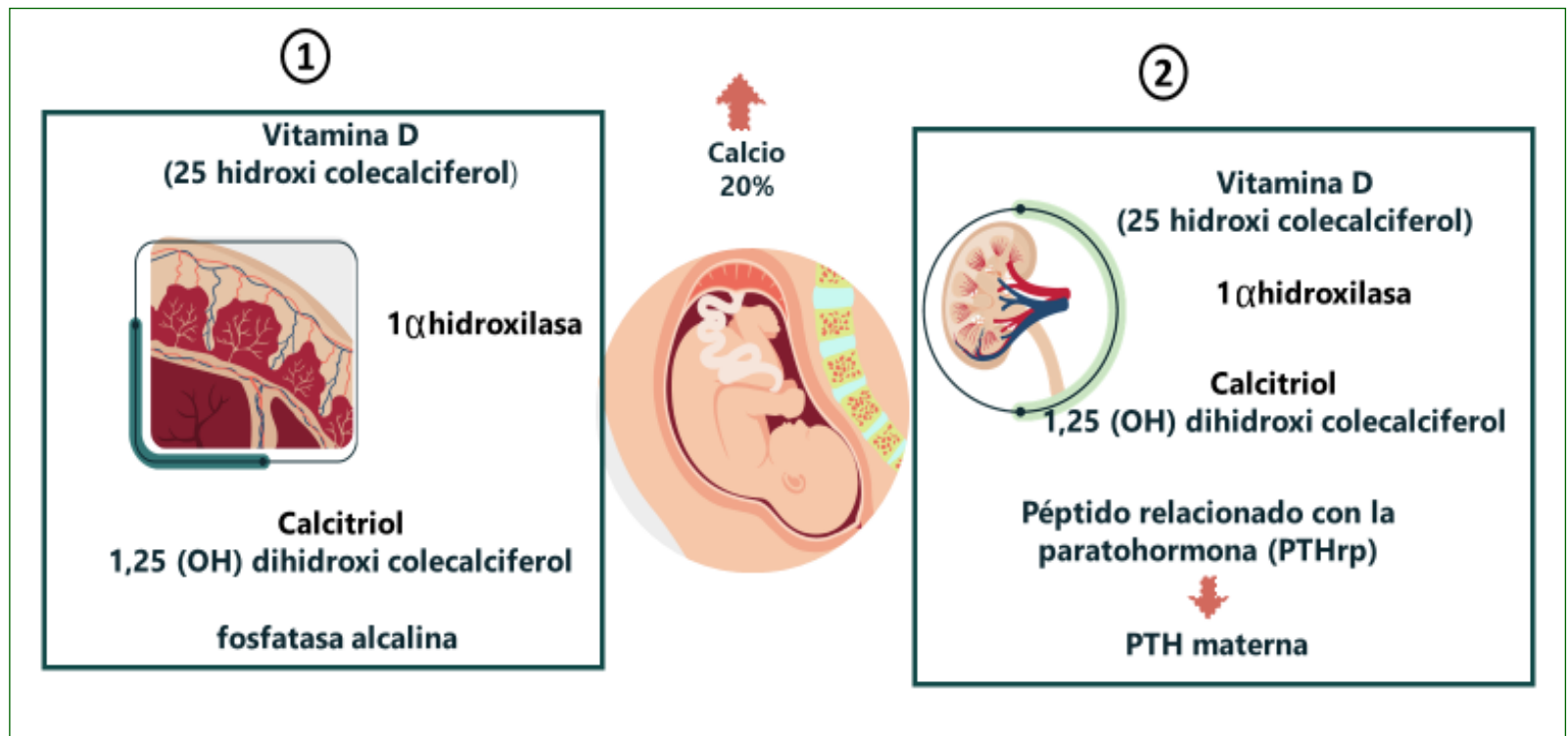
explicar este problema, desde la etiología de compresión de los nervios obturadores, bloqueos vasculares por el feto, defectos en la fibrinólisis por el embarazo causando isquemia en el hueso o alteraciones del metabolismo óseo, por deficiencia de Vitamina D³ (10,11).

El Embrión

Durante el embarazo el feto es totalmente dependiente de la madre, especialmente para adquirir minerales como calcio, fósforo y magnesio, concentraciones que se incrementan en el feto en las últimas semanas del embarazo, con relación a la madre (12).

La Vitamina D atraviesa la placenta donde se transforma en Vitamina D³ o calcitriol, por acción del 1 α hidroxilasa, y alcanza niveles entre 60 a 90%, de los niveles maternos. Otras hormonas osteogénicas se encuentran elevadas, bien sea sintetizadas en la placenta o en el feto, tales como la fosfatasa alcalina por la placenta, el péptido relacionado con la PTH (PTHrP) de origen renal y paratiroides fetales, calcitonina de las células C del tiroides y posiblemente de la placenta. La PTHrP es una prohormona

Figura #2. Endocrinología de la Unidad feto-placentaria.



Vidal L. Vidal M. Cabrera S. *An Fac Med.* 2008;69(3):198-205. Sabonet-Morente L. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2015 7; 1:27-32. F. Sánchez E.

que se eleva durante la gestación y tiene diferentes orígenes en el embarazo: placenta, miometrio, mama, decidua, membranas amnióticas y paratiroides fetal (13).

La PTHrP contribuye a elevar la 1,25 (OH)₂ D₃, causa a la vez disminución de la PTH materna, aumenta la resorción ósea materna y regula el transporte del calcio a través de la placenta (1).

