

FACTORES GINECOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA HIPOGALACTIA.

El amamantamiento implica todo un proceso de crianza y cuidado del recién nacido en el que intervienen factores anatómicos, funcionales, psicológicos y sociales que, dependiendo de su coexistencia favorecen o dificultan la consecución de una lactancia exitosa.

La hipogalactia, por definición estricta, es la deficiente producción de secreción láctea por parte de las glándulas mamarias durante el periodo de lactancia.

Sin embargo, por extensión, se emplea el término hipogalactia para referirse a cualquier circunstancia que condicione un aporte insuficiente de leche materna al bebé amamantado.

La mayor parte de los estudios sobre patología de la lactancia introduzcan 2 curiosos axiomas:

- a) La importancia de identificar la “falsa hipogalactia” o percepción subjetiva de una escasa producción de leche, en el que se incluirían todo lo hasta ahora comentado y
 - b) Todos los textos coinciden en señalar la baja incidencia de la hipogalactia verdadera.
-

Dicho de otro modo, existe un sesgo en la sospecha diagnóstica que orienta la búsqueda hacia los factores más comunes y, en consecuencia, hacen que el diagnóstico de HIPOGALACTIA se realice de manera tardía y, habitualmente, por exclusión.

De una manera simplista, podría decirse que, para que las glándulas mamarias acaben secretando leche se requieren varios procesos que van a ir ocurriendo a lo largo de la vida de la mujer:

- a) Debe existir un proceso de desarrollo del parénquima glandular mamario (formación de ductos, ramificaciones ductales y alveolos mamarios) hasta alcanzar el soporte anatómico que permita que esta glándula pueda ser funcionante.
- b) La secreción de una serie de hormonas implicadas en el crecimiento y desarrollo de los caracteres sexuales femeninos; hormonas que deben ser producidas en periodos concretos de la vida, de una manera regular y suficiente para que ejerzan su influjo sobre la glándula (luego Lluís Vila nos hablará de modo particular del importante papel de las hormonas tiroideas)
- c) Y finalmente existe otro proceso de maduración que ocurre tras el embarazo en el que la glándula madura adquiere su función endocrina o de órgano productor de leche.

ANOMALÍAS GLANDULARES:

- a) Agenesia (no formación) mamaria: se trata de mamas casi rudimentarias, de aspecto infantil, que no responden al desarrollo puberal. En otras ocasiones son cuadros muy llamativos, de origen genético, como el Síndrome de Poland en el que existe ausencia o hipoplasia del tejido mamario, ausencia de músculos pectorales. Puede faltar la areola del lado afecto. Con frecuencia asociado a fusión de los dedos de la mano en ese lado.
-

b) Hipoplasias mamarias: Hay múltiples variantes y grados. Aun cuando no todas condicionan una baja producción de leche, debe valorarse la morfología de las mamas en todos los casos de baja producción. En caso de hipoplasia encontraremos mamas de pequeño tamaño, muy separadas, con frecuencia asimétricas, de aspecto tubular, y con una areola que suele hacer relieve. Es importante valorar cuantos cuadrantes están afectados.

c) Cirugía torácica especialmente en la infancia (cardiopatías congénitas, secuestros pulmonares)

d) Mamas radiadas, o con antecedentes de mastitis y en especial de abcesos mamarios sometidos a cirugía (pueden haber perdido parte del tejido glandular).

e) Cirugía plástica y reparadora:

a. Reducciones: Existe una revisión sistemática del 2010 en el que no se encuentran diferencias tras las reducciones¹. Sin embargo, en los casos que se incide en la zona de la areola y el cuadrante ínfero-externo de la mama (entrada de la 4ª rama del nervio intercostal, responsable del reflejo de eyección). Las incisiones horizontales tiene peor pronóstico que las verticales (mayor riesgo de afectación ductal).

b. Aumentos: Si se trataba de unas mamas hipoplásicas, la cirugía corregirá el defecto estético, pero la insuficiencia glandular persistirá.² Además, algunos implantes como los geles de poliacrilamida comportan un aumento del riesgo de complicaciones (hemorragias y/o abcesos)³.

Como resumen, puede decirse que la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas que inciden sobre la mama no impiden la lactancia pero debe tenerse en cuenta este antecedente en los casos de baja producción de leche.

