



Osteoporosis en el varón: Panorama actual

Hans Porias Cuéllar,* Eduardo Barreira Mercado,** Oscar Antunez Flores,**
Pilar de la Peña Rodríguez****

* Médico endocrinólogo del Centro Hospitalario Sanatorio Durango. Presidente de la Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral, A.C.

** Académico de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle de México, Campus Querétaro. Director del Centro de Especialidades Médicas de Querétaro. Miembro del Comité de Enseñanza e Investigación de la Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral, A.C.

*** Jefe de enseñanza del Centro Hospitalario Sanatorio Durango. Secretario de la Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral.

**** Directora del Colegio Jalisco de la Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral, A.C.

Correspondencia:
Hans Porias Cuéllar
Durango 290-607, Col. Roma
C.P. 06700 Tel. 52 56 28 23
E-mail: dr-porias@yahoo.com

Resumen

El impacto físico, social, económico y psicológico de las fracturas en la mujer; ante el deterioro progresivo de su masa ósea, han sido motivo de enorme interés para médicos e investigadores básicos y clínicos. Al respecto, resulta evidente que las expectativas de vida de la población se han incrementado; debido a la mínima aplicación de la prevención de osteoporosis, particularmente en mujeres que no recibieron el apoyo oportuno durante el climaterio, han propiciado un notable incremento en la casuística de mujeres que sufren de osteoporosis en la época contemporánea. El varón también vive más y por ende, es proclive a desarrollar patologías crónicas; entre las cuales, la osteoporosis tiende a hacerse cada vez más frecuente. Sin embargo, existe una notable diferencia entre ambos sexos ya que en el hombre, la deficiencia funcional de las células de Leydig, declina gradualmente en forma paulatina y no de manera tan abrupta como sucede a nivel del aparato folicular en los ovarios.

Resulta complicado establecer una estrategia diagnóstica accesible y confiable que evalúe por una parte la realidad funcional del aparato testicular; y por la otra no se ha logrado establecer con precisión el diagnóstico de osteoporosis por medio de estudios de densidad mineral ósea y/o de marcadores bioquímicos.

En esta revisión se discuten los procedimientos de diagnóstico por imagen, las particularidades endocrino-hormonales y las posibles pautas terapéuticas para esta enfermedad en el varón.

Palabras clave: Osteoporosis, masa ósea.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2000;8(2)Abril-Junio.67-72.

Abstract

The social, physical, psychological and economic impact of osteoporotic fractures in women, after the devastating loss of bone mass, have been recently considered as an important subject for basic and clinical investigation. As the mean value of life has extended in the last decades, and in the past the hormone replacement therapy was not prescribed as it occurred today, the casuistics of fractures are considered as a health world problem.

The men also lives more and they are also able to develop this disease related to the age, so osteoporosis becomes more frequently in this gender. However the differences between women and men are obviously very clear. More women may develop bone mass deficiency. The Leydig cells in men did not have an abrupt disruption as it happens on the follicular function at the ovary. The strategy in the diagnosis in men is still a dilemma principally regarding this testicular dysfunction and also the characterization of the values of bone mass density, and biochemical bone markers are not so well established as in women.

In this review, we tried to discuss over the diagnostic by immagenology and hormone procedures and perhaps look into de the differences between male and female patients.

Key words: Osteoporosis, bone mass.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2000;8(2)Abril-Junio.67-72.

INTRODUCCIÓN

Ante el incremento mundial en las expectativas de vida de la población, en los últimos 20 años la mayoría de las investigaciones sobre osteoporosis se enfocaron a la mujer. Dos son las razones de mayor peso:

1. Al menos en los EU, la tendencia a tratar el climaterio ha crecido en forma impresionante y la forma más común de terapia han sido los estrógenos.

2. Las primeras fracturas por fragilidad ósea (muñeca y vértebras) son varias veces más frecuentes en la mujer que en el varón.

