

Efectos clínicos del tratamiento con testosterona en un paciente con síndrome de déficit de testosterona

J. Torremadé, B. Etcheverry

Unidad de Andrología y Medicina Sexual. Servicio de Urología.
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de déficit de testosterona (SDT) es un cuadro clínico y bioquímico asociado a la edad avanzada y que se caracteriza por síntomas típicos y una disminución de los valores de testosterona sérica, que producirán un deterioro de la calidad de vida, afectando negativamente a varios órganos y sistemas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes serían las relacionadas con la esfera sexual, sobre todo la disminución de la libido y la disfunción eréctil, y en la práctica son habitualmente las que más pondrán sobre la pista de un posible SDT, si bien siempre debe corroborarse con el hallazgo de valores bajos de testosterona libre calculada sugestiva de SDT.

Palabras clave: testosterona, hipogonadismo, densidad mineral ósea.

EXPERIENCIA CLÍNICA

Paciente

Paciente de 54 años, con antecedentes de alergia a la aspirina, fumador. Acude para valoración de urología por presentar disfunción eréctil y disminución de la libido. En su primera visita se evalúa con índice AMSS (*Aging Males' Symptoms Scale*) teniendo un valor de 48, BMI (*Body Mass Index*) de 21, PSA (*Prostatic Specific Antigen*) de 0,1 ng/ml, testosterona de 10,7 nmol/L, albumina de 45 g/L y SHBG (*Sex Hormone Binding Globulin*) de 140 nmol/L, con testosterona libre calculada de 69 pmol/L. Se confirman estos hallazgos en una nueva analítica y la densitometría ósea de la columna lumbar objetiva valores en rango de osteopenia de $-2,38$ SD (*standard deviation*) para su edad, sexo y peso. Los valores de densidad mineral ósea en el fémur están dentro de los rangos de la normalidad (fig. 1).

Es diagnosticado de hipogonadismo de inicio tardío, iniciándose tratamiento con 50 mg diarios de gel de testosterona durante 12 meses y posteriormente

con 1.000 mg de undecanoato de testosterona cada 3 meses. Se realizan controles clínicos y analíticos a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses, determinando los siguientes parámetros: presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, peso, talla, BMI, parámetros hematopoiéticos, glucosa, hemoglobina glicosilada HbA_{1c}, transaminasas y gamma-glutamilttransferasa, colesterol total, colesterol HDL y LDL, triglicéridos, PSA, testosterona total, albúmina, SHBG, testosterona calculada. Asimismo el paciente completa los cuestionarios AMSS en cada visita.

Controles a los 3, 6 y 9 meses

El paciente experimenta una mejoría clínica valorada con AMSS en valores que oscilan entre 38 y 40, el BMI se mantiene en 21, con mejoría de los niveles de testosterona libre calculada oscilando entre 102 y 177 pmol/L. No se objetivan alteraciones en los demás valores de perfil de seguridad.

Control a los 12 meses

Mantiene testosterona de 20 nmol/L, testosterona libre calculada de 125 pmol/L. La densitometría presenta una densidad mineral ósea en la columna lumbar ba-