Las necesidades de calcio del feto durante el embarazo son alrededor de 30-35 g., de los cuales el 80% son transferidos durante el tercer trimestre del embarazo, lo que hace que el feto tenga una mayor concentración de calcio que la madre y que se incremente el desarrollo del esqueleto fetal. El esqueleto se mineraliza rápidamente después de la segunda mitad del embarazo, entre las 24 y las 36 semanas de gestación, se triplica el peso y en el último trimestre el feto alcanza la máxima concentración de calcio y el esqueleto su máximo grado de desarrollo. Las transferencias promedio de calcio de la madre a través de la placenta al feto, son aproximadamente 50 mg/día durante el segundo trimestre y 250 mg/día durante el tercer trimestre. En esta

época es cuando la madre incrementa la absorción intestinal del calcio, hierro y magnesio con el fin de suplir las demandas del feto, por lo que es básica la suplementación a la madre de estos elementos, además de la Vitamina D o de la exposición solar. Es la madre y no el feto, quien corre con los riesgos de pérdida de masa ósea, si no se aumenta la ingesta de calcio durante las últimas semanas del embarazo. Esta época es crítica en las mujeres con ingesta nutricional disminuida (1). Figura # 2.

Lactancia

Durante la lactancia se excretan por la leche materna cerca de 200 a 250 mg diarios de calcio, lo que equivale a un total de 30 g durante los 3 a 4 meses de lactancia, por lo que las necesidades de consumo diario de calcio promedio durante la gestación y la lactancia materna deben ser superiores a los 1.200 o 1.500 mg al día. El déficit acumulativo de DMO en la madre durante el embarazo y la lactancia puede ser aproximadamente de un 6%.

En la lactancia el aumento de PRL, privación de estrógenos, sumado al aumento de PTHrP hace

que se tengan pérdidas de masa ósea alrededor del 2-3% en la lactancia (14).

“Se han descrito mecanismos fisiológicos compensadores que 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 dificultades para su masa ósea final” (15).

El mecanismo más importante en la lactancia parece ser la desmineralización ósea temporal materna, y el mecanismo de defensa para conservar el calcio durante ella, es la disminución en la excreción de calcio por el riñón, hasta el sexto mes post-lactancia por acción de la PTHrP péptido sintetizado por las células epiteliales en las células alveolares de la mama durante los primeros seis meses de lactancia, bajo el control de la PRL y puede ser responsable de la resorción del calcio del esqueleto materno y la conservación del mismo en los túbulos distales del riñón, a diferencia de lo que sucede en el embarazo que es por aumento en la absorción intestinal (16).

Osteoporosis y lactancia

La pérdida de masa ósea durante la lactancia se recupera rápidamente luego de suspenderla, con ganancias entre 0,5 a 2,0% por mes, por lo que la recuperación total ocurre en un plazo de 2 a 6

meses. A pesar de estos cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo, parece que no afectan de manera importante la densidad o la resistencia ósea en la edad adulta en las mujeres. El embarazo y la lactancia causan una pérdida ósea reversible (17,18).

Sin embargo, hay opiniones e investigaciones inconsistentes con respecto a la pérdida de DMO y lactancia basadas en las siguientes hipótesis:

1. La pérdida ósea asociada a la lactancia materna se restaura sustancialmente dentro de seis meses después del destete
2. Otros muestran que la lactancia materna tiene un efecto protector contra la osteoporosis y
3. Otros más opinan que tanto el embarazo como la lactancia prolongada se asocian a mayor aumento de pérdida materna de calcio que tiene un riesgo sobre la osteoporosis postmenopáusica (19).

Este último punto es apoyado por la investigación retrospectiva en mujeres en menopausia, del estudio de Salud y Nutrición Nacional de Corea del Sur, en la encuesta transversal entre 2010 y 2011 (KNHANES), con el fin de evaluar la asociación entre osteoporosis y lactancia. Se seleccionaron 1.222 pacientes menopáusicas con historia de lactancia. Las pacientes se dividieron en cuatro grupos: grupo 1, madres que lactaron durante 0 a 6 meses; grupo 2, de 7 a 18 meses; grupo 3, de 19 a 36 meses; y grupo 4, más de 37 meses. La duración media de la lactancia materna fue: grupo 1, de 1.3 ± 2.1 meses; grupo 2, de 13.3 ± 2.8 meses;

Tabla #1. Duración de la lactancia y relación con la DMO en región lumbar

Meses de lactancia	Total	Masa Ósea Normal	Osteoporóticas	Valor de P
	1222	797	425	
0-6	146 (11.9 %)	119 (14.9 %)	27 (6.4 %)	<0.001
7-18	135 (11.0 %)	113 (14.2 %)	22 (5.2 %)	<0.001
19-36	337 (27.6 %)	248 (31.1 %)	89 (20.9 %)	<0.001
≥37	604 (49.4 %)	317 (39.8 %)	287 (67.5 %)	<0.001

KNHANES 2010-2011. *Osteoporosis Int* 2016; 27:257-265.

grupo 3, de 29.1 ± 5.8 meses; y grupo 4, de 89.5 ± 43.8 meses. En este estudio se apreció una prevalencia significativa de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con historia de lactancia materna prolongada, mayor de 19 meses (grupos 3 y 4) en comparación con mujeres con lactancia menor de 6 meses. En el grupo 3, de 19 a 36 meses el OR = 2.820; IC del 95% vs 1.308–6.080 en el control; grupo 4, más de 37 meses el OR = 3.292; IC del 95% 1.485–7.299 vs 1.308–6.080 en el control. Tabla #1.