Sin embargo, las fracturas de cadera, que suelen ocurrir después de los 70 años; sólo son 2 ó 3 veces más frecuentes en el sexo femenino.⁷ A nivel mundial en 1990, cerca del 30% de estas fracturas ocurrieron en el varón y cifras similares han sido reportadas en países como Canadá, Suecia y Holanda entre otros.⁸ Después de esta fractura la mortalidad mediata e inmediata es mayor en el varón y sólo el 32% se recupera, restaura su autonomía y movilidad previas.^{9,10} Al respecto, tan solo hace unos años, se ha dado prioridad a la fractura de cadera como la consecuencia más importante y grave de la osteoporosis; y por ello surge, la necesidad de estudiar y comprender la magnitud del problema en el hombre ante el riesgo potencial de enfrentar un nuevo problema de salud pública.^{11,12}

Características estructurales del tejido óseo

Las fracturas en general son más frecuentes en el hombre en las primeras décadas de la vida, (debido a que se expone más a traumatismos) pero después de los 40 años el predominio de fracturas de cúbito, radio y vertebrales corresponde a la mujer. Las características morfofuncionales del esqueleto y los patrones hormonales en ambos sexos marcan estas diferencias con base en:

1. Mayor "pico de masa ósea". El hombre posee 700 gramos más de tejido óseo. Es decir, el contenido mineral total promedio es de 3,300 g vs. 2,600 g con respecto a la mujer.¹¹⁻¹⁴
2. En la edad avanzada el varón ha perdido 200 g menos.
3. El área medular (que refleja la resorción endosteal) es de 7% por década en el hombre y 8% en la mujer; sin embargo, el área subperiosteal (que refleja la aposición periosteal) se incrementa 2.5% por década en el varón mientras que solamente es el 1.1% en la mujer. Por lo tanto, por cada 10 años, el área cortical disminuye en promedio 1.6% en el varón mientras que es de 7% en la mujer (0.73%/año en mujeres vs. 0.17%/año en hombres).¹²⁻¹⁴
4. En 10 años la rigidez ósea tiende a aumentar en 2.1% en el varón y a disminuir 3.3% en la mujer.¹⁵

5. La disminución acelerada de masa ósea en el climaterio femenino lleva a la pérdida en la conectividad de las redes trabeculares (principalmente verticales), mientras que en el hombre solo existe adelgazamiento progresivo de las mismas.¹²

6. El diámetro de los cuerpos vertebrales es mayor en el varón.

7. La incidencia de caídas es mayor en la mujer.

A pesar de estas diferencias, que podrían explicar en parte la prevalencia de fracturas de carpo y vertebrales en cada sexo, la disminución en rigidez y pérdida de hueso cortical a nivel del cuello de fémur es similar en hombres y mujeres.

Investigación de la osteoporosis en el varón

La osteoporosis se ha clasificado como primaria o secundaria dependiendo de la presencia o ausencia de una enfermedad subyacente. Al respecto se ha reportado que existe padecimiento subyacente en el 30% de las mujeres y en el 54-72% de los varones con fracturas.¹⁶ Por lo anterior, es fundamental el estudiar y descartar patología coexistente antes de iniciar cualquier intervención terapéutica. Entre estas destacan el hipogonadismo, la corticoterapia, las neoplasias y el alcoholismo como las más frecuentes (*Cuadro I*). Algunas otras entidades se detectan ocasionalmente (misceláneas) como gastrectomía, patología tiroidea e hiperparatiroidismo, inmovilización, cirrosis, osteogénesis imperfecta, diabetes, osteomalacia y síndrome de malabsorción intestinal entre otras.

La relación hormonal y el deterioro de masa ósea

Aunque es posible demostrar alteraciones en el recambio óseo en el varón con osteoporosis, los mecanismos subyacentes en general son poco comprendidos.

Cuadro I. Causas de osteoporosis en el varón.

