OSTEOPOROSIS EN EL VARÓN EN ESPAÑA

INTRODUCCIÓN

Desde la descripción inicial de la osteoporosis (OSP) postmenopáusica en 1941, la OSP ha sido considerada como una enfermedad que aparece en las mujeres. Sin embargo, desde hace unos años se ha reconocido que la OSP en los hombres representa un importante problema de salud pública, ya que una séptima parte de las fracturas vertebrales y de una cuarta a quinta parte de todas las fracturas de cadera ocurre en los hombres, causando una importante morbimortalidad¹.

PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN LA POBLACIÓN MASCULINA ESPAÑOLA

La evaluación de la prevalencia de OSP masculina en España ha sido poco estudiada. Siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud y de acuerdo con el estudio de densitometría de la masa ósea en 1.137 hombres con edades comprendidas entre 20 y 80 años, realizado por todo el país, hemos calculado la prevalencia de la misma en esta población².

La prevalencia de OSP en columna lumbar (CL) es: 1,39% en el grupo de 20-44 años; 3,43% en el grupo de 45-49 años; 3,68% en el grupo de 50-59 años; 6,10% en el grupo de 60-69 años; incrementándose al 11,30% en el grupo de 70-80 años.

La prevalencia de OSP en el cuello femoral (CF) es: 0,17% en el grupo de 20-44 años; 1,08% en el grupo de 45-49 años; 1,05% en el grupo de 50-59 años; 0,61% en el grupo de 60-69 años, incrementándose al 2,61% en el grupo de 70-80 años.

El porcentaje de OSP intervariable, combinando tanto la CL como el CF, es del 4,15% (2,99%-5,31%) de la población masculina española, lo que representa que entre 418.000 y 743.000 varones tienen OSP ya en CL o en el CF, y un 0,1% tiene osteoporosis en ambos niveles³.

PREVALENCIA DE LA FRACTURA VERTEBRAL EN EL VARÓN

La prevalencia de fracturas vertebrales en nuestro país ha sido poco estudiada y sólo conocemos una aproximación, basada en la experiencia de cuatro hospitales, donde oscila entre 900 y 1.800/100.000 habitantes, según Cabasés⁴.

En el estudio EVOS (*European Vertebral Osteoporosis Study*), multicéntrico y multinacional, se reclutaron 15.570 hombres y mujeres con edades entre los 50-79 años entre 36 centros de 19 países europeos incluyendo España. Sus principales objetivos fueron determinar la prevalencia de deformidad vertebral en personas mayores de 50 años así como la variación de los factores de riesgo relacionados con dichas fracturas vertebrales⁵.

La prevalencia estandarizada fue similar en ambos sexos (20,2%), utilizando el criterio de Eastell y del 12,0% utilizando el de McCloskey. Se observaron importantes variaciones entre países de

parecida latitud, siendo la tasa en varones españoles de 572 por 100.000 habitantes⁶.

En el estudio EVOS los factores de riesgo en hombres⁷, analizando 847 fracturados frente a 6.937 controles se encontró una relación directa con la edad, con una fractura de cadera previa, con la falta de ejercicio físico o con un exceso de actividad física en la edad media de la vida, con una baja masa corporal y con el uso previo de esteroides.

Las deformidades vertebrales y el impacto negativo sobre la salud (dolor de espalda, capacidad funcional disminuida y sensación subjetiva global de salud) fueron más importante en los hombres que en las mujeres.

El trabajo de Center demuestra que tras el primer año de fractura la mortalidad fue del 1,66 para mujeres y del 2,38 para varones (el incremento de mortalidad). En pacientes diagnosticados clínicamente de fractura vertebral osteoporótica existe un exceso de mortalidad del 17% a los cinco años⁸. Posiblemente también se asocien otros factores de riesgo como edad, tabaco, alcohol, inmovilidad o bien procesos crónicos como la enfermedad obstructiva crónica pulmonar, enfermedad gastrointestinal o infección.

PREVALENCIA DE LA FRACTURA DE CADERA EN EL VARÓN

Un primer problema que encontramos en el momento de analizar las cifras de incidencia es la falta de uniformidad en los diferentes trabajos⁹. Destaca entre ellos el estudio MEDOS en el que participó nuestro país¹⁰. La incidencia de fractura de cadera debida a la osteoporosis se ha referido a los casos en individuos de más de 45 o de 50 años¹¹. De esta manera se obtienen cifras más elevadas, con un rango que oscila entre los 127,8/100.000 de Gran Canaria y los 267,7/100.00 de Valladolid¹².

La proporción mujer/hombre se sitúa entre el 3,5 y 3 en la mayor parte de las series publicadas en nuestro país.