El hecho de que existan cicatrices en las mamas (piercing) no implica afectación glandular y por tanto, no se correlaciona con el grado de producción de leche.

FACTORES HORMONALES

Pero para un correcto desarrollo mamario no basta con que exista glándula, sino que debe existir una acción hormonal sobre ella.

En condiciones normales, a partir de la pubertad la glándula mamaria está sometida al influjo inicial de los estrógenos y posteriormente de la progesterona a medida que los ovarios se hacen funcionantes.

Durante estos años, los corticosteroides y las hormonas tiroideas también ejercen un efecto trófico (de crecimiento) sobre la glándula.

En particular, la progesterona segregada durante la fase lútea del ciclo (periodo de tiempo desde la ovulación hasta la regla) actúa determinando la proliferación de los ductos y alveolos mamarios, regresando después con la llegada de la menstruación.

Sin embargo, este crecimiento ocurre en cada ciclo menstrual, hasta completar el desarrollo mamario, en torno a los 16 años.

Por tanto, todas aquellas situaciones en las que no se da este ciclo van a condicionar que el desarrollo glandular no sea el esperado:

1. SOPQ: del que hablaremos a continuación.
 2. Anorexia nerviosa: Cursa con una drástica reducción de ciertas hormonas, especialmente sexuales, determinando no sólo la falta de reglas sino toda una limitación al potencial de crecimiento en etapas críticas.
 3. El uso de anticonceptivos hormonales en edades tempranas. Cada vez somos más restrictivos a su uso, pero se han usado extensamente como reguladores del ciclo, tratamientos para el acné, el dolor de reglas, etc..
 4. Menarquias tardías: chicas cuya primera menstruación aparece por encima de los 16 años tienden a tener una talla final mayor, pero con mamas más pequeñas.
 5. Deporte de competición: atletas, nadadoras, gimnastas y vigoréticas. Todas ellas comparten la pérdida del patrón cíclico de liberación de progesterona que debería actuar sobre la mama.
-

Síndrome de ovarios poliquísticos:

- Se trata de un cuadro en el que se combinan de forma más o menos variable (baches sin reglas, a veces son reglas regulares pero muy espaciadas una de otras; hirsutismo, piel grasa, acné, tendencia al sobrepeso/obesidad)
 - En las ecografías se observa una imagen típica que desafortunadamente recibió el nombre de "poliquistosis". No son quistes, sino folículos que no alcanzan el desarrollo óptimo para convertirse en ovulatorios. Cada intento fallido de ovulación deja una especie de "hueco" en el parénquima ovárico.
 - En el SOPQ existe un estado de resistencia hormonal en el que muchas de las hormonas (insulina, estrógenos, etc..) aún cuando se encuentran en niveles normales, parecen no hacer efecto.
 - Pero, sin duda, lo más importante es que alcanza una prevalencia del 6% en casi todas las series estudiadas.
-

De una manera sencilla, podría explicarse que el SOPQ es un trastorno en el que todo está aumentado pero casi nada funciona:

- Hay un aumento en la producción de hormonas ováricas, pero en lugar de producir estrógenos, o que produce sobre todo son andrógenos.
- Si no hay estrógenos ni reglas, el desarrollo mamario es insuficiente.
- Además el sobrepeso aumenta la resistencia a la acción de las hormonas, de modo que a mayor Índice de Masa Corporal el cuadro clínico es más llamativo.
- No se trata de una alteración aislada, sino que se trata de un perfil generalizado de alteraciones endocrinometabólicas. Según los casos, se asocian en grado variable a hipotiroidismo, resistencia insulínica, diabetes tipo II, síndrome metabólico (HTA; enfermedades cardiovasculares) y cáncer de endometrio.