	Baillie	Legroux –Gerot	Allain
	1992	1999	1992
Hipogonadismo	16 %	–	6.1%
Corticoterapia	13%	19.4 %	16.5 %
Neoplasias	9%	–	2.2 %
Alcoholismo	6 %	22.5 %	10.7 %
Misceláneas	10 %	8.7 %	13.9 %
Nefropatía tubular	–	12.5 %	–
Osteop. primaria	46%	28.1%	50.6%
Osteop. senil	–	8.8 %	–

El estrecho vínculo funcional y trófico entre los factores hormonales y la masa ósea se ha comprobado en patologías endocrinas bien definidas como en los casos de niños con hipogonadismo, en donde el deterioro esquelético es indudable.¹⁷ Así mismo, está bien documentado en estos casos, el magnífico efecto restaurador del tratamiento con testosterona (T).¹⁸

En un apartado diferente deben considerarse el déficit de hormona de crecimiento (GH) en la infancia¹⁹ y en personas que en edad adulta manifiestan la deficiencia de GH.²⁰ En algunos de estos casos el daño hipofisiario implica falla en la secreción de gonadotropinas y el entorno hormonal de esteroides sexuales se expresa como un efecto aditivo en el deterioro progresivo de la masa ósea.

Al respecto, el tratamiento con hormona de crecimiento recombinante puede ser una alternativa atractiva, ya que cuenta con un efecto estimulante directo sobre la actividad osteoblástica; sin embargo, aún se requieren de estudios prospectivos controlados para definir su verdadero papel terapéutico.^{19,20}

En cuanto a los andrógenos endógenos, se sabe que las concentraciones séricas de testosterona libre son un factor determinante de la densidad ósea, lo cual se ha reportado en varones con fracturas en donde los valores de T y densidad mineral ósea (DMO) están francamente reducidos,²¹ sin embargo este hecho no ha sido plenamente confirmado.

Los andrógenos pueden actuar por dos mecanismos fundamentales:

- 1° Como estimulantes directos de la función osteoblástica posiblemente a través de receptores específicos.
- 2° Como precursores de estrógenos por la vía de la aromatización en tejidos periféricos, y aún cuando dan lugar a bajas concentraciones de estradiol (E2), esta hormona otorga efectos benéficos sobre el acoplamiento funcional de las unidades de remodelado óseo. Además ha sido demostrada la presencia de aromatasa en el tejido óseo.²²

No debe pasarse por alto que en la tercera edad se han reportado:

1. Incremento de paratohormona e hiperparatiroidismo secundario.
2. Grados variables de deficiencia de 25(OH)-D y sus metabolitos activos debido a una pobre hidroxilación renal que condice a una menor absorción intestinal de calcio.^{23,24}
3. Disminución en la síntesis y concentraciones de andrógenos adrenales como dehidroepiandrosterona (DHEA), hecho que ocurre en hombres y mujeres, aunque no ha sido posible confirmar hasta que grado este andrógeno débil tenga una acción fundamental en el remodelado óseo.

4. Déficit de andrógenos testiculares dependientes de la involución funcional de las células de Leydig.

Características de la testosterona (T) sérica

La hormona de mayor representatividad androgénica, T, circula en su gran mayoría unida a su proteína transportadora dejando una fracción libre que representa en sí la actividad biológica. Una porción de esta última, sufre una reducción química (por medio de la 5 alfa reductasa) convirtiéndose en 5 alfa dihidrotestosterona cuya actividad predominante es sobre el tejido prostático. Otra pequeña fracción de T es aromatizada dando lugar a una molécula de estrógeno (fundamentalmente E2) cuya actividad biológica es probablemente esencial sobre los osteoblastos. Bajo estas premisas funcionales debe considerarse que es importante incluir en las mediciones la testosterona libre (TL) y E2.

Por otra parte, si partimos de la premisa que en la mujer la determinación de niveles bajos de E2 y elevados de FSH son suficientes para marcar el déficit funcional del aparato folicular, en el hombre a pesar de la reducción funcional de las células de Leydig y la involución del epitelio germinal, no ocurre una situación similar y el diagnóstico de "andropausia" o de climaterio masculino no resulta tan sencillo. Generalmente los procesos involutivos y las variaciones de secreción de ambas gonadotropinas, no permiten encontrar niveles de LH o FSH tan marcadamente elevados y aunado a que la T se

Cuadro II.

