

VARÓN JOVEN CON APLASTAMIENTOS VERTEBRALES MÚLTIPLES

A YOUNG MAN WITH MULTIPLE OSTEOPOROTIC VERTEBRAL FRACTURES

ORNO-APLASTAMENDU ANITZDUN GIZON GAZTEA

I. Etxebarria-Foronda, L. Sanado-Lampreave

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Alto Deba. Mondragón. Gipuzkoa. España UE.

RESUMEN

Presentamos un caso clínico que describe un paciente joven con aplastamientos vertebrales en varios niveles secundarios a fragilidad osteoporótica. Describimos las características clínicas de la osteoporosis en el varón, destacando la importancia de una enfermedad habitualmente infradiagnosticada y considerada tradicionalmente como propia de la mujer postmenopáusica.

PALABRAS CLAVE: Osteoporosis, varón, aplastamiento vertebral.

ABSTRACT

We report the case of multiple osteoporotic vertebral fractures in a young man and describe the clinical characteristics of osteoporosis in the male. Osteoporosis is generally considered a disease of postmenopausal women, as a result, osteoporosis in men is an underdiagnosed and undertreated problem.

KEY WORDS: Osteoporosis, men, vertebral fractures.

LABURPENA

Hainbat orno-aplastamendu dituen gizon gazte baten kaso klinikoa aurkezten dugu. Aplastamendu horiek hainbat mailatan aurkezten ditu eta osteoporosiak eragindako hauskortasunaren ondorio dira. Kontutan harturik osteoporosiari daukan garrantzia kentzen zaiola eta klasikoki emakumezkoen gaitz kontsideratu dela, gizonezkoengan dituen ezaugarriak deskribatuko ditugu.

GILTZA HITZAK: Osteoporosi, gizon, orno-aplastamendu.

Correspondencia:
Dr. Iñigo Etxebarria
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Alto Deba.
Avda. Navarra 16. 20500. Mondragón. Gipuzkoa. España UE.
Teléfono contacto: 652779094 (personal)
Correo electrónico: inigo.etxebarriaforonda@osakidetza.net
Enviado: 10/12/07 Aceptado: 10/02/08

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad muy prevalente, cuya consecuencia final, la aparición de fracturas por fragilidad ósea, puede desencadenar un importante deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Clásicamente ha sido relacionada con la mujer, e incluso, la gran mayoría de la bibliografía disponible se refiere a la osteoporosis femenina. No obstante, es un problema de creciente interés, ya que pese a ser menos frecuente y de aparición más tardía, la morbilidad y la mortalidad en el hombre son más elevadas.

CASO CLÍNICO

Varón de 43 años de edad que acude al servicio de urgencias por dorsalgia tras caída en su domicilio. Como antecedentes relevantes destaca una ingesta enólica importante, fumador de más de un paquete diario desde hace ya varios años, hipertensión arterial en tratamiento, fractura de radio derecho hace unos 10 años y con historial de varias caídas, algunas de las cuales han requerido ingreso por traumatismo craneal.

En la radiografía dorsal se aprecian aplastamientos vertebrales a nivel de D4, D5, D8 y D9 (**figura 1**). La radiografía de columna lumbar es normal. Se ingresa al paciente para observación y control del dolor, con buena evolución en la fase aguda, se realiza RM (**figura 2**) que confirma las fracturas y orienta a su etiología osteoporótica, y se le cita para estudio ambulatorio.