En este estudio se reconocen varios sesgos según los investigadores:

1. Diseño transversal y no identifica relación causal entre la lactancia materna y osteoporosis;
2. Los datos fueron recolectados retrospectivamente, lo que puede introducir sesgo de memoria;
3. No se estudió la relación con fracturas, pues fueron excluidas las pacientes con osteoporosis tratadas, lo que requiere un estudio adicional entre lactancia materna y fracturas; y
4. No se evaluó la cantidad de ingesta de calcio y Vitamina D durante el embarazo.

A pesar de estas limitaciones, esta investigación tiene la ventaja de que es un estudio a gran escala que se ajustó para tener en cuenta varios problemas ginecológicos y llamar la atención en este sentido. En conclusión: hay una relación entre lactancia prolongada mayor de 18 meses y osteoporosis en región lumbar. No se apreció diferencia significativa cuando se ajustaba la lactancia prolongada a multiparidad y edad del primer parto, en mujeres menores de 27 años (20).

Prematurez

La osteopenia del recién nacido prematuro, raquitismo del prematuro o enfermedad metabólica ósea del prematuro, según la OMS es alrededor del 10% de los nacimientos del mundo y ocurre antes de la semana 37 de gestación (21).

“La enfermedad metabólica ósea u osteopenia del prematuro consiste en una mineralización ósea insuficiente, de origen

multifactorial, que afecta fundamentalmente a los recién nacidos prematuros, condicionando una densidad ósea menor que la densidad ósea intrauterina correspondiente a su edad gestacional” (22).

Se calcula que a nivel mundial hay entre 30 y 42% de niños prematuros que padecen osteopenia (baja masa ósea), según la clasificación actual. A partir del 3^{er} trimestre del embarazo es el periodo de crecimiento más activo del feto y es el momento cuando se requiere mayor ingreso de calcio, periodo que no se alcanza en el prematuro (23).

La osteopenia del recién nacido se caracteriza por la reducción del contenido mineral óseo con o sin cambios de raquitismo. Esta entidad se presenta en 55% de los prematuros con peso menor de 1,000 g y en el 23% de los niños con peso menor a 1,500 g al nacimiento.

El proceso de mayor calcificación ósea ocurre a partir de las 24 semanas de gestación cuando tiene lugar la máxima transferencia de calcio (80%) y el pico de mayor transferencia entre la 32-36 semanas de gestación. En este momento se estima que pasan, de la madre al feto, aproximadamente de 100 a 130 mg/kg/día de calcio (23).

Se plantea la hipótesis de que la osteoporosis temprana en la vida adulta puede estar originada por las deficiencias de mineralización adecuada y disminución del pico de masa ósea en los prematuros (24) y por esta razón, los niños nacidos prematuramente, en el último trimestre (30-37 semanas de gestación), presentan huesos más pequeños y de menor mineralización ósea en comparación con los niños a término. Diferentes autores han observado que estas tasas de pobre mineralización se mantienen en niños y adultos jóvenes nacidos prematuramente (22,23,24,25).

Crecimiento y mineralización ósea en niños prematuros

En una investigación efectuada en Finlandia dirigida a evaluar la diferencia de masa ósea en niños de 7 años, que nacieron prematuros, con relación a

Tabla #2. Evaluación de 20 niños prematuros con relación a control 15 a término, edad de 5 a 9 años y evaluados según (NHANES III)

5 a 9 años	Prematuros n = 20	A Término n = 15	Valor de p
Edad	7.2 (5-9)	7.4 (5.9)	N.S
Peso (kg)	22.9 ± 6.7	22.2 ± 3.9	N.S
Talla (cm)	120.2 ± 9.5	118.9 ± 11.4	N.S
CMO	12.8 ± 3.0	14.7 ± 2.2 g cm ²	P < 0.05
DMO (L2 - L4)	0.525 ± 0.062	0.574 ± 0.073 g cm ²	P < 0.04

GM Chan, C Armstrong, L Moyer-Mileur and C Hoff Journal of Perinatology 2008; 28, 619–623.

niños a término, se seleccionaron 20 niños nacidos prematuramente con un peso al nacer inferior a 1,5 kg y se compararon con 15 niños a término. En el estudio final se apreció cómo, en promedio, no había diferencia significativa en edad, peso y talla entre los nacidos prematuros y los controles, pero sí había diferencia en Densidad Mineral Ósea (DMO) y Contenido de Mineral Óseo (CMO) en región lumbar por DXA, en donde los niños prematuros, evaluados a los 7 años, sí tenían un CMO más bajo en región lumbar que los controles. Así: 12.8 ± 3.0 vs 14.7 ± 2.2 g/cm² (P < 0.05) y DMO menor en los prematuros

que en el grupo de término: 0.525 ± 0.062 vs 0.574 ± 0.073 g/ cm², respectivamente (P<0.04). Tres de los niños prematuros tenían antecedentes de fractura, mientras que ninguno de los niños a término reportó fractura. Tabla # 2.