-
- | | |
|----|---|
| a) | INHIBIDORES DE LA RESORCIÓN ÓSEA |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Interferón – gama • Interleucina-4 • Calcitonina |
| b) | ESTIMULANTES DE LA FORMACIÓN ÓSEA |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Factores de crecimiento insulinoformes: IGF • Factor transformador del crecimiento beta: TGF-beta • Factores de crecimiento fibroblástico: FGF (actividad dual) • Factor de crecimiento plaquetario: PDGF (actividad dual) • Proteínas morfogenéticas óseas: BMP |
| c) | ESTIMULANTES DE LA RESORCIÓN ÓSEA |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Interleucinas 1, 6, 8, 11 • Factor de necrosis tumoral TNF • Factor de crecimiento epidérmico • Factor de crecimiento plaquetario: PDGF (actividad dual) • Factores de crecimiento fibroblástico: FGF (actividad dual) • Factor inhibidor de la leucemia: Uf • Factor estimulante de colonias de macrófagos: M-CSF • Factor estimulante de granulocitos/macrófagos: GM-CSF |
-

mueve en un rango entre 3.5 a 10 ng/mL, dificulta el diagnóstico al tratar de evaluar un climaterio en el varón exclusivamente con determinaciones basales de estas hormonas. Sería probablemente ilógico omitir el papel de los estrógenos en el hombre y en particular en edades avanzadas del varón no se ha podido precisar cuáles son los valores normales de E_2 . La importancia de los estrógenos en el varón se basa en la presencia de receptores de E_2 en los osteoblastos y esto se traduce en activar el proceso de formación ósea. El efecto estrogénico sobre los mecanismos intracelulares que definen la actividad del metabolismo óseo es determinante tanto en activar sustancias de formación e inhibir efectos antiresortivos. En el *cuadro II* se informa sobre estas sustancias.²⁵

Valor real de las determinaciones en varones de edad avanzada

En ciertas patologías que son relativas al hipogonadismo primario o secundario, la medición basal de las hormonas implicadas suele ser suficiente para establecer los diagnósticos de acuerdo a los resultados (especialmente para calificar el caso como hiper o hipogonadotrópico). Previamente habíamos mencionado que las variaciones hormonales en personas entre 50 y 80 años que no presenten patología testicular o hipofisiaria, no facilitan su estudio hormonal, por lo tanto medir hormonas en una sola determinación "basal" (E_2 , T, TL, LH y FSH) no es suficientemente útil, por lo que es indispensable pensar en una metodología que pueda evaluar a fondo la funcionalidad, lo que hace necesario aplicar pruebas dinámicas particularmente de estimulación gonadal como elementos de juicio. Al respecto, consideramos que la administración de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) podría ser de gran utilidad, aunque por el elevado costo es definitivamente conveniente emplear gonadotropina coriónica humana (HCG), la cual se traduce en una prueba atractiva para estimular y evaluar la función de las células de Leydig en diversas condiciones clínicas. Al respecto, en la literatura y en las prácticas clínicas existen muy diversos esquemas para el uso de esta hormona como prueba diagnóstica (y aún como tratamiento); sin embargo, desde 1979 y 1980, Saez y Forest^{26,27} demostraron que existe la posibilidad de aplicar una sola dosis endovenosa y seleccionar los tiempos de respuesta de cada una de las hormonas (*Figuras 1 y 2*). Aún así, nos inclinamos por la vía intramuscular ya que el método es sencillo y si es posible definir ¿quién cuenta con capacidad de respuesta? tomando como fundamento las mediciones de T, TL y E_2 en suero.²⁸

En este contexto existen importantes preguntas a ser resueltas:

1. ¿Existe verdadera correlación entre los niveles de andrógenos o la respuesta a las pruebas de estimulación y la DMO en el varón?
2. ¿Cuál es la importancia y trascendencia para el remodelado óseo de las cifras y síntesis de E_2 ?
3. ¿Cómo podemos evaluar de manera eficaz la función gonadal en el hombre?
4. ¿La disminución de andrógenos impacta más en algunos componentes del tejido óseo?
5. ¿Es posible que el hipogonadismo propicie el deterioro muscular y de otros tejidos contribuyendo a la pérdida de masa ósea?
6. ¿La terapia sustitutiva o de reemplazo con andrógenos es un recurso adecuado para la prevención y tratamiento de la osteoporosis en el varón?
7. ¿La administración esteroide a largo plazo como T pueden realmente ser benéficos? y ¿Cuál es el riesgo real de carcinoma prostático o hepático? ¿El undecanoato

