Lactancia y hueso: cuando el reservorio mineral está en peligro

Categoría: Publicaciones destacadas
Publicado: Lunes, 30 Diciembre 2024 12:00
Escrito por: Sofia
Visitas: 2846

Nuevos hallazgos establecen la participación del sistema neuroendócrino, favoreciendo la recuperación de la masa ósea durante la lactancia.

Construyendo hueso mientras se produce leche

Building Bone while Making Milk

Lorenz C Hofbauer. The New England Journal of Medicine. 2024

Disculpe su navegador web no soporta audios.
Descargar Construyendo hueso mientras se produce leche

Puntos de interés:

- La adaptación endócrina a la ***lactancia*** genera una ***reducción en los niveles maternos de calcio*** dos veces mayor que durante el embarazo. El descenso postnatal en los niveles maternos de estradiol, combinado con un aumento del péptido relacionado con la parathormona (PTHrp) producido por la glándula mamaria, generan una regulación positiva de la vía del RANKL, con el subsecuente aumento de la diferenciación a osteoclastos y activación de los mismos.
- Como resultado, el calcio es liberado del hueso e incorporado a la leche materna. Este eflujo de calcio materno afecta predominantemente al hueso trabecular, resultando en una pérdida ósea del 6 a 8 % en la columna lumbar, luego de 6 meses de lactancia en humanos.
- Al finalizar la lactancia, los niveles de PTHrp y RANKL descienden y esto desacelera la pérdida ósea. Pero ¿Cómo se recupera el esqueleto materno? Un estudio reciente de Babey y col. (A maternal brain hormone that builds bone. Nature 2024; 632: 357-65) en roedores sugiere un ***nuevo circuito neuro esquelético que favorece la recuperación del hueso materno.***
- A los 7 días post parto, luego del descenso de los niveles maternos de estradiol, se observó que ***las neuronas hipotalámicas del núcleo arcuato positivas para kisspeptina*** (neuronas Kiss1 +) ***comienzan a segregar una potente hormona osteoformadora, el factor 3 de red de comunicación celular*** (cellular communication network factor 3- ***CCN3***). El CCN3 ***aumenta la diferenciación de células pluripotenciales hacia células osteocondrogénicas***, y aumenta la diferenciación a osteoblastos, generando nuevo hueso.
- Dado el rol de las neuronas hipotalámicas del núcleo arcuato en el balance energético del organismo y sobre la GnRH (Hormona liberadora de gonadotrofinas), podría hipotetizarse que,

Phoca PDF

defectos en la secreción de CCN3, pueden colaborar en la fragilidad ósea y bajo anabolismo óseo observado en mujeres con pubertad retrasada, anorexia nerviosa o en mujeres con déficit calórico relativo asociado al ejercicio.

- Si estos datos se confirman en modelos celulares humanos, este hallazgo puede tener implicancias clínicas interesantes. Ya que el CNN3 actuaría como un rápido switch de catabolismo hacia anabolismo óseo, se podrían buscar estrategias para aumentar o prolongar la secreción endógena de CCN3 o administrar análogos del mismo.

Copyright 2024. Endoweb.net

Phoca PDF