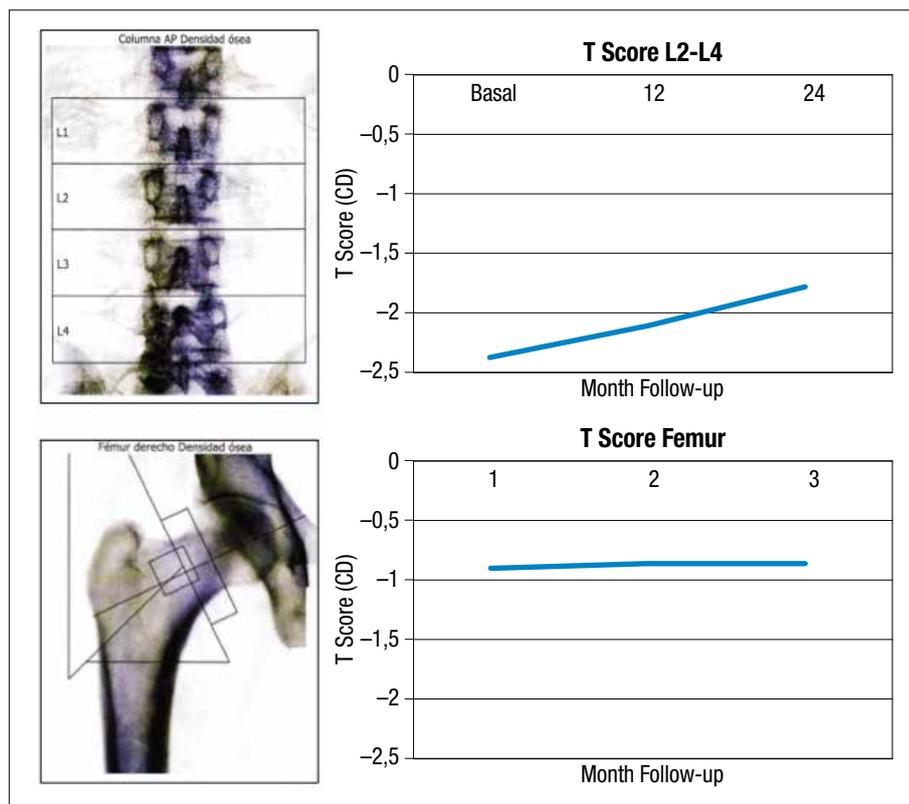


Figura 1. Valores de densidad mineral ósea en la columna y el fémur.

ja, $-2,11$ SD para la edad, sexo y peso. Sin embargo hay mejoría de $3,4\%$ respecto a la previa.

Control a los 18 meses

AMSS de 37, BMI de 19, testosterona de 21 nmol/L, albumina de 43 g/L y SHBG de 87 nmol/L, con testosterona libre calculada de 227 pmol/L. No se objetivan alteraciones en los demás valores de perfil de seguridad.

Control a los 24 meses

El paciente presenta una importante mejoría clínica (fig. 2) valorada por AMSS de 27 (inicial de 48), BMI de 20. La testosterona es de 38 nmol/L, albumina de 47 g/L y SHBG de 90 nmol/L, con testosterona libre calculada de 433 pmol/L. La densitometría ósea evidencia una densidad mineral ósea en la columna lumbar baja, $-1,77$ SD para la edad, sexo y peso, pero con una mejoría de $0,61$ SD en comparación con la inicial. No hay cambios en la densidad mineral ósea del fémur.

No se han objetivado cambios significativos en los parámetros metabólicos correspondientes al perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos), glucosa y hemoglobina HbA_{1c} ni enzimas hepáticos. El PSA aumenta de forma muy discreta a los 24 meses sin considerarse clínicamente relevante. Asimismo, no se han objetivado reacciones adversas cutáneas ni sistémicas relacionadas con el tratamiento.

A pesar de haber normalizado sus niveles hormonales el paciente persiste con disfunción eréctil refractaria a tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (iPDE5) a demanda y a dosis plenas. Se inicia tratamiento con inyecciones intracavernosas de alprostadil 20 mcg sin éxito a pesar de la buena tolerancia. Tras 2 años de seguimiento y fracaso terapéutico se decide colocación de prótesis peneana tipo AMS 700.

En sus controles actuales la testosterona libre calculada se mantiene en rangos normales, recuperando su apetencia sexual y mostrándose altamente satisfecho con su prótesis de pene.

COMENTARIO

El hipogonadismo de inicio tardío es una patología cuyos síntomas involucran diversas esferas de la salud del hombre. Tras confirmarse su diagnóstico se recomienda el inicio de terapia de sustitución hormonal con testosterona.

Hay estudios que avalan que no más allá de un tercio de varones con hipogonadismo y disfunción eréctil responderán adecuadamente sólo al tratamiento sustitutivo androgénico. Por este motivo,