“Los recién nacidos de muy bajo peso parten con una deficiencia de masa ósea que se mantiene y no se compensa con la vida normal” (5), por lo que es necesario que estos niños se incluyan en programas de control de su salud, buena nutrición, calcio, Vitamina D y actividad física, tanto en la niñez como

Figura #3. Densidad Mineral Ósea en lactantes y niños (0–4 años) a nivel de columna lumbar. Patrones de normalidad

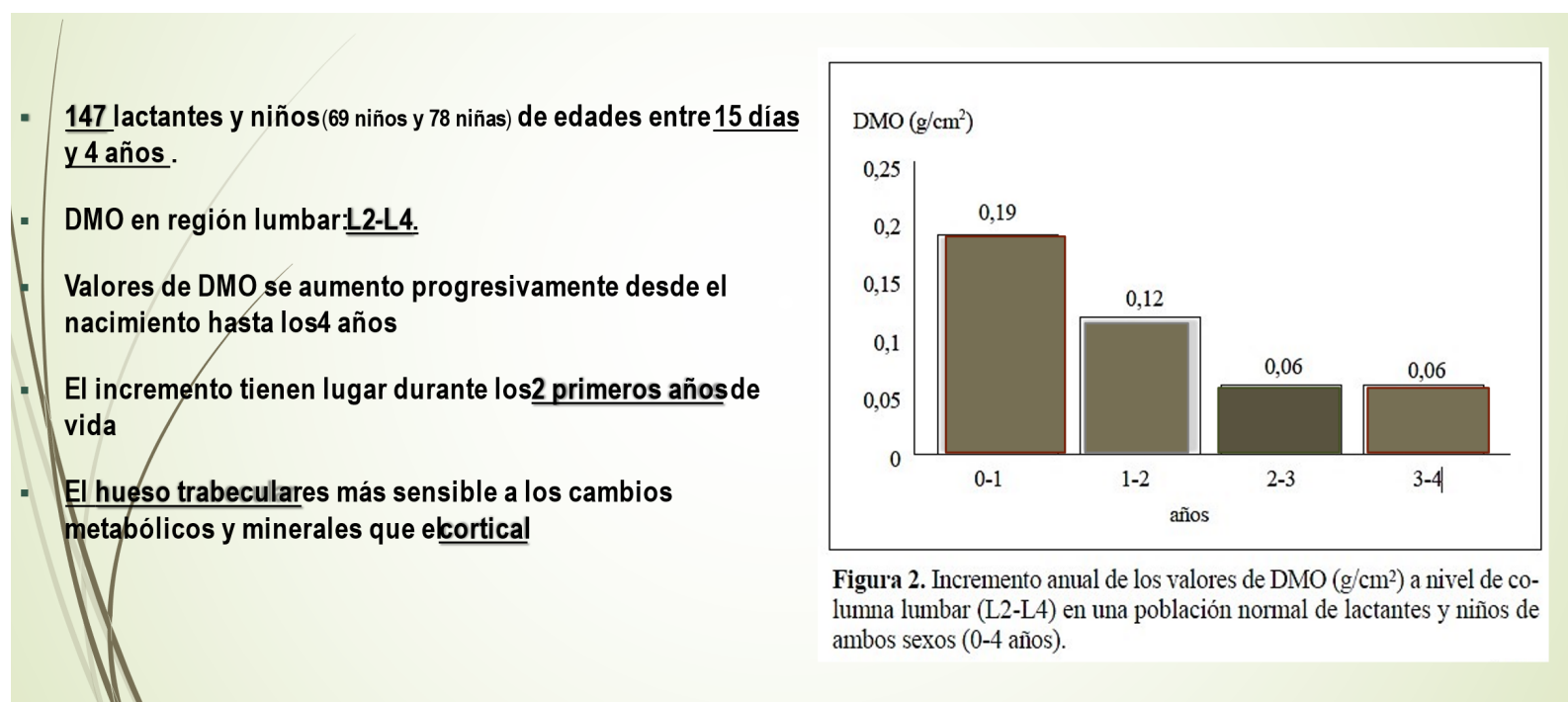


Figura tomada de Yeste, L del Río, M. Gussinyé, A. Carrascosa. An Esp Pediatr 1998; 49:248-252. D.

en la adolescencia, con el fin de que adquieran un buen pico de masa ósea en la edad adulta.

Niñez y adolescencia

Con el interés de conocer el comportamiento de la masa ósea a nivel de la columna lumbar (L2-L4) medida por DXA, se programó una investigación en

una población de 147 niños (69 niños y 78 niñas), con edades entre los 15 días y 4 años. Se apreció un crecimiento progresivo de los valores de DMO de 0,2 g/cm² en el primer año, que fue disminuyendo desde el segundo hasta el cuarto año, siendo el hueso trabecular el más sensible a los cambios metabólicos y minerales en esta época de la vida (26). Figura # 3.

Tabla # 3. Valoración e interpretación de la masa ósea en la infancia y adolescencia

Desde el nacimiento hasta los 3 años	30%
De los 3 años hasta inicio del desarrollo puberal	20%
Durante el desarrollo puberal	30 - 40%
Desde la finalización del crecimiento hasta la edad de 21 años	15 - 20%

Yeste D. et al. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6): 436-439.