- Como luego veremos, en una mujer con SOPQ, existen muchas dificultades para un correcto funcionamiento de las hormonas implicadas en todos y cada uno de los periodos de desarrollo necesarios para una correcta producción de leche.
-

Cuando se produce el embarazo, se inicia una nueva etapa de desarrollo mamario en el que participan hormonas específicas:

- a) El lactógeno placentario secretado por la placenta desde las 5-7 semanas de gestación, actúa favoreciendo el crecimiento anatómico de la glándula (los alveolos, las ramificaciones ductales).
 - b) La prolactina inicia el proceso de lactogénesis I que marca el inicio de la producción de leche.
 - c) Progesterona que se mantiene en niveles elevados a lo largo de todo el embarazo, y actúa frenando la acción de la prolactina. Es decir permite que se inicie la secreción pero no que se produzca leche en cantidad abundante.
-

En el periodo de transición desde el embarazo hasta los instantes después del parto ocurren una serie de cambios representados en la gráfica:

- En el momento que sale la placenta: Hay una caída brusca del lactógeno placentario y de progesterona. El descenso de progesterona actúa como resorte para la elevación brusca de la prolactina.
 - Este ascenso repentino, marca el inicio de la lactogénesis tipo II o secreción copiosa de leche que tiene lugar a las 30-40 horas tras el parto.
 - Factores permisivos de todos estos cambios: Insulina, tiroxina y glucocorticoides.
-

A continuación entra en acción la oxitocina, que actuará favoreciendo la contracción de las células mioepiteliales que rodean a los alveolos mamarios. La oxitocina es responsable del reflejo de eyección de la mama, favoreciendo la salida al exterior de la leche contenida en los alveolos.

Aun cuando esta figura tiene errores como los senos ductales, representa muy bien el efecto de eyección de leche. Este reflejo tiene gran importancia a la hora de regular el llenado/vaciado en los alveolos.

FACTORES DEL EMBARAZO

Como ya hemos visto, los cambios en la mama a lo largo del embarazo van a depender de hormonas placentarias, luego todos los factores que cursan con insuficiencia placentaria:

- Restricción del crecimiento: Supone un estado anómalo de placentación en el que no es posible un correcto desarrollo placentario y eso determina un aporte insuficiente de nutrientes al feto.
- Estados hipertensivos del embarazo: Hay un aumento de las resistencias de los vasos que irrigan la placenta lo que compromete en grado variable el paso de sangre entre la madre y su hijo.

- Diabetes gestacional: Hay generalmente placentas más grandes pero con áreas hipofuncionantes ya sea por alteraciones en la microcirculación placentaria o por áreas de infartos placentarios.

En cualquiera de estos casos, la producción de lactógeno placentario se ve comprometida, lo que dificulta el desarrollo definitivo de la glándula y su preparación para la lactogénesis.

FACTORES INTRAPARTO:

a) Descenso de la prolactina:

- a. Placenta retenida: Es un cuadro que, lamentablemente se vuelve a ver con relativa frecuencia. Debería sospecharse en aquellos casos de sangrado puerperal mantenido en el tiempo, con útero que no involuciona tras el parto. Como dato valioso el antecedente de expulsivo muy rápido o el alumbramiento manual. Lo ideal es hacer ecografía transvaginal para valorar el grosor endometrial. Como habitualmente esto es ciencia-ficción, lo ideal es pedir una determinación de alfa-fetoproteína que es relativamente fácil de hacer y si aparece elevada se sospecha la existencia de un cotiledón placentario o restos placentarios intracavitarios. En estos casos, la realización de un legrado puerperal consigue una elevación brusca de la prolactina que favorece el periodo de lactogénesis II o “subida” de la leche.
- b. Hemorragia intraparto: Si tuviésemos que hacer una gradación de aquellos partos con mayor riesgo de sangrado, podríamos decir que serían de mayor a menor riesgo de hemorragia las cesáreas programadas, cesáreas de urgencia, los partos instrumentados, los partos domiciliarios y finalmente los partos eutócicos con perfusión de oxitocina.
- c. Atonía uterina o falta de contracción del útero tras el parto. Suele ocurrir tras periodos de dilatación muy breves o en partos de niños muy grandes/gemelares, etc.. donde es difícil para el útero contraerse nuevamente.
- d. Síndrome Sheehan: se trata de un cuadro de una pérdida de la vascularización de la hipófisis que tiene lugar tras un sangrado brusco e intenso durante el parto. Cursa con incapacidad para secretar prolactina hormona del crecimiento. Se asocia de manera variable a una amenorrea de origen hipofisario, hipotiroidismo de origen central. Su incidencia se ha reducido de manera global por las mejoras en la asistencia al parto, de hecho en países desarrollados es excepcional que ocurra tras una hemorragia postparto.
- e. SOPQ: aunque ha sido comentado previamente, muchos casos de SOPQ cursan con hiper PRL pero asociada a una resistencia periférica a su efecto.
- f.