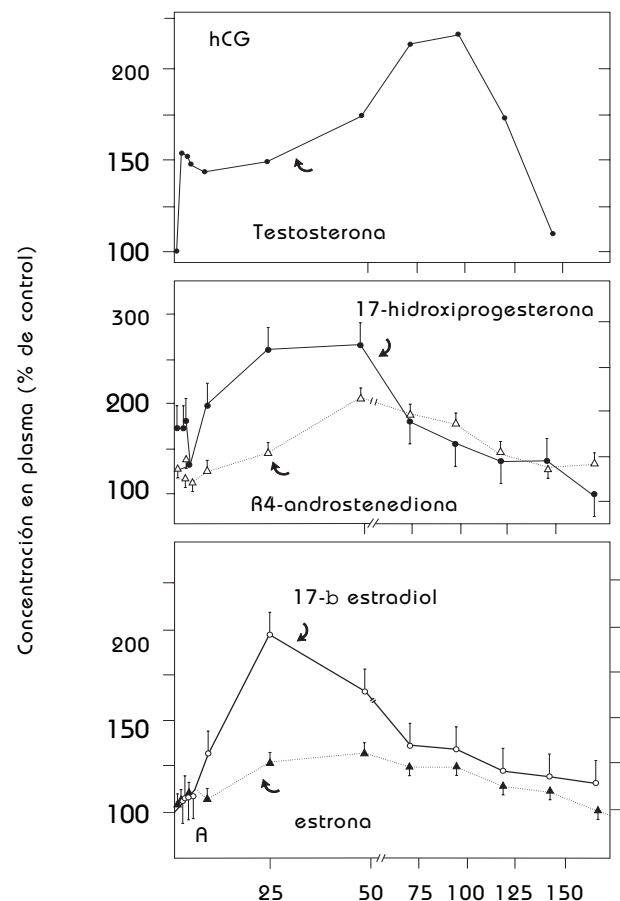


Figura 1.

de T, puede ser una solución para evitar el riesgo de patología hepática?

Variaciones en los procedimientos de diagnóstico de masa ósea

En el varón y durante la tercera edad, los valores de densidad mineral ósea obtenidos por absorciometría dual de fotones (DPA) muestran una reducción lenta y gradual de la masa ósea; sin embargo, los resultados obtenidos por tomografía computada cuantitativa (QCT) revelan lo contrario^{29,30} en donde existe una reducción de masa ósea rápida conforme avanza los años. Al respecto, una explicación lógica sería que con la DPA también se evalúan calcificaciones en tejidos blandos y extravertebrales, que actúan como artefactos alterando el resultado final de la densidad mineral ósea (DMO).^{29,30}

Sin embargo al comparar DMO durante entre ambos sexos en la tercera edad la mujer ha sufrido una reducción indudablemente mayor que el varón (47% vs. 14-18%).¹²