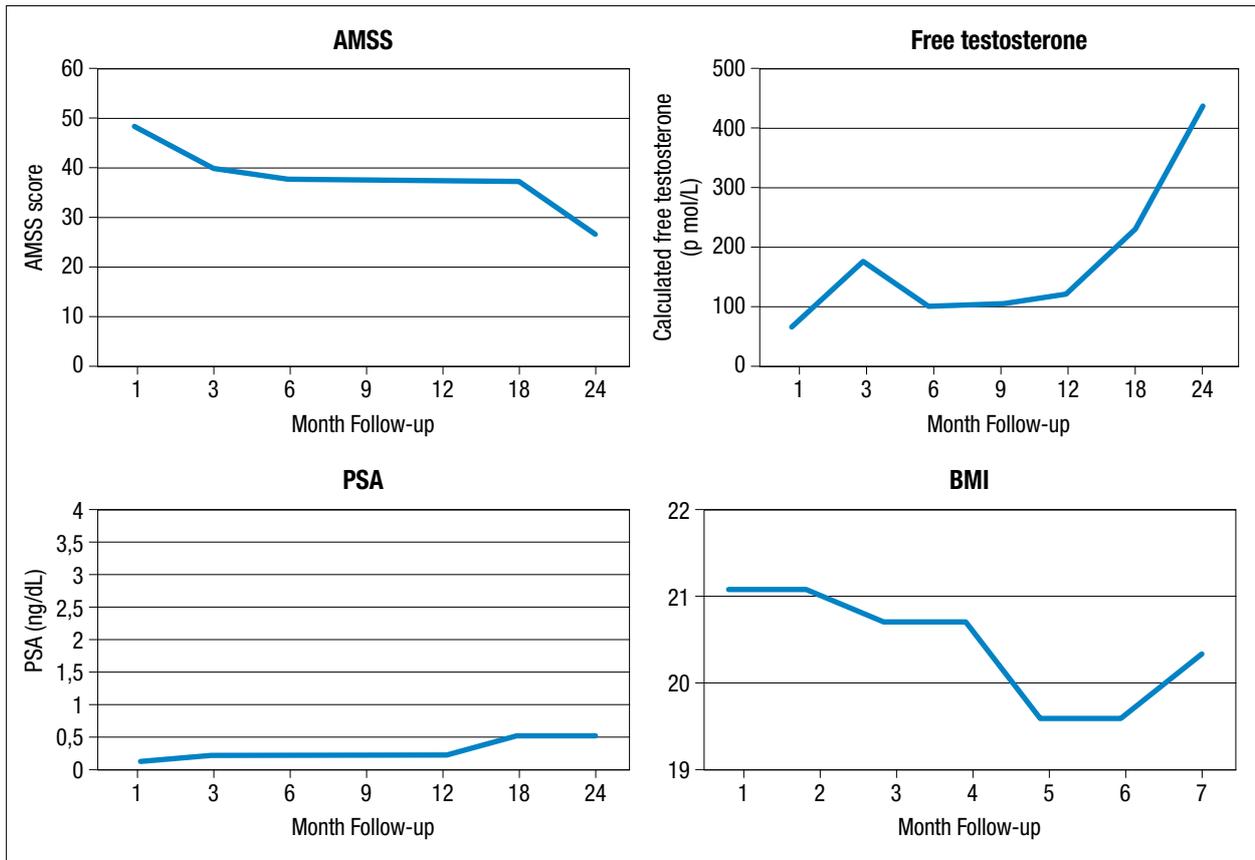


Figura 2. Evolución de la mejoría clínica.

la mayor parte de autores coinciden en iniciar iPDE5 concomitantemente al tratamiento con testosterona. Tras la normalización de los valores de testosterona se revalorará la función eréctil del paciente y se ajustará el tratamiento a la respuesta clínica. En algunos pacientes será factible retirar o reducir dosis de iPDE5, otros mantendrán el tratamiento y otros precisarán el aumento de escala terapéutica.

Por otro lado los pacientes con hipogonadismo pueden presentar déficit mineral óseo, con riesgo de fracturas patológicas. En algunos estudios se ha visto un beneficio leve en la mejoría de la densidad ósea en la columna lumbar tras la suplementación, no así en el fémur, tal como fue evidenciado en nuestro paciente.

CONCLUSIÓN

El SDT es una entidad prevalente en el varón adulto y representa un signo global de fragilidad física y sexual. El SDT no sólo puede afectar a la función sexual sino que en muchos casos se asocia a disminución

de la masa muscular y la densidad mineral ósea, alteraciones en el estado de ánimo y el bienestar. Por este motivo es importante realizar un correcto diagnóstico de los pacientes con sospecha clínica y, de confirmarse su diagnóstico, realizar un tratamiento sustitutivo para normalizar los valores de testosterona a los valores fisiológicos ajustados por su edad.

Bibliografía recomendada

Tajar A, Huhtaniemi IT, O'Neill TW, Finn JD, Pye SR, et al. EMAS Group. Characteristics of androgen deficiency in late-onset hypogonadism: results from the European Male Aging Study (EMAS). *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:1508-16.

Isidori AM, Giannetta E, Gianfrilli D, Greco EA, Bonifacio V, et al. Effects of testosterone on sexual function in men: results of a meta-analysis. *Clin Endocrinol.* 2005;63:381-94.

Rodríguez J, Torremadé J, Di Gregorio S, Del Rio L, Franco E. Effects of testosterone treatment on bone mineral density in men with testosterone deficiency syndrome. *Andrology.* 2013;1,570-5.

Snyder PJ, Peachey H, Hannoush P, Berlin JA, Loh L, et al. Effect of testosterone treatment on bone mineral density in men over 65 years of age. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1966-72.

Rodríguez J, Torremadé J, Del Rio L, Di Gregorio S, Franco E. Effects of testosterone treatment on body composition in males with testosterone deficiency syndrome. *The Aging Male.* 2013 Dec;16(4):184-90.