

La osteoporosis (OP) es una enfermedad metabólica del hueso que está caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura. Su consecuencia es un aumento de la fragilidad ósea que determina mayor riesgo de fracturas, con el consiguiente aumento de la morbilidad y la mortalidad. La tasa de mortalidad asociada a una fractura vertebral o de cadera es mayor en el hombre respecto a la mujer, siendo el doble particularmente en el caso de la cadera. La OP en el varón es una patología subdiagnosticada y subtratada, a pesar que se estima que un tercio de las fracturas de cadera ocurren en este grupo.

El diagnóstico de OP en el varón se basa principalmente en la medición de la densidad mineral ósea (DMO) y se establece cuando el valor de T-score es  $< -2.5$ ; se diagnostica osteopenia cuando ese valor está entre  $-1.0$  y  $-2.5$ . Los pacientes con OP tienen un mayor riesgo de fractura atraumática, pero el mayor número de fracturas ocurre en los pacientes con un T-score menor al umbral de OP, por lo tanto deben tenerse en cuenta otros factores para una mejor evaluación del riesgo de fractura en un paciente con baja masa ósea.

La pérdida anual de DMO en el hombre es alrededor del 1% y se estima que el 7% de los hombres de raza blanca, el 5% de hombres de raza negra y el 3% de hispanos padecen OP.

La probabilidad de sufrir una fractura en las diferentes etapas de la vida es distinta en el hombre que en la mujer. Durante la juventud las fracturas son más frecuentes en el varón, situación que se revierte a partir de los 50 años de edad en donde la mujer tiene una mayor incidencia de cualquier tipo de fractura. A partir de los 75 años hay un aumento exponencial del riesgo en ambos grupos, pero la posibilidad de una fractura en cualquier localización sigue siendo menor en el hombre. Recientemente, mediante el uso de nuevas tecnologías como la tomografía computada cuantitativa, se pudo demostrar que a partir de los 30 años de edad comienza en el varón la pérdida de

hueso trabecular predominantemente a nivel de columna lumbar, mientras que la pérdida de hueso cortical se hace evidente a edad más avanzada.

La presencia de un bajo contenido mineral se puede deber a que el paciente no alcanzó su pico de masa ósea (en el varón se alcanza durante la pubertad en respuesta a los esteroides sexuales particularmente a expensas de hueso cortical), o por un aumento en la resorción, o una disminución en la formación durante el proceso de remodelamiento luego de haber alcanzado dicho pico máximo.

El mayor andrógeno circulante en el hombre es la Testosterona (To). En tejidos periféricos la To es convertida a estradiol (E2) por la enzima aromatasa o a su metabolito más activo, la dihidrotestosterona, mediante la enzima 5-alfa-reductasa. El receptor de andrógenos está presente en osteoblastos y osteocitos, pero no en osteoclastos (en donde sí se expresa el receptor de estrógenos junto a las otras dos localizaciones previas). Durante el crecimiento óseo el E2 tendría un rol importante en el crecimiento longitudinal y en el cierre epifisario, mientras que la To tendría un rol más importante en la aposición ósea a nivel del periostio y en el mantenimiento de la masa ósea

Se ha descrito que la variación en los niveles de los esteroides sexuales juega un rol importante en el riesgo de fractura ósea en el hombre. Tanto los andrógenos como los estrógenos tienen efecto en el mantenimiento de la masa ósea. En estos últimos años distintos estudios han jerarquizado la importancia de un nivel suficiente de E2 para preservar la DMO, mientras que la importancia de la To en relación al contenido mineral óseo es discutida. En un trabajo del 2009, que incluye varones mayores a 65 años (n=1978) de una sub cohorte del estudio MrOS (The Osteoporotic Fractures in Men Study, n=5995) se demostró que aquellos con menor valor plasmático de E2 biodisponible y To biodisponible tienen un mayor riesgo de fracturas no vertebrales y de cadera. No se observó asociación entre To total y E2 total y mayor riesgo de

fracturas. Durante este año, otra sub cohorte de hombres del mismo grupo de estudio fue evaluada (n=969, edad 73,5±5,8 años). Se observó que aquellos pacientes con mayor nivel de E2 biodisponible y E2 total tenían una mayor DMO a nivel de cadera total, siendo esta asociación independiente de edad, raza o peso

Diferentes factores de riesgo para OP secundaria pueden estar presentes en un mismo paciente, por lo tanto es fundamental una completa evaluación inicial con una correcta anamnesis y recopilación de antecedentes personales y familiares, principalmente antecedente de fractura de cadera. Se clasifica a la OP en primaria (incluye los casos en que no se identifica ninguna enfermedad que la produzca directamente) y secundaria (constituye todos los casos que son causadas por otras enfermedades o su tratamiento), en la Tabla 1 se enumeran las causas más comunes de OP secundaria. Es frecuente encontrar en hombres un mayor número de causas secundarias de OP que en la población femenina. Dichas causas (aún en ausencia de la evaluación ósea por DMO) son importantes predictores de fractura y deben ser investigados en todo paciente con fractura previa o disminución de la DMO. Dentro de las más prevalentes se encuentran: hipogonadismo, síndromes de mala absorción, tratamiento crónico con glucocorticoides, hipovitaminosis D, hipercalciuria, tabaquismo y alcoholismo.