Se realiza densitometría de columna lumbar y extremidad proximal de fémur en la que se comprueban unos valores globales a nivel lumbar de T-score de -3,2 DE en relación con el pico de masa ósea de un varón de 30 años, con un 68% de lo esperado para su grupo (Z-score de -3,1 DE) y a nivel de fémur proximal analizado en su totalidad una T-score de -1,7 DE, también en comparación con el pico de masa ósea de un varón de 30 años y con un 77% de lo esperado para los de su edad y sexo (Z-score de -1,5 DE). Además se realiza una analítica completa en la que se solicita un hemograma que es normal, salvo un volumen corpuscular medio elevado, un proteinograma y dosificación de inmunoglobulinas sin alteraciones, hormonas tiroideas, cortisol y testosterona total y libre dentro de límites normales, iones en orina normales, medición de hormona paratiroidea que no presenta valores patológicos, valoración de antígeno prostático (PSA) que es normal, niveles de vitamina D que están disminuidos, y análisis de antígenos de hepatitis B y C, con serología de sífilis y VIH, todos ellos negativos.

Se atribuyen estas fracturas vertebrales a fragilidad osteoporótica secundaria a ingesta abusiva de alcohol, se insiste en un programa de deshabituación alcohólica y se

TABLA I: CAUSAS DE OSTEOPOROSIS EN EL VARÓN.

Primarias	Secundarias
Envejecimiento Idiopática	Hipogonadismo Tratamiento crónico glucocorticoides Alcoholismo Tabaquismo Insuficiencia renal Malabsorción digestiva Enfermedades hepáticas Hiperparatiroidismo Hipercalciuria idiopática Enfermedades tiroideas Tratamiento con anticonvulsivantes Enfermedades respiratorias crónicas Hemoglobinopatías Inmovilización prolongada Osteogénesis imperfecta Trasplante de órgano Homocistinuria Mastocitosis generalizada Espondilitis anquilosante Artritis reumatoide Neoplasias

instaura un tratamiento con hormona paratiroidea 1,34 junto con suplementos de calcio y vitamina D.

DISCUSIÓN

La osteoporosis ha sido clásicamente considerada propia de mujeres postmenopáusicas. No obstante, pese a que efectivamente, la incidencia y prevalencia de esta enfermedad, y de su consecuencia fundamental, la aparición de fracturas, es mayor en la mujer (1,2), su presencia en el varón representa un importante problema a tener en cuenta, ya que aproximadamente una cuarta parte de las fracturas de cadera y una séptima parte de las vertebrales aparecen en estos últimos (3), con el agravante de que las secuelas y la mortalidad en este grupo es mayor (4).

Las razones de la presencia de una menor fragilidad ósea en el varón se deben a que al finalizar el desarrollo, el hombre tiene un mayor pico de masa ósea, superior en un 25-30% al de la mujer (5), fundamentalmente por la diferente de acción de los esteroides sexuales en este periodo, la estructura ósea es de mayor tamaño, el remodelado óseo es distinto, con una menor pérdida de masa ósea en el tiempo y unas alteraciones en la microarquitectura del hueso de menor entidad, y además, existe una mayor aposición perióstica que va a condicionar una menor resorción endocortical (6,7).

En cuanto a la etiología, mientras en la mujer la mayoría de los casos son debidos a la pérdida del efecto beneficioso de los estrógenos sobre el hueso al aparecer la menopausia, siendo los casos que se pueden considerar idiopáticos mucho menos frecuentes, en el hombre la mayoría de los pacientes tienen una causa que justifica la pérdida de masa ósea, por lo que la actitud diagnóstica y terapéutica puede diferir respecto a éstas.