Tabla #4. Incremento del contenido y densidad de mineral óseo por año, en niñas adolescentes

Edad	N	Lumbar DMO g/cm ²	Lumbar CMO g	Cuello Femoral DMO g/cm ²	Cuello Femoral CMO g
10	15	0.657 ± 0.17*	21.47 ± 8.83*	0.796 ± 0.12*	1.99 ± 0.62*
11	27	0.792 ± 0.12*	30.62 ± 8.39*	0.867 ± 0.11*	2.40 ± 0.68*
12	30	0.883 ± 0.11*	35.47 ± 9.44*	0.928 ± 0.13*	2.86 ± 0.72
13	32	0.988 ± 0.13*	43.95 ± 8.68*	0.983 ± 0.14	2.80 ± 0.80
14	38	1.047 ± 0.09	49.05 ± 8.22	1.074 ± 0.13	3.28 ± 0.98
15	51	1.073 ± 0.11	51.38 ± 8.77	1.074 ± 0.13	3.67 ± 0.90
16	41	1.107 ± 0.13	54.08 ± 8.78	1.079 ± 0.12	3.36 ± 0.89
17	51	1.088 ± 0.11	52.57 ± 8.89	1.064 ± 0.12	3.45 ± 1.08
18	21	1.107 ± 0.14	53.90 ± 10.4	1.085 ± 0.13	3.37 ± 0.79
19	12	1.135 ± 0.16	56.31 ± 9.53	1.028 ± 0.14	3.36 ± 1.06
20	11	1.135 ± 0.09	53.77 ± 8.43	1.042 ± 0.12	2.93 ± 0.69

DMO: Densidad de Mineral Óseo.

CMO: Concentración de Mineral Óseo.

*Diferencia significativa con relación a las diferentes edades (p=0.05).

Fonseca R.M.C.,Pereira R.W., de França N.M. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2011, 13(5):300-360.

Para conocer el incremento de la masa ósea en la niñez con relación a la edad, se programó un estudio transversal en 256 niños y 215 niñas en edades comprendidas entre los tres meses y los 21 años. Se les midió la DMO por DXA en 3 vértebras, L2-L3 y L4, desde los 3 años y se pudo apreciar cómo hay un mayor incremento de DMO en dos etapas: desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, aproximadamente un 30%, y durante el inicio del desarrollo puberal, un 30 a 40% con un crecimiento más lento, desde la pubertad un 20% y al final de la etapa puberal hasta la finalización en el pico de crecimiento, alrededor de los 21 años, 15-20%, lo que se infiere que el incremento de la masa ósea se hace en escala, en forma de aceleraciones y desaceleraciones, de acuerdo con la edad (27). Tabla # 3.

El incremento de la masa ósea durante la adolescencia fue estudiado en Brasil con el seguimiento de 329 niñas entre 10 a 20 años; se seleccionaron un total de 11 a 50 niñas por cada año, se les midió la Densidad de Masa Ósea (DMO) y Concentración de Masa Ósea (CMO) por DXA en columna y cuello femoral. Se pudo apreciar un incremento rápido de la DMO y de la CMO en columna y cuello entre los 10 a 14 años y un crecimiento más lento a partir de los 15 hasta los 20 años, por lo que se pudo detectar que el mayor desarrollo óseo sucede en la época prepuberal (28). Tabla #4.

Además, se ha apreciado cómo, durante la adolescencia, no hay simultaneidad entre el crecimiento del hueso y el aumento de la DMO, con un

retardo de esta en 0,6 a 1 año con relación al crecimiento óseo y disminución de la calidad ósea, lo que parece ser la causa del aumento en las fracturas en los jóvenes (29). Se puede concluir que la adquisición de mineral óseo durante la adolescencia está más vinculado al desarrollo puberal (influjo endocrino) que a la edad cronológica (30).

Pico de masa ósea o masa ósea máxima

Es el resultado del proceso que se inicia desde la adquisición de masa ósea en la época perinatal y la gestación, que se continúa a lo largo de la niñez y la adolescencia, hasta llegar a la masa ósea definitiva en la edad adulta y lograr un esqueleto estable. El pico de masa ósea está relacionado con el sexo y los sitios esqueléticos, es así como en la mujer en el cuello femoral es alrededor de los 18.7 años, en cadera total a los 19.0 y en columna lumbar a los 20.1 años. Las mujeres alcanzan la DMO máxima antes que los hombres en el cuello femoral, cadera total y columna lumbar $P < 0.001$) (31).

En general, se considera que el pico de masa ósea ocurre alrededor de los 20 años y se estabiliza a los 40 años, cuando se inicia una disminución en forma lenta, hasta la transición menopaúsica y la menopausia cuando se acelera su pérdida de 2 a 3% por año. El pico de masa ósea se obtiene mediante una serie de factores endógenos, en donde cerca del 70% de la masa ósea es hereditaria; el embarazo y algunos factores exógenos como el estilo de vida,

Tabla # 5. Modalidad y Tiempo de práctica deportiva

Deportistas	Práctica Deportiva Años	Tiempo Selección Años	Horas Día	Días Semana	Horas Semana
Nadadores	9.15 ± 4.09	5.73 ± 3.5	3	6	21
Patinadores	11 ± 3.98	6.94 ± 3.5	3	6	18
Futbolistas	9.78 ± 2.25	3.77 ± 1.9	3	6	18
Promedio	10 ± 3.52	5.8 ± 3.4	3	6	19

Restrepo M.T., Gómez L.A., Sánchez F, Ochoa F. Marino F, Cardona O.M., Parra L.M., and Pietrobelli A Bone mineral density in male Professional athletes. *Internat J. Body Composition Res.* 2003; 1:111-115.

el ambiente nutricional y la actividad física, influyen en el 20-40% del pico de masa ósea (31).