En el año 2008 la Organización Mundial de la Salud propone el FRAX (de sus siglas en inglés Fracture Risk Assessment Tool) como herramienta para estimar la probabilidad a 10 años del riesgo de fractura de cadera o combinada en aquellos pacientes sin tratamiento, basándose en la presencia de factores de riesgo sumado o no a la información otorgada por la DMO. Frente a un riesgo de fractura de cadera mayor de 3% o mayor de 20% para fracturas osteoporóticas mayores (columna, antebrazo, y hombro) a 10 años (independientemente del valor de la DMO), el tratamiento farmacológico resulta costo-efectivo.

Manifestaciones clínicas: es poco frecuente la repercusión clínica de la baja masa ósea, generalmente el diagnóstico se realiza luego de una fractura ósea de bajo impacto. Igualmente puede ser sospechada frente a enfermedades o hábitos de vida que puedan predisponer a una baja masa ósea (Tabla 1).

Se sugiere realizar una evaluación ósteológica :

- Pacientes con fractura previa por traumatismo de bajo impacto.
- Pacientes mayores de 70 años.
- Pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo para OP secundaria.

Estudios basales:

- DMO de columna lumbar y cuello femoral.
- Rutina completa.
- Parámetros de metabolismo fosfocálcico: calcio, creatinina, fósforo (plasmático y urinario de 24 hs), medición de marcadores de resorción y formación ósea.
- Medición de Vitamina D y hormona paratiroidea.
- Según los datos recolectados de la historia clínica se evaluará el pedido de Testosterona, cortisol libre urinario de 24 horas, hormona tiroidea.

Con respecto a los tratamientos, queda a criterio del médico tratante evaluar la terapia farmacológica a seguir teniendo en cuenta la DMO y los diferentes factores de riesgo. Se deben implementar distintas medidas para prevenir fracturas a futuro independientemente del tratamiento médico, sobre todo en la adquisición de buenos hábitos alimentarios, actividad física y prevención de caídas.

Conclusión: la OP masculina es una enfermedad prevalente y multifactorial, que adquiere particular importancia teniendo en cuenta el paulatino envejecimiento de la población mundial. Los aspectos fundamentales de la prevención de la OP son los de evitar sus complicaciones, las fracturas, no sólo por el costo individual (invalidez,

morbimortalidad, dolor) sino por los altos costos sociales y financieros de las mismas.

Deben implementarse todas las herramientas disponibles para prevención, diagnóstico y tratamiento en aquellos pacientes con sospecha de baja masa ósea o fractura previa de causa no traumática.

### **Tabla 1. Causas de osteoporosis secundaria.**

Bajo índice de masa corporal (<20 kg/m<sup>2</sup>).

Exceso de glucocorticoides (exógenos y endógenos).

Hipogonadismo (cualquier causa).

Hiperparatiroidismo.

Hipertiroidismo o tratamiento con hormona tiroidea a dosis supresivas.

Enfermedades gastrointestinales:

-Síndromes de mala absorción.

-Cirrosis biliar primaria.

-Gastrectomía.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Insuficiencia renal crónica.

Post trasplante.

Desórdenes neuromusculares.

Artritis reumatoidea.

Mieloma múltiple y otras enfermedad oncológicas.

Relacionadas a medicamentos:

-Anticonvulsivantes.

-Quimioterápicos.

Cigarrillo y alcohol.

Bibliografía recomendada:

- 1- Khosla S, Amin S, Orwoll E. Osteoporosis in Men. *Endocr Rev* 29(4):441-464, 2008.
- 2- Khosla S. Update in Male Osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*, 95(1):3–10, 2010.
- 3- Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 17(12):1726–1733, 2006.
- 4- Hannan MT, Felson DT, Dawson-Hughes B, Tucker KL, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Risk factors for longitudinal bone loss in elderly men and women: the Framingham osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 15(4):710–720, 2000.
- 5- Kiebzak GM, Beinart GA, Perser K, Ambrose CG, Siff SJ, Heggeness MH. Undertreatment of osteoporosis in men with hip fracture. *Arch Intern Med* 162(19):2217-2222, 2002.
- 6- Kanis JA, Oden A, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oglesby AK. The components of excess mortality after hip fracture. *Bone* 32(5):468-473, 2003.
- 7- Ebeling PR. Androgens and Osteoporosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 17(3):284-92. Review, 2010.
- 8- Vanderschueren D, Vandendput L, Boonen S, Lindberg MK, Bouillon R, Ohlsson C. Androgens and bone. *Endocr Rev* 25(3):389–425, 2004
- 9- Vanderschueren D, Venken K, Ophoff J, Bouillon R, Boonen S. Clinical review: sex steroids and the periosteum: reconsidering the roles of androgens and estrogens in periosteal expansion. *J Clin Endocrinol Metab* 91:378–382, 2006.
- 10- Riggs BL, Melton LJ, Robb RA, Camp JJ, Atkinson EJ, McDaniel L, Amin S, Rouleau PA, Khosla S.. A population based assessment of rates of bone loss at

multiple skeletal sites: evidence for substantial trabecular bone loss in young adult women and men. *J Bone Miner Res* 23(2):205-214, 2008.