

Que se passe-t-il dans l'os au cours de la grossesse et de l'allaitement ?

J. Paccou

(Département de rhumatologie, CHRU de Lille ; EA 4490 Physiopathologie des maladies osseuses inflammatoires [PMOI])

Au cours de la grossesse, l'homéostasie calcique et le métabolisme osseux maternel doivent s'adapter aux besoins de l'unité fœtoplacentaire. En effet, le squelette en développement du fœtus nécessite l'accrétion de 30 à 35 g de calcium, 80 % de la demande survenant au cours du troisième trimestre de la grossesse. En situation, l'adaptation du métabolisme calcique maternel se fait essentiellement par un doublement de l'absorption intestinale maternelle du calcium, en grande partie sous la dépendance de la 1,25(OH)₂D (1). Il y a également un excès de remodelage osseux, mais avec une perte de la masse osseuse modérée, de l'ordre de 1 à 4 % (variations de la densité minérale osseuse mesurée par DXA au rachis, à la hanche et au radius ultradistal) au cours de la grossesse (2). De même, l'homéostasie calcique et le métabolisme osseux maternel doivent s'adapter au cours de la lactation pour fournir en quantité suffisante du calcium dans le lait (300 à 400 mg/j). En situation, un excès de remodelage osseux survient, induit principalement par la PTHrP (*ParaThyroid Hormone-related Protein*) qui est produite par le tissu mammaire au cours de la lactation (3). On observe également une hypoestrogénie d'origine centrale agissant en

synergie avec la sécrétion de PTHrP pour permettre la mobilisation du calcium par augmentation de la résorption osseuse (figure). Le récepteur sensible au calcium (CaSR) est impliqué dans la physiopathologie de la production de PTHrP : il exerce à son encontre un rétrocontrôle négatif grâce à la fixation du calcium sur le CaSR (4). Récemment, il a été découvert que la sérotonine et son récepteur de type 2 (tous les 2 exprimés par le tissu mammaire) pourraient également être impliqués dans la sécrétion de la PTHrP (5). Quoi qu'il en soit, ce remodelage osseux excessif entraîne une perte osseuse de l'ordre de 3 à 10 % selon les études et selon la durée de l'allaitement (variations de la densité minérale osseuse par DXA au rachis, à la hanche et au radius ultradistal) [2]. Après le sevrage, des mécanismes compensatoires, encore largement méconnus, permettent le retour aux valeurs densitométriques antérieures à la grossesse, même s'il semble qu'il y ait des différences entre les sites corticaux et les sites trabéculaires.

Au cours de la grande majorité des grossesses (avec ou sans allaitement), les adaptations de l'homéostasie calcique et du métabolisme osseux n'auront pas de conséquences cliniques sur le squelette maternel. Dans quelques rares

situations (facteurs de risque d'ostéoporose présents avant la grossesse, notamment), une ostéoporose liée à la grossesse et à l'allaitement peut survenir et entraîner des fractures, le plus souvent vertébrales.

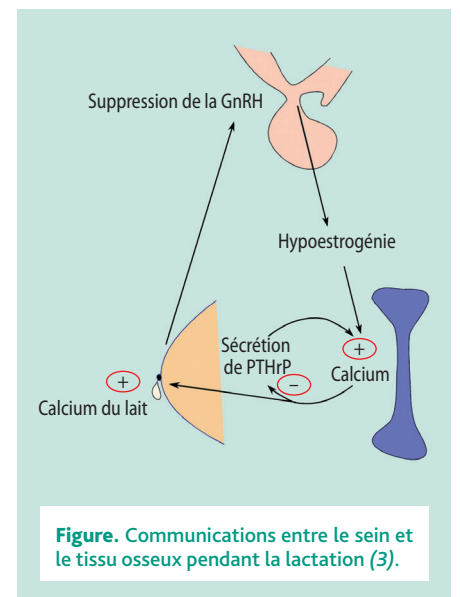


Figure. Communications entre le sein et le tissu osseux pendant la lactation (3).

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts concernant cet article.

Références bibliographiques

1. Kovacs CS. Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2005;10:105-18.

2. Møller UK, Við Streyms S, Mosekilde L, Rejnmark L. Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum. A controlled cohort study. *Osteoporosis Int* 2012;23:1213-23.

3. Wysolmerski JJ. Conversations between breast and bone: Physiological bone loss during lactation as evolutionary template for osteolysis in breast cancer and pathological bone loss after menopause. *Bonekey Osteovision* 2007;4:209-25.

4. Vanhouten JN, Wysolmerski JJ. The calcium-sensing receptor in the breast. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013;27:403-14.

5. Hernandez LL, Gregerson KA, Horseman ND. Mammary gland serotonin regulates parathyroid hormone-related protein and other bone-related signals. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012;302:E1009-E1015.