Tener un buen pico de masa ósea, producto de la máxima formación o adquisición ósea, es tener una buena reserva para el futuro de la vida. Un bajo pico o nivel subóptimo de masa ósea, hace que las personas tengan una baja reserva y sean propensas a tener osteoporosis en la menopausia y la senectud con mayor riesgo de fracturas (32).

Se puede concluir que durante la preadolescencia por la actividad endocrina, es el momento del mayor incremento de la masa ósea y muscular, es una ventana de oportunidad que se debe aprovechar para mantener un buen estado de salud, buena nutrición (proteínas), ingesta adecuada de calcio y principalmente ejercicio con estímulo muscular y de alto impacto, exposición al medio ambiente para

aprovechar la actividad del sol sobre la síntesis de Vitamina D y evitar factores de riesgo.

Por el contrario, también es una época de mayor riesgo o “ventana de vulnerabilidad”, cuando el adolescente no logra una buena masa ósea y muscular por problemas de salud, mala alimentación en la familia o en la escuela, bulimia y anorexia, sedentarismo, baja ingesta de calcio en la dieta, Índice de Masa Corporal baja <19, exceso de ingesta de proteínas, exceso de café (>6 tazas) y sal porque estimulan la eliminación de calcio, bebidas azucaradas, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción y el estrés, que son factores deletéreos en el pico de masa ósea (33).

Con el fin de evaluar la importancia del ejercicio, la ingesta de calcio y la exposición al sol, se programó una investigación en la Unidad, sobre osteoporosis

Tabla # 6. Comparación de la DMO en áreas diferentes y de acuerdo con las modalidades deportivas

Región	Control (59)	Natación (19)	Patinaje (20)	Fútbol (20)
L1 L4	0.942 ± 0.10	1.041 ± 0.16 **	1.038 ± 0.09 ***	1.152 ± 0.09 ***
Cuello Femoral	0.931 ± 0.12	0.996 ± 0.15 *	1.052 ± 0.091 ***	1.248 ± 0.10 ***
Fémur Total	1.041 ± 0.12	1.066 ± 0.11 *	1.201 ± 0.10 ***	1.352 ± 0.09 ***
Triángulo de Ward	0.869 ± 0.15	0.931 ± 0.15 *	1.033 ± 0.14 ***	1.202 ± 0.13 ***
Radio Total	0.590 ± 0.05	0.612 ± 0.04 *	0.617 ± 0.05 *	0.641 ± 0.04 ***
Ingesta de Calcio mg/día	1100 ± 408.01	1517 ± 691.9 **	1551 ± 779.79 **	889.2 ± 560.70 *

Restrepo M.T., Gómez L.A., Sánchez F, Ochoa F. Marino F, Cardona O.M., Parra L.M., and Pietrobelli A Bone mineral density in male Professional athletes. *Internat J. Body Composition Res.* 2003; 1:111-115.

Tabla #7. Porcentaje de incremento de la DMO de acuerdo con la modalidad deportiva

Región	Fútbol	Patinaje	Natación
L1 L4	22.29	10.19	10.51
Cuello Femoral	34.04	14.07	6.98
Fémur Total	29.87	15.36	2.40
Radio Total	8.64	4.57	3.72

Restrepo M.T., Gómez L.A., Sánchez F, Ochoa F. Marino F, Cardona O.M., Parra L.M., and Pietrobelli A Bone mineral density in male Professional athletes. *Internat J. Body Composition Res.* 2003; 1:111-115.

en Medellín, Colombia, en atletas de alta competencia en tres modalidades deportivas comparándolos con una población de estudiantes universitarios. La hipótesis de la investigación fue que el incremento de la masa ósea es diferente en la práctica deportiva. Se investigaron 59 deportistas de alta competencia seleccionados por Antioquia a Juegos Nacionales (20 futbolistas, 20 patinadores y 19 nadadores, con una práctica deportiva entre 9 a 11 años, un promedio de 5,8 años de Selección de Antioquia y 18 a 21 horas semanales de entrenamiento, comparados con 120 jóvenes estudiantes de una universidad de Medellín (34). Tabla #5.

A todos los jóvenes se les practicó densitometría en un densitómetro Hologic a nivel de la región lumbar y la cadera. Se hizo el análisis de la información obtenida y se pudo apreciar cómo los nadadores tenían un débil incremento de la DMO con relación al grupo control, en tanto los patinadores y principalmente los futbolistas tenían una DMO significativamente mayor, tanto en la columna como en el cuello femoral, con la salvedad de que los futbolistas eran de un estrato socio económico 2 y 3, a diferencia de los patinadores que eran de un estrato muy superior. Con relación al calcio se pudo apreciar cómo los deportistas tenían mayor ingesta de calcio que el grupo control. En estos, se pudo apreciar cómo el grupo que tenía menor ingesta de calcio, que eran los futbolistas, y de menor estrato socio económico, tenían mayor masa ósea, contrario a lo esperado, lo que confirma que independiente del calcio, la actividad que mayor masa ósea produce era proporcional al mayor ejercicio de presión o de alto impacto (34). Tabla #6.

En esta gráfica se puede apreciar cómo el mayor incremento de la DMO fue en los futbolistas, en todas las áreas estudiadas, especialmente a nivel del cuello femoral con un 34%, producto posiblemente del alto impacto que ocurre en esta actividad deportiva, debido a que la ingesta de calcio en los futbolistas fue mínima. Tabla #7.

En conclusión, se puede afirmar que el origen de una buena masa ósea se inicia desde la gestación, complementada por una adecuada lactancia y, principalmente, una buena salud, nutrición y el ejercicio

físico durante la infancia y la adolescencia ojalá de alto impacto (34).