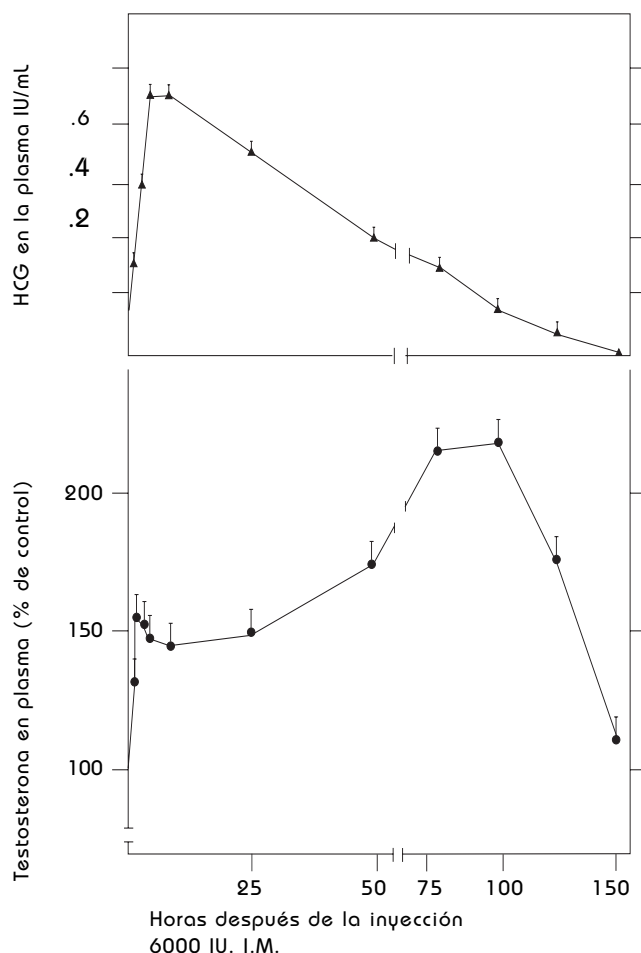


Figura 2.

DIAGNÓSTICO

Un problema fundamental es el diagnóstico de certeza cuando no existe el antecedente de fracturas por trauma mínimo. En el sexo femenino, se han establecido puntos definidos de cohorte para estimar el riesgo de fractura; sin embargo, en el varón aún no existen suficientes datos para establecer puntos de referencia y de riesgo relativo de fractura en diversas etnias y poblaciones, v.g.: T-score y Z-score. Así mismo, el estudio de los marcadores de resorción y de formación ósea, y de su correlación con la pérdida de densidad mineral en el varón aún están en curso.

Alternativas terapéuticas

La experiencia en la mujer marca definitivamente la posibilidad preventiva con terapia hormonal sustitutiva durante el climaterio u otros fármacos como el raloxifeno y la tibolona.^{31,32} En el hombre no existen suficientes datos como para marcar el beneficio que tendría una terapia con andrógenos con propósitos preventivos.

En casos de una osteopenia severa o de franca osteoporosis, la administración de fármacos ha sido evaluada inicialmente con calcitonina³³ y recientemente con bifosfonatos. En particular la experiencia con el alendronato como un agente que inhibe la resorción ósea ha mostrado la utilidad terapéutica en la mujer en la reducción de riesgo de fracturas tanto vertebrales como de cadera.³⁴

Es lógico pensar que no se emplea un bifosfonato para el sexo femenino exclusivamente por lo que simplemente hace falta la experiencia en grupos mayores de población de hombres para seguramente concluir el beneficio de estos agentes terapéuticos en el varón. En la actualidad en nuestro país podremos contar próximamente con el risedronato cuya experiencia mundial también marca un magnífico resultado. En general cualquier antirresortivo empleado en la mujer no debe marcar diferencias importantes en la utilidad terapéutica en osteopenia u osteoporosis del hombre, es obvio que se requieren estudios poblacionales de la misma magnitud que los realizados en mujeres para sacar conclusiones precisas.

CONCLUSIONES

Las proyecciones en los Estados Unidos vislumbran un importante incremento en el número de fracturas de cadera en el hombre que alcanzará el 42% del total de casos, también se ha estimado que para el año 2025 en el hombre se presentarán 1.2 millones de fracturas de cadera por año contra 2.8 millones en las mujeres.³⁵

La osteoporosis en el hombre es un padecimiento que se hará más frecuente y requiere de enorme interés y atención médicas. Aunque aún son insuficientes los criterios y pautas para normar la prevención y el diagnóstico correc-

to, sí es factible efectuar conductas intervencionistas para iniciar oportunamente el tratamiento formal para evitar fracturas. Para evaluar la etapa de climaterio masculino o andropausia aún no se cuenta con criterios definidos pues cuenta con condiciones endocrino-hormonales diferentes a lo que se observa en el climaterio femenino.