Aunque en las mujeres el cese de la función gonadal durante la menopausia es el factor patogénico predominante, esto probablemente no pasa en los hombres, por lo tanto las causas secundarias y otros factores de riesgo son de mayor importancia en el desarrollo de OSP masculina comparado con la OSP femenina. Por otra parte, el concepto de OSP tipo I con afectación predominante del hueso trabecular en relación con la deficiencia gonadal y la tipo II donde existe mayor afectación del hueso cortical relacionado con el envejecimiento propuesto para las mujeres, no está claramente demostrado en los hombres^{1,13}.

La menor incidencia de OSP masculina en relación a la femenina está relacionada con diferentes mecanismos que resumimos en la tabla 1.

Los niveles de testosterona sérica disminuyen con la edad debido a la disminución del número de células de Leydig, a los cambios en la función hipotálamo-hipofisiaria y por enfermedad. Existe una asociación entre la testosterona y la densidad ósea en

Tabla 1

Mecanismos que contribuyen a una menor fragilidad ósea en el varón respecto a la mujer

Mayor tamaño de las estructuras óseas
Mayor «pico de masa ósea»
Menor pérdida de masa ósea, lineal en el tiempo
Menor perforación y desconexión trabecular. Adelgazamiento de las trabéculas, como resultado de una disminución de la formación ósea
Menor adelgazamiento de la cortical como resultado de una mayor aposición perióstica y menor reabsorción endostal

hombres, en los ancianos institucionalizados los niveles de testosterona se correlacionan con la densidad a nivel de cuello de fémur, reportándose niveles bajos en el 59% de pacientes con fracturas vertebrales comparado con un 18% del grupo control¹⁴.

La asociación entre la masa ósea y la testosterona se ha reportado en una minoría de estudios¹⁵⁻¹⁷ aunque otros estudios no han encontrado relación entre ambos.

Por otra parte la hormona de crecimiento (GH) y la IGF1 pueden tener un papel importante en la disminución de la formación ósea durante el envejecimiento. Ambas hormonas disminuyen con la edad avanzada. La respuesta de la GH al ejercicio está disminuida en los ancianos. La IGF1 y la IGF BP3 se asocian positivamente con la densidad ósea, de hecho, la IGF1 puede estar disminuida en hombres con fracturas. El envejecimiento se asocia con una disminución de los niveles séricos de dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA). El tratamiento con DHEA aumenta los niveles de IGF1 y disminuye la IGF BP3 por lo que la proporción de IGF1/IGFBP3 está aumentada en un 50% lo que aumenta la biodisponibilidad de la IGF1. La testosterona también aumenta la IGF1, por lo que se deduce que los efectos de la testosterona pueden en parte estar mediados a través de la GH^{18,19}.

Son pocos los estudios publicados en nuestro país donde se analicen los factores de riesgo y la osteoporosis del varón^{20,21}.

Entre los estudios publicados en los que se relaciona los factores de riesgo con las fracturas en varones²²⁻²⁴ destaca el estudio MEDOS¹⁰ que demostró como factores de riesgo significativos un bajo índice de masa ósea, la pobre exposición al sol, un pobre grado de actividad física así como la baja ingesta de leche y quesos y un índice mental descendido. Otros factores coadyuvantes fueron los trastornos del sueño, la pérdida de peso, la disminución del estado mental, así como los que habían tenido una fractura osteoporótica previa, la demencia senil, el alcoholismo y la gastrectomía, mientras actuaban como factores con menor impacto, la osteoartritis, la nefrolitiasis y el infarto de miocardio. De los factores potencialmente reversibles, el índice de masa corporal (IMC), algún tipo de ejercicio, la exposición al sol, el consumo de té, alcohol y tabaco fueron factores de riesgo independientes tras un análisis multivariante siendo responsables del 54% de la fractura de cadera.

Ante estos hechos concluimos que los factores de estilo de vida se asocian con diferencias significativas en el riesgo de fractura de cadera, por lo que hay que tener en cuenta que un gran compo-

nente de riesgo total son factores remediables, incluyendo el bajo grado de ejercicio físico y un bajo IMC.

El tratamiento de la OSP en los hombres consiste fundamentalmente en identificar y tratar las causas específicas de pérdida ósea, manteniendo una dieta balanceada con una ingesta adecuada de calcio, evitando la inactividad, realizar un ejercicio físico adecuado o un programa de terapia física y reemplazamiento con testosterona si existe una deficiencia de la misma.