La masa ósea como Enfermedad Crónica No Trasmisible (ECNT)

Una vez se han descrito la etapa de formación de masa ósea y el pico de masa ósea, es importante investigar los orígenes de la osteoporosis desde el punto de vista de la teoría epigenética del feto ahorrador, descrita por el Dr. David Barker, en 1993, a partir del estudio de sobrevivientes de las hambrunas holandesas acaecidas entre 1940-1945 y durante la Guerra Civil Española 1936-1940, en donde conceptuó que el origen de las enfermedades crónicas en la edad adulta eran secundarias a la desnutrición fetal intrauterina por cambios epigenéticos y concluyó que *“las alteraciones en la nutrición fetal y en la función endocrina dan lugar al desarrollo de adaptaciones permanentes que cambian su estructura, fisiología y metabolismo, predisponiendo en la edad adulta a complicaciones cardiovasculares y metabólicas, especialmente diabetes tipo 2”* (35,36).

En el año 2000 se estableció la teoría complementaria: el *Origen en el Desarrollo de la Salud y la Enfermedad del Adulto* (Developmental Origins of Health and Disease- DOHaD) en donde se postula que los efectos más graves en la salud en el adulto mayor se originan en los primeros mil días, comprendidos entre la vida fetal (270 días) y los primeros dos años de vida postnatal (gestación 270 + 2 años (730), cuando los problemas nutricionales en esta fase traen consecuencias para la salud en el adulto mayor que en gran medida son irreversibles (37).

Se afirma que factores estresantes durante la vida intrauterina y en la vida postnatal temprana alteran la sensibilidad del crecimiento óseo, al reducir la mineralización, el pico de masa ósea y predisponer a la pérdida ósea acelerada durante la edad adulta. La osteoporosis es una causa secundaria del estrés intrauterino y de la desnutrición fetal y perinatal (38).

En conclusión, diferentes investigadores definen la osteoporosis desde diferentes puntos de vista: Dent

C. (1973) (39) y Kreipe R. (1992) (40) definieron la osteoporosis del adulto como una enfermedad pediátrica. Según las teorías de Barker D.J. (35), quien considera que el origen de las enfermedades crónicas desde la gestación, como la enfermedad cardiovascular y por ende la osteoporosis sería una de ellas. Según la teoría del *Origen en el Desarrollo de la Salud y la Enfermedad del Adulto*: la osteoporosis es una alteración del proceso de adquisición de la masa ósea que se inicia desde la época perinatal, la gestación y continúa a lo largo de la niñez y la adolescencia, hasta llegar al pico de masa ósea a la vida adulta. Por lo anterior compendiando todas

las definiciones anteriores se puede definir:

“Osteoporosis es una Enfermedad Crónica No Transmisible —ECNT—, degenerativa y detectable que se inicia desde el proceso de adquisición de la masa ósea en la época perinatal y en la gestación, se continúa a lo largo de la niñez y la adolescencia, hasta llegar a un pico de baja masa ósea en la edad adulta, donde se inicia un proceso de resorción lenta y que se acentúa en un porcentaje mayor en la menopausia, hasta llegar a la senectud”. ■

REFERENCIAS

- Vidal L, Vidal M, Cabrera S, Ortega E, Santiváñez V. Metabolismo mineral óseo durante la gestación y efectos sobre la masa ósea de la madre. *An Fac med*. 2008;69(3):198-205.
- Oliveri B, Parisi MS, Zeni S, Mautalen C. Mineral and bone mass changes during pregnancy and lactation. *Nutrition* 2004;20(2):235-40 PMID: 14962693 DOI: 10.1016/j.nut.2003.10.011.
- Prentice A. Maternal calcium metabolism and bone mineral status. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1312s - 6 <https://doi.org/10.1093/ajcn/71.5.1312s>.
- Kovacs CS. Calcium and bone metabolism disorders during pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2011; 40:795–826 <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2011.08.002>.
- Mota-Blancas, E, Perales-Caldera E. Los mecanismos de absorción de calcio y los modificadores de absorción con base para la elaboración de una dieta de bajo costo para pacientes osteopóricas. *Gac Méd Méx* 1999; 135: 291-304.
- Glerean M., Plantalech L. Osteoporosis en embarazo y lactancia. *Medicina* 2000; 60:973-981.
- Gertner J, Coustan D, Kliger A, et al. Pregnancy as a state of physiologic absorptive hypercalcemia. *Am J Med* 1986; 81: 451-6.
- Møller U, Kvið Streyrn S, Mosekilde L, Rejnmark L. Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum. A controlled cohort study. *Osteoporos Int* 2012; 23:1213–1223 DOI 10.1007/s00198-011-1654-6.
- Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Washington, D.C.: National Academy Press 1997.
- Okada, Y, Tsukada, S, Saito, M, and Tasaki A. Simultaneous Bilateral Transient Osteoporosis of the Hip without Pregnancy Case Reports in Orthopedics 2016, ID 8491461, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/8491461>. doi: 10.1155/2016/8491461.
- Willis-Owen C.A., Daurka, J.S., Chen A, and Lewis A. Bilateral femoral neck fractures due to transient osteoporosis of pregnancy: a case report. *Cases Journal* 2008; 1:120 <https://doi.org/10.1186/1757-1626-1-120>.
- Namgung R, Tsang RC. Bone in the pregnant mother and newborn at birth. *Clin Chimica Acta* 2003; 333:1-11.
- Mahadevan S, Kumaravel V, Bharath R. Calcium and bone disorders in pregnancy. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16:358-63.
- Kohlmeier L, Marcus R. Calcium disorders of pregnancy. *Endocrinology and Metabolism Clinics NA* 1995; 1: 15-39.