Los estudios se han iniciado y están en curso, mientras tanto el interés médico debe prevalecer ante la indiferencia porque el tiempo lo tenemos contado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus development conference diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646-65
2. Lindsay Robert. The burden of osteoporosis. *Cost Am J Med* 1995; 98(suppl 2A): 9S-11S.
3. Christiansen C. What should be done at the time of menopause. *Am J Med* 1995; 98(suppl 2A): 56S-59S.
4. Silman AJ. The patient with fracture: The risk of subsequent fractures. *Am J Med* 1995; 98(suppl 2A): 12S-16S.
5. Eberling PR. Osteoporosis in men. New insights into aetiology, pathogenesis, prevention, and management. *Drugs Aging* 1998; 13(6): 421-34.
6. Siddiqui NA. Osteoporosis in older men. Discovering when and how to treat it. *Geriatrics* 1999; 54(9): 20-28
7. Meier DE, Orwoll ES, Jones JM. Marked disparity between trabecular and cortical bone loss with aging healthy men: Measurement by vertebral computed tomography and radial photon absorptiometry. *Ann Intern Med* 1984; 101: 605-612.
8. Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly: A world-wide projection. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 285-289.
9. Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ. Bone mineral density in elderly men and women: Results from the Framingham osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 547-553
10. Niewoehner C. Osteoporosis in men: Is it more common than we think? *Postgrad Med* 1993; 93: 59-60, 63-70.
11. Seeman E. The dilemma of osteoporosis in men. *Am J Med* 1995; 98: Suppl 2A: 76S-88S
12. Mosekilde L. Age related changes in vertebral trabecular bone architecture assessed by a new method. *Bone* 1988; 9: 247-50.
13. Ruff CB, Hayes WC. Sex differences in age-related remodeling of the femur and tibia. *J Orthop Res* 1988; 6: 886-96
14. Greenspan SL et al. Classification of osteoporosis in elderly is dependent on site-specific analysis. *Calcif Tissue Int* 1996; 58: 409-414.
15. Wishart JM, Need AG, Horowitz M, Nordin BEC. Effect of age on bone density and turnover in men. *Clin Endocrinol* 1995; 42: 141-46.
16. Baillie SP, Davison CE. Pathogenesis of vertebral crush in men. *Age Aging* 1992; 21: 139-141.
17. Katzenelson L, Finkelstein JS, Schoenfeld DA. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 4358-4365.
18. Finkelstein JS, Klibanski A, Neer RM. Increases in bone density during treatment of men with idiopathic hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 776-783.
19. Rudman D, Feller AG, Hoskote S. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med* 1990; 323: 1-6.
20. Marcus R, Butterfield G, Holloway L. Effects of short term administration of recombinant human growth hormone in elderly people. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 519-527.
21. Jones G, Nguyen T, Sambrook P et al. Progressive loss of bone in femoral neck in elderly people: Longitudinal findings from the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *BMJ* 1994; 309: 691-695.
22. Sasano H, Uzuki M, Sawai T. Aromatase in human bone tissue. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1416-1423.
23. Orwoll ES, Meier DE. Alteration in calcium, vitamin D and parathyroid hormone physiology in normal men with aging. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63: 1262-1269.
24. Riggs BL, Melton LJ. Medical progress: Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986; 314: 1676-1686.
25. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow cytokines, and bone remodeling. *N Engl J Med* 1995; 332: 305-311.
26. Saez JM, Forest MG. Kinetics of human chorionic gonadotropin-induced steroidogenic response of human testis. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 49: 284-291.
27. Salomon A, Porias H. La utilidad diagnóstica de una sola dosis de gonadotropina coriónica humana en sujetos hipogonádicos 1982. Tesis de servicio social Departamento de ginecología endocrinológica, Unidad de Ginecoobstetricia. Hospital General de México y Universidad Autónoma de Hidalgo.
28. Genant HK, Gordon GS, Hoffman PG. Osteoporosis part I. Assessment using quantitative computed tomography. *West J Med* 1983; 139: 75-84.
29. Resh A, Schneider B. Risk of vertebral fractures in men: Relationship to mineral density of the vertebral body. *AJR* 1995; 164: 1447-1450.
30. MORE STUDY. Ettinger B, et al. *JAMA* 1999; 282: 1-9.
31. Rymer J, Chapman MG, Fogelman I. Effect of tibolone on postmenopausal bone loss. *Osteoporosis Int* 1994; 4: 1141-1146.
32. Overgaard K, Hansen MA, Christiansen C. Effects of salcatonin given intranasally on bone mass and fracture rates in established osteoporosis: A dose response study. *Br Med J* 1992; 305: 556-561.
33. Black DM, Cummings SR et al. FIT 1 study. *Lancet* 1996; 348: 2077-2082.
34. Orwoll ES. *Osteoporosis in men*. 1999 medical information services inc. 5: 2-8.