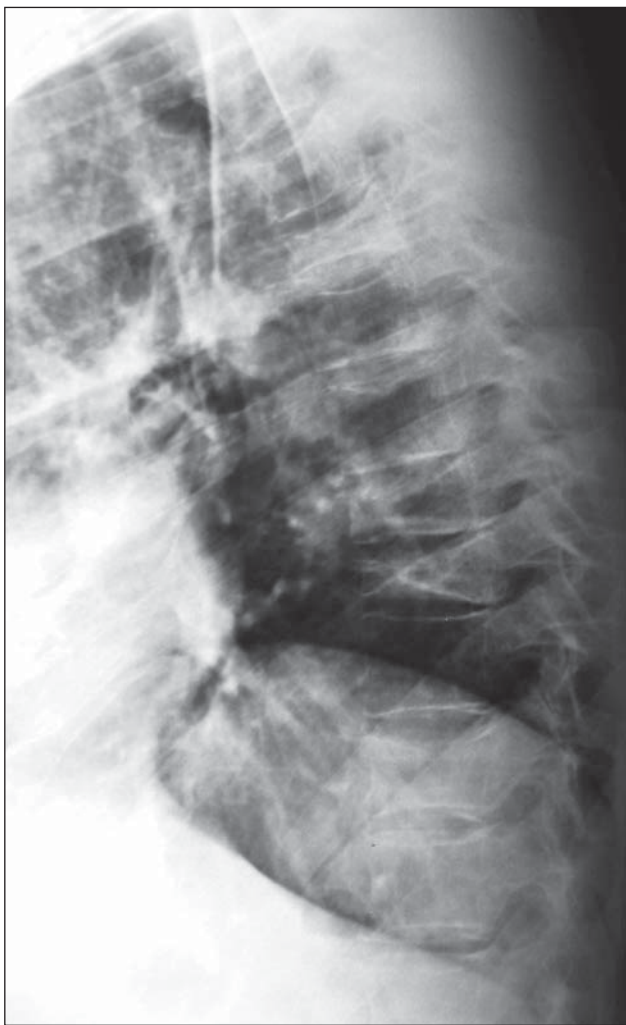


Figura 1. RX lateral de columna dorsal en la que se aprecian fracturas aplastamiento a nivel D4, D5, D8 y D9



Figura 1. Imagen RM de las fracturas.

Las causas de osteoporosis en el varón se exponen en la **tabla I**. Las más frecuentes son el hipogonadismo, el consumo elevado y mantenido de alcohol y el tratamiento continuado con corticoides (8).

Respecto al hipogonadismo, se reconoce que en cierta manera pueda existir un fenómeno de "andropausia" en varones mayores de 50 años (9), caracterizado por un descenso progresivo de la función testicular, reflejado en niveles insuficientes de testosterona libre, así como por una disminución en la función hipofisaria, con niveles bajos de hormona del crecimiento (GH) y de factor de crecimiento de tipo insulina tipo I (IGF-1). Este fenómeno involutivo se podría considerar inherente a la edad, y no siempre va a ir acompañado de una alteración en la densidad mineral ósea con aumento del riesgo de fractura; es más, se discute cuáles son los niveles de testosterona a partir de los cuales se origina una alteración en el tejido óseo, por lo que hasta cierto punto podemos considerar que el hueso va a tolerar un descenso "fisiológico" de estos niveles sin debilitarse.

Además, no hay que olvidar que el hipogonadismo en este contexto probablemente sea asintomático, sin alteraciones en la función sexual del hombre.

No obstante, hay situaciones en las que este hipogonadismo pueda ser de mayor entidad, como puede ocurrir en el síndrome de Klinefelter, la hiperprolactinemia, la hemocromatosis y la cirrosis hepática, el tratamiento hormonal en el carcinoma de próstata, y el propio alcoholismo y la terapia con glucocorticoides (8), condicionando una alteración en la fortaleza del hueso.

El mecanismo por el cual los andrógenos tienen un efecto beneficioso sobre el tejido óseo probablemente está relacionado con su transformación en estradiol por parte de la enzima aromatasa (10), y por lo tanto, con sus obvias diferencias, podemos suponer que el hecho fisiopatológico fundamental en la osteoporosis secundaria a insuficiencia androgénica en el varón sea, como en la mujer postmenopáusica, una carencia de componente estrogénico.

En lo que concierne al consumo abusivo de alcohol, existe una clara asociación del alcohol con la pérdida de masa ósea, motivada por un lado por un efecto tóxico directo, y por otro, por las alteraciones nutricionales y metabólicas derivadas del mismo (11). Además, en este tipo de pacientes existe una propensión significativa a las caídas, por debilidad muscular y por inestabilidad neurológica derivada de los niveles tóxicos de alcohol en sangre (12), lo que les hace más propensos a sufrir fracturas.