15. Clarke BL, Khosla S. Female reproductive system and bone. *Arch Biochem Biophys* 2010; 503:118-128. PMID: 20637179 PMCID: PMC2942975 DOI: 10.1016/j.abb.2010.07.006.
16. Glerean M., Plantalech L. Osteoporosis en Embarazo y Lactancia. *Medicina* 2000; 60:973-981.
17. Møller U. K, við Strey M. S. Mosekilde L. Rejnmark L. Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum. A controlled cohort study. *Osteoporos Int* 2012; 23:1213-1223 DOI 10.1007/s00198-011-1654-6.
18. Canelo Hidalgo MJ Osteoporosis en el embarazo y la lactancia *Rev Osteoporos Metab Miner* 2012; (4); 2:53-54.
19. Ulrich U1, Miller PB, Eyre DR, Chesnut CH 3rd, Schlebusch H, Soules MR. Bone remodeling and bone mineral density during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2003 Oct;268(4):309-16.
20. Hwang I. R., Choi W. K., Lee W. K., Kim J. G., Lee I. K., Kim S. W., Park K. G. Association between prolonged breastfeeding and bone mineral density and osteoporosis in postmenopausal women: KNHANES 2010-2011. *Osteoporos Int* 2016; 27:257-265 DOI 10.1007/s00198-015-329.
21. World Health Organization. Nacido Demasiado Pronto. Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. Disponible en: http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/born-too-soon_execsum_es.pdf.
22. Chaves N, Elorza MD. Prevención de la osteopenia del prematuro *An Pediatr Contin* 2014; 12: 336-9.
23. Vignochi CM, Silveira RC, Miura E, Canani LHS, Procianny RS. Physical therapy reduces bone resorption and increases bone formation in preterm infants. *Am J Perinatol* 2012; 29:573-8.
24. Clark P, Osteopenia del recién nacido prematuro. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013;70(6):419-420.
25. Chan GM, Armstrong C, Moyer-Mileur L, Hoff C. Growth and bone mineralization in children born prematurely. *J Perinatol* 2008; 28:619-23. PMID: 18548083 DOI: 10.1038/jp.2008.59 PMID:18548083 DOI:10.1038/jp.2008.59.
26. Yeste, L. del Río, Gussinyé, M Carrascosa A Densidad mineral ósea en lactantes y niños (0-4 años) a nivel de columna lumbar. *Patrones de normalidad. An Esp Pediatr* 1998; 49:248-252.
27. Yeste, D. Carrascosa A. Valoración e interpretación de la masa ósea en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6): 436-439.
28. Fonseca R.M.C., Pereira R.W., de França N.M. Bone mineral density and content in adolescent girls *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2011; 13(5):300-360.
29. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1672-9.
30. Bonjour JP, Theintz G, Buchs B, Slosman D, Rizzoli R. Critical years, and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73:555-6.
31. The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporos Int* (2016) 27:1281-1386 DOI 10.1007/s00198-015-3440-3.
32. Riggs BL. The mechanism of estrogen regulation of bone resorption. *J Clin Invest* 2000; 106:1203-4a. DOI: 10.1172/JCI11468.
33. Calafat C.B. Ejercicio físico y masa ósea (I). Evolución ontogénica de la masa ósea e influencia de la actividad física sobre el hueso en las diferentes etapas de la vida. *Apuntes Medicina del deporte* 2007; 153:40-6.
34. Restrepo M.T., Gómez L.A., Sánchez F, Ochoa F, Marino F, Cardona O.M., Parra L.M., and Pietrobelli A. Bone mineral density in male Professional athletes. *Internat J. Body Composition Res* 2003; 1:111-115.
35. Fetal origins of coronary heart disease *BMJ* 1995; 311: 171-174 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.311.6998.171>.

36. Barker DJ, Clark PM. Fetal undernutrition and disease in later life. *Rev. Reprod* 1997; 2:105-112.
37. Wadhwa PD, Buss C, Entringer S, Swanson JM. Developmental origins of health and disease: brief history of the approach and current focus on epigenetic mechanisms. *Semin Reprod Med* 2009;27(5):358-68. DOI: 10.1055/s-0029-1237424.
38. Cooper C, Javid MK., Taylor P., Walker- Bone K., Dennison E., Arden N. The fetal origins of osteoporotic Fracture *Calcif Tissue Int* 2002,70:391394.
39. Dent CE. Keynote address: Problems in metabolic bone disease. *Proceedings of the International Symposium on Clinical Aspects of Metabolic Bone Disease* 1973; 1-7.
40. Kreipe R.E. Bones of today, bones of tomorrow. *Am J Dis Child* 1992; 146, pp. 22-25 Referencia del artículo original y su permiso:
- Publicado con permiso. Sánchez-Escobar F. Formación y adquisición de la masa ósea. Un compromiso del gineco-obstetra en programa interdisciplinario. En Osteoporosis: mitos y realidades. Vásquez-Awad D, Ramírez-León JF. Ed. Kimpres, Bogotá DC, 2022; capítulo 40 pp. 790-80.**
- Recibido: 2 de mayo de 2023.**
Aceptado: 30 de mayo de 2023.