b) Nutricional:

- a. Importante los factores nutricionales. Hago hincapié en dietas muy restrictivas en las que se detectan carencias de ciertos micronutrientes

como el folato, yodo o la vitamina B12. Cuando hablamos de dietas muy restrictivas se piensa habitualmente en el veganismo estricto, pero me gustaría insistir en dietas mal balanceadas, gestantes de bajo nivel socioeconómico, etc.. en las que vemos cada día peores indicadores nutricionales.

- b. Deshidratación/Shock: Partos muy prolongados en condiciones extremas.

FACTORES QUE INTERFIEREN CON LA ACCIÓN DE LA OXITOCINA

Como ya hemos visto, la secreción de oxitocina depende de numerosos factores ambientales y emocionales que rodean y condicionan a la madre en el momento del parto.

Dentro de los puramente ginecológicos hay que destacar:

a) Estrés, fatiga: Las vivencias de estrés o cansancio extremo durante el parto se asocian a un retraso estadísticamente significativo en el inicio de la lactancia.

b) Drogas: Opiáceos: Tradicionalmente se sabe que el uso de opiáceos durante el trabajo de parto podía amenazar seriamente el inicio de la lactancia. Sin embargo, la revisión Cochrane más reciente en la que se estudian diferentes medios de control del dolor durante el parto (año 2012), no ha conseguido demostrar esta asociación significativa, sino que expone la dificultad para establecer conclusiones al respecto dada la escasez de estudios que valoran y/o demuestran esta asociación.

c) Analgesia epidural. Muchos trabajos han señalado que la analgesia epidural podía comprometer la lactancia, pero los estudios más recientes muestran que el alivio del dolor durante las fases de dilatación y expulsivo mejoran sustancialmente el bienestar de la madre en el postparto y su disposición para el amamantamiento.

d) Inducción del parto: En muchos casos se trata de partos en los que la paciente recibe diferentes tipos de medicación (para madurar el cérvix, cantidades importantes de oxitocina sintética, analgésicos para control del dolor, etc.. Todos ellos actúan en mayor o menor medida inhibiendo la producción fisiológica de oxitocina que debería ocurrir en estos momentos.

e) Partos medicalizados: El uso de ergometrina como profilaxis de la hemorragia postparto ha sido identificado como un factor que dificulta el inicio de la lactogénesis tipo II, ya que tiene un claro efecto inhibitorio de la prolactina.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Hassiotou F, Geddes D. Anatomy of the human mammary gland: Current status of knowledge. *Clin Anat*. 2013 Jan;26(1):29-48.
2. Buhimschi CS. Endocrinology of lactation. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004 Dec;31(4):963-79.
3. Neville MC, Anderson SM, McManaman JL, Badger TM, Bunik M, Contractor N, Crume T, Dabelea D, Donovan SM, Forman N, Frank DN, Friedman JE, German JB, Goldman A, Hadsell D, Hambidge M, Hinde K, Horseman ND, Hovey RC, Janoff E, Krebs NF, Lebrilla CB, Lemay DG, MacLean PS, Meier P, Morrow AL, Neu J, Nommsen-Rivers LA, Raiten DJ, Rijnkels M, Seewaldt V, Shur BD, VanHouten J, Williamson P. Lactation and neonatal nutrition: defining and refining the critical questions. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2012 Jun;17(2):167-88. doi: 10.1007/s10911-012-9261-5.
4. Amir LH. Breastfeeding--managing 'supply' difficulties. *Aust Fam Physician*. 2006 Sep;35(9):686-9.