El tratamiento prolongado con glucocorticoides es otra de las principales causas de osteoporosis en el hombre y es la causa más frecuente de osteoporosis asociada a fármacos. El mecanismo por el cual se produce el efecto nocivo sobre el hueso es complejo y no del todo conocido, con efectos directos sobre el osteoblasto, inhibición de síntesis de colágeno I, osteocalcina, mucopolisacáridos y glucosaminoglucanos, reducción de efecto de los factores de crecimiento y prostaglandinas y aumento de la actividad del RANKL. De forma resumida podríamos decir que estos fármacos actúan fundamentalmente en el remodelado óseo, induciendo por un lado disminución en la formación de hueso y por otro, un aumento de la resorción del mismo (13). Además en el varón, y como se ha comentado anteriormente, los corticoides pueden inhibir la producción de hormonas sexuales, con lo que se potencia el efecto negativo sobre el hueso (14).

La dosis a partir de la cual se considera que existe un aumento del riesgo de fractura se establece en 5 o más mg diarios de prednisona o corticoide equivalente durante tres meses (15). Parece ser que los corticoides inhalados no tienen efecto negativo sobre el hueso (16), aunque existe cierta controversia al respecto. Tampoco parece que existan evidencias a favor de considerar determinados corticoides como menos osteopénicos.

La estrategia diagnóstica de la osteoporosis en el varón se basa por un lado en la detección de fracturas de perfil osteoporótico y/o la presencia de una masa ósea baja, y por otro en el estudio de las posibles causas que la han provocado.

Respecto a la detección de fracturas, en ocasiones el diagnóstico es sencillo, ya que lo que lleva al paciente al hospital o a la consulta médica es el dolor, la deformidad o la limitación funcional provocados por ellas. Un estudio radiológico básico nos llevará al diagnóstico. Otras veces, el descubrimiento de una fractura puede ser incidental; exploraciones radiológicas realizadas por otro motivo, por ejemplo una radiografía de tórax, pueden poner en evidencia fracturas que hayan pasado desapercibidas desde el punto de vista clínico. Desgraciadamente, estos hallaz-

gos muchas veces se consideran anecdóticos, sin profundizar en las causas que los han provocado y sobre todo, en el aumento del riesgo de nuevas fracturas en otros niveles que pueden determinar. El concepto de fractura de perfil osteoporótico está bien definido, considerándose como tal aquella fractura que se produce por un traumatismo menor, como una caída de la propia altura, en un paciente mayor de 50 años, en cualquier localización excepto cráneo y cara y sin que haya indicios de otras patologías distintas a la osteoporosis que la hayan provocado o facilitado (17).

La detección de una masa ósea baja de determina mediante la densitometría. El problema que existe en la osteoporosis en el hombre es la definición conceptual de la misma. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece unos criterios diagnósticos que son referidos para mujeres de raza blanca, sin que se hayan definido los valores para la población masculina. Ante este hecho, existen dos alternativas: una, utilizar como punto de referencia el mismo valor absoluto de masa ósea que para la mujer (la media de la población joven femenina menos 2,5 desviaciones estándar) y dos, utilizar como valor de referencia la densidad mineral ósea de la población juvenil masculina menos sus 2,5 correspondientes desviaciones estándar. La diferencia entre los valores a considerar como punto de corte puede tener sus consecuencias a la hora de catalogar a un paciente como osteoporótico, ya que el hombre tiene un mayor pico de masa ósea y por lo tanto, si consideramos los valores establecidos en la mujer, dejaríamos un importante número de varones con masa ósea en riesgo de fractura, fuera del diagnóstico. Hoy en día, en espera de unos criterios conceptuales más definidos, la tendencia es a considerar la segunda opción, que parece más razonable teniendo en cuenta la fisiología del hueso en el hombre.