En relación al tratamiento farmacológico, sólo alendronato ha mostrado que produce un aumento de la masa ósea y reducción del riesgo de fracturas en los hombres con OSP²⁵. Un estudio aún no publicado muestra que la administración de teriparatide (1-34 PTH recombinante) aumenta la masa ósea en varones con OSP y puede ser una terapia potencial muy útil para el tratamiento de la osteoporosis en el varón²⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seeman E. The dilemma of osteoporosis in men. *Am J Med* 1995; 98(2A):76S-88S.
2. Díaz Curiel M, Carrasco de la Peña JL, Honorato Pérez J, Pérez Cano R, Rapado A, Ruiz Marín I. Study of Bone Mineral Density in Lumbar Spine and Femoral Neck in a Spanish Population Osteoporosis Int 1997;7:59-64.
3. Díaz Curiel M. Prevalencia de la Osteoporosis Densitométrica en la Población Española. En: Díaz Curiel M, editor. Actualización de Osteoporosis. Madrid: FHOEMO, 2001. p. 3-13.
4. Cabasés JM, Carmona G. Impacto económico de la fractura osteoporótica. *Osteoporosis en Atención Primaria* 1998;7: 5-8
5. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow L, Cooper C, Kanis JA, Silman AL, EVOS Group: The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European Vertebral Osteoporosis Study *J Bone Miner Res* 1996;11:1010-8.
6. Naves ML, Díaz JB, Virgós MJ, et al. Índices de participación y aspectos metodológicos de interés en un estudio de prevalencia de fractura vertebral en Asturias. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 1993;2:149-52.
7. Ismail AA, TW O'Neill, Cooper C, and the European Vertebral Osteoporosis Study Group. Risk factors for vertebral deformities in men: relationship to number of vertebral deformities. *J Bone Mineral Res* 2000;15:278-83.
8. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, et al. Mortality after major types of osteoporotic fracture in men and women. *Lancet* 1999;353:878-82.
9. Díaz Curiel M. Epidemiología de las fracturas osteoporóticas. *Calcif Tissue Int* 1992;(Supl1):S22-4.
10. Kanis JA. Epidemiología de la fractura de cadera en Europa. El estudio MEDOS. *Rev Clin Esp* 1991;188(Suppl2):16-9.
11. Rapado A, Pérez Cano R, Castro N, et al. Estudio prospectivo epidemiológico sobre las fracturas de cuello del fémur en España. (Proyecto MEDOS) II. Objetivos y desarrollo. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 1992;1:66-8.
12. Sosa M, Segarra MC, Hernández D, González A, Limiñana JM, Betancor P. Epidemiology of Proximal Femoral Fracture in Gran Canaria (Canary Islands). *Age Ageing* 1993;22:285-8.
13. Seeman E, Melton LJ, O'Fallon WM, et al. Risk factors for spinal osteoporosis in men. *Am J Med* 1983;75:977-83.
14. Vanderschueren D, Bouillon R. Androgens and bone. *Calcif Tissue Int* 56;1995:341-6.
15. Wishart JM, Need AG, Horowitz M, Morris A, Nordin BEC. Effect of age on bone density and bone turnover in men. *Clin Endocrinology* 1995;42:141-6.
16. Murphy S, Khaw K, Cassidy A, Compston JE. Sex hormones and bone mineral density in elderly men. *Bone and Mineral* 1993;20:133-40.
17. Rapado A, Hawkins F, Sobrinho L, Díaz Curiel M, Galvao-Telles A, Arver S, et al. Bone Mineral density and androgen levels in elderly males. *Calcif Tissue Int* 1999;65:417-21.

18. Johansson AC, Lindh E, Blum WF, et al. Effects of growth hormone and insulin-like growth factor I in men with idiopathic osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:44-8.
19. Martínez Díaz-Guerra G, Hawkins F, Rapado A, Ruiz Díaz MA, Díaz Curiel M. Hormonal and anthropometric predictors of bone mass in healthy men: major effect of sex hormone binding globulin, parathyroid hormone and body weight. *Osteoporos Int* 2001;12:178-84.
20. Rapado A, Yague M, Díaz Curiel M. Osteoporosis en el varón. *Med Clin* 1990;95:389-93.
21. Peris P, Guañabens N, Monegal A, Suris X, et al. Aetiology and presenting symptoms in male osteoporosis *Br J Rheumatol* 1995;34:936-41.
22. Scane AC, Francis RM. Risk factors for osteoporosis in men. *Clin Endocrinol* 1993;38:15-6.
23. Slemenda CW, Christian JC, Reed T, Reister TK, Williams CJ, Johnston CC, et al. Long-term bone loss in men: Effects of genetic and environmental factors. *Ann Int Med* 1992;177:286-91.
24. Need AG, Wishart JM, Scopacasa F, Horowitz M, et al. Effect of physical activitid on femeral bone density in men. *Br Med J* 1995;310:1501-2.
25. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000;343:604-11.
26. Orwoll E, Scheele WH, Paul S, Adami S, et al. Brief therapy with recombinant human parathyroid hormone (1-34) increases lumbar spine bone mineral density in men with idiopathic or hypogonadal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2001;(Supl 1), S221, (Abstract F 393).

M. DÍAZ CUIEL Y J. ESPINOZA PINEDA

*Departamento de Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz.
Madrid.*