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

1. Thibadeu S, Sinno H; Williams B. The effects of breast reduction on successful breastfeeding: a systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* (2010) 63, 1688-1693.
2. Cruz NI, Korchin L. Breastfeeding after augmentation mammoplasty with saline implants. *Ann Plat Surg* 2010; 64: 530-533.
3. Wang ZX, Luo DL, Dai X, Yu P, Tao L, Li SR. Polyacrilamide hydrogel injection for augmentation mammoplasty. Loss of ability for breastfeeding. *Ann Plat Surg* 2012; 69: 123-128.
4. Aupperlee MD, Leipprandt JR, Bennett JM, Schwartz RC, Haslam SZ. Amphiregulin mediates progesterone-induced mammary ductal development during puberty. *Breast Cancer Res*. 2013 May 25;15(3):R44.
5. Di Cagno A, Marchetti M, Battaglia C, Giombini A, Calcagno G, Fiorilli G, Piazza M, Pigozzi F, Borriore P. Is menstrual delay a serious problem for elite rhythmic gymnasts? *J Sports Med Phys Fitness*. 2012 Dec;52(6):647-53.
6. Diamanti-Kandarakis E, Christakou C. Prevalencia, definición y manifestaciones clínicas del síndrome del ovario poliquístico. *Endocrinol Nutr*. 2006;53(Supl 1):15-24
7. McManus SS, Levitsky LL, Misra M. Polycystic ovary syndrome: clinical presentation in normal-weight compared with overweight adolescents. *Endocr Pract*. 2013 May-Jun;19(3):471-8.
8. Sir-Petermann T, Devoto L, Maliqueo M, Peirano P, Recabarren SE, Wildt L. Resumption of ovarian function during lactational amenorrhoea in breastfeeding women with polycystic ovarian syndrome: endocrine aspects. *Hum Reprod*. 2001 Aug;16(8):1603-10.
9. Maliqueo M, Sir-Petermann T, Salazar G, Pérez-Bravo F, Recabarren SE, Wildt L. Resumption of ovarian function during lactational amenorrhoea in breastfeeding women with polycystic ovarian syndrome: metabolic aspects. *Hum Reprod*. 2001 Aug;16(8):1598-602.

10. Vanky E, Nordskar JJ, Leithe H, Hjorth-Hansen AK, Martinussen M, Carlsen SM. Breast size increment during pregnancy and breastfeeding in mothers with polycystic ovary syndrome: a follow-up study of a randomised controlled trial on metformin versus placebo. *BJOG*. 2012 Oct;119(11):1403-9.
11. Newbern D, Freemark M. Placental hormones and the control of maternal metabolism and fetal growth. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2011 Dec;18(6):409-16. doi: 10.1097/MED.0b013e32834c800d. Review.
12. Amir LH, Donath S. A systematic review of maternal obesity and breastfeeding intention, initiation and duration. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2007;7:9.
13. Wojcicki JM. Maternal prepregnancy body mass index and initiation and duration of breastfeeding : a review of the literature. *Journal of Women's Health* 2011; 20(3): 341-7.
14. Thompson JF, Heal LJ, Roberts CL, Ellwood DA. Women's breastfeeding experiences following a significant primary postpartum haemorrhage: a multicenter cohort study. *International Breastfeeding Journal* 2010, 5:5.
15. Feinberg EC, Molitch ME, Endres LK, Peaceman AM. The incidence of Sheehan's Syndrome after obstetric hemorrhage. *Fertility and Sterility* 2005; 84(4): 975-9.
16. Shiva Prasad C. Sheehan's Syndrome: newer advances. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 15(Suppl 3): S203-7.
17. Zhu P, Hao J, Jiang X, Huang K, Tao F. New insight into onset of lactation: mediating the negative effect of multiple perinatal biopsychosocial stress on breastfeeding duration. *Breastfeed Med*. 2013 Apr;8:151-8.
18. Jordan S, Emery S, Watkins A, Evans JD, Storey M, Morgan G. Associations of drugs routinely given in labour with breastfeeding at 48 hours: analysis of the Cardiff Birth Survey. *BJOG* 2009; 116:1622-1632.
19. Jones L, Othman M, Dowswell T, Alfirevic Z, Gates S, Newburn M, Jordan S, Lavender T, Neilson JP. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Mar 14;3:CD009234.
20. Woods AB, Crist B, Kowalewski S, Carroll J, Warren J, Robertson J. A cross-sectional analysis of the effect of patient-controlled epidural analgesia versus patient controlled analgesia on postcesarean pain and breastfeeding. *JOGNN* 2012; 41: 339-346.
21. Brown A, Jordan S. Impact of birth complications on breastfeeding duration: an internet survey. *Journal of Advanced Nursing* 2012;69(4): 828-839.