Un aspecto interesante es cuándo solicitar una densitometría en el varón. A modo de algoritmo diagnóstico podríamos considerar pertinente esta prueba en aquellos pacientes con fractura por fragilidad, en varones sin fractura pero con causas conocidas de pérdida ósea y en varones mayores de 70 años, aunque ésta última estrategia de cribado no se establecido formalmente (18). Como toda prueba diagnóstica, debe condicionar una actitud una vez obtenido el resultado y además, el paciente debe estar dispuesto a llevarla a cabo; de otro modo, no tendría sentido.

Una vez diagnosticada la disminución de la masa ósea, el siguiente paso es intentar identificar las causas que la han provocado. Se recomienda realizar: hemograma, sideremia, ionograma, fosfatasa alcalina, proteinograma, función hepática y renal, calcio en orina de 24 horas, testosterona, gonadotropinas, concentración de 25 hidroxivitamina D, hormonas tiroideas, hormona paratiroides, cortisol en orina y antígeno prostático (PSA) (8). En caso de que no encontremos una etiología desencadenante, se puede considerar el cuadro como idiopático.

El tratamiento de la osteoporosis en el varón, además de las recomendaciones habituales de ejercicio físico, ingesta adecuada de lácteos y abstención de hábitos tóxicos, estará encaminado por un lado a intentar solucionar la causa que la ha desencadenado y por otro, a intentar fortalecer la consistencia ósea.

El tratamiento con testosterona puede estar indicado en aquellos casos de osteoporosis claramente relacionada con el hipogonadismo. No obstante, se ha planteado su posible utilidad como tratamiento sustitutivo de los niveles "fisiológicamente" deteriorados con la edad, ya que puede aumentar la masa ósea y la fuerza muscular. Sus efectos negativos sobre el sistema cardiovascular, la hepatotoxicidad, la retención hidrosalina, la ginecomastia y las dudas sobre la patogenia de la neoplasia prostática, hacen que su uso hoy en día quede restringido al tratamiento del hipogonadismo franco.

Los suplementos de calcio y vitamina D parecen recomendables en pacientes con edad avanzada y osteoporosis, aunque más como terapia combinada con otros tratamientos que en monoterapia. Si bien puede corregir estados carenciales de vitamina D y mejorar el remodelado óseo, no existen datos concluyentes sobre su beneficio en cuanto a la reducción de fracturas como tratamiento único.

Los bifosfonatos son potentes agentes antirresortivos ampliamente utilizados para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. En el hombre, dos bifosfonatos, el alendronato y risedronato, han demostrado eficacia en la reducción de fracturas. El alendronato fue el primero en ser aprobado para esta indicación y los estudios muestran un aumento de la masa ósea junto con una reducción del número de fracturas vertebrales (19,20). Posteriormente, y con resultados similares, el risedronato también se presenta como una opción válida para el tratamiento (21,22).

La terapia con hormona paratiroidea (PTH) intermitente también ha demostrado resultados interesantes para el tratamiento de la osteoporosis en el varón. Actualmente hay dos presentaciones disponibles en nuestro país: PTH 1,34 o teriparatide y la PTH 1,84. Hasta el momento sólo la teriparatide está reconocida como indicación en el hombre. Posee un efecto anabolizante, incrementa la densidad mineral ósea y reduce el riesgo de fractura (23,24).

A modo de conclusión, podemos decir que la osteoporosis en el varón existe, que los problemas derivados de ella existen, y que es necesaria una concienciación de los profesionales implicados para su prevención, diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Schuit SC, Van der Klift, Weel AE, De Laet CE, Burger H, Seeman E, Hofman A, Uitterlinden AG, Van Leeuwen JP, Pols HA.: Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone* 2004; 34:195-202.

2.- Cooper C.: Epidemiology of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1999; 9(Suppl 2): S2-S8.

3.- Díaz Curiel M, Espinoza Pineda J.: Osteoporosis en el varón en España. *REEMO* 2003; 12(1): 1-3.

4.- Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA.: Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet* 1999; 353: 878-882.

5.- González Macías J.: Osteoporosis del varón: epidemiología y patogenia. En Riancho Moral JA y González Macías editores. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid. Jarpoy editores. 2004.p.249-254.

6.- Díaz Curiel M, Carrasco de la Peña JL, Honorato Pérez J, Pérez Cano R, Rapado A, Ruiz Martínez I.: Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in spanish population. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 59-64.

7.- Wishart JM, Need AG, Horowitz M, Morris A, Nordin BEC.: Effect of age on bone density and bone turnover in men. *Clin Endocrinology* 1995; 42:141-146.

8.- Peris P.: Osteoporosis en el varón. ¿Cómo diagnosticarla y tratarla?. *Rev Esp Reumatol* 2001; 28: 135-142.

9.- Martínez Díaz Guerra G, Díaz Curiel M, Hawkins Carranza F.: Factores predictivos de osteoporosis densitométrica en varones sanos de edad avanzada. *REEMO* 2004; 13(1): 5-12.

10.- Bilezikian JP, Morishima A, Bell J, Grumbach MM.: Increased bone mass as a result of estrogen therapy in a man with aromatase deficiency. *N Engl J Med* 1998; 339: 599-603.

11.- Peris P, Gualabens N, Pares A, Pons F, Del Rio L, Monegal A, Surís X, Caballería J, Rodés J, Muñoz Gómez J.: Vertebral fractures and osteopenia in chronic alcoholic patients. *Calcif Tissue Int* 1995; 57: 111-4.

12.- Poor G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd.: Predictors of hip fracture in elderly men. *J Bone Miner Res* 1995; 10 (12): 1900-7.

13.- Lane NE. An update on glucocorticoid-induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001; 27: 235-53.

14.- MacAdams MR, White RH, Chipps BE. Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. *Ann Intern Med* 1986; 104: 648-51.

15.- van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporosis Int* 2002; 13(10): 777-87.

16.- de Vries F, Pouwels S, Lammers JW, Leufkens HG, Bracke M, Cooper C, van Staa TP. Use of inhaled and oral glucocorticoids, severity of inflammatory disease and risk of hip/femur fracture: a population-based case-control study. *J Intern Med* 2007; 261(2): 170-7.

17.- Herrera Rodríguez A y Grupo de expertos en osteoporosis de la SECOT. Recomendaciones de manejo clínico del paciente mayor de 50 años con fractura osteoporótica. *REEMO* 2003; 12(6): 125-128.

18.- Moro Álvarez MJ, Díaz Curiel M. Protocolo de intervención en la osteoporosis del varón. *Medicine* 2006; 9 Extr. 1:49-52.

19.- Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000; 343(9): 604-10

20.- Ringe JD, Dorst A, Faber H, Ibach K. Alendronate treatment of established primary osteoporosis in men: 3-year results of a prospective, comparative, two arm study. *Rheumatology Int* 2004; 24: 110-3.

21.- Ringe JD, Faber H, Farahmand P, Dorst A. Efficacy of risedronate in men with primary and secondary osteoporosis. Results of a 1-year study. *Rheumatol Int* 2006; 26: 427-31.

22.- Boonen S, Delmas PD, Wenderoth D, Stoner KJ, Eusebio R, Orwoll ES. Risedronate shown to be safe and effective in men with osteoporosis in a 2-year, double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter study. *Osteoporosis Int* 2006; 17(Suppl 2): S230-1.

23.- Kauffman JM, Scheele WH, Orwoll E, Clancy AD, Adami S, Syversen U et al. Recombinant human parathyroid hormone (1-34) therapy increases bone mineral density and may decrease the risk of fractures in men with low bone density. *Osteoporosis Int* 2001; 12 (Suppl 2): S13.

24.- Orwoll E, Scheele WH, Paul S, Adami S, Syversen U, Diez-Perez A et al. The effect of teriparatide [human parathyroid hormone (1-34)] therapy on bone density in men osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003; 18(1): 9-17.