



Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral

ISSN: 1889-836X

msosah@hotmail.com

Sociedad Española de Investigación
Ósea y del Metabolismo Mineral
España

Alvisa-Negrín, JC; González-Reimers, E; Hernández-Betancor, I; Martín-González, C; Fernández-Rodríguez, C; Rodríguez-Rodríguez, E; Santolaria Fernández, F
Ángulo de Cobb, deformidad vertebral y fracturas en pacientes alcohólicos
Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, vol. 4, núm. 1, enero-marzo, 2012, pp. 15-21
Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral
Islas Canarias, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=360933654003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Alvisa-Negrín JC, González-Reimers E, Hernández-Betancor I, Martín-González C, Fernández-Rodríguez C, Rodríguez-Rodríguez E, Santolaria Fernández F

Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Canarias - La Laguna - Tenerife

Ángulo de Cobb, deformidad vertebral y fracturas en pacientes alcohólicos

Correspondencia: Julio César Alvisa Negrín - Hospital Universitario de Canarias - Servicio de Medicina Interna - Carretera Ofra s/n, La Cuesta - 38320 La Laguna - Tenerife (España)
Correo electrónico: jcalvisa@yahoo.es

Fecha de recepción: 06/06/2011

Fecha de aceptación: 22/12/2011

Resumen

Fundamento: La hipercifosis y la deformidad vertebral se relacionan con fracturas vertebrales. No existen estudios en alcohólicos crónicos.

Objetivo: Analizar la relación existente entre el ángulo de Cobb y distintos grados de deformidad vertebral con la masa ósea y diversas variables relacionadas con el metabolismo óseo en pacientes alcohólicos crónicos.

Material y métodos: Se incluyó a 57 varones alcohólicos de 52 ± 12 años de edad. Se calculó el ángulo de Cobb y se midió el grado de deformidad vertebral de T7, T8, T9 y T10 usando el MorphoXpress® y la radiografía de tórax. Se determinó la masa ósea de columna y cadera mediante DXA Hologic Waltham 2000, y las fracturas clínicas prevalentes con la historia clínica. Además, se analizó el estado nutricional, la intensidad de alcoholismo, las variables de función hepática, la presencia de cirrosis hepática y el metabolismo óseo. Los resultados fueron igualmente estudiados en 20 controles de similar edad y sexo.

Resultados: Los pacientes tenían un mayor ángulo de Cobb en comparación con controles ($30 \pm 9^\circ$ vs. $17 \pm 5^\circ$, respectivamente, $p < 0,001$). Los cirróticos tenían menor masa ósea que los no cirróticos en vértebras lumbares ($p < 0,01$) y cuello femoral ($p = 0,02$). Las deformidades en T7, T8, T9 y T10 se relacionan con una mayor cifosis, mayor tiempo de consumo y con las fracturas vertebrales prevalentes ($p < 0,01$), no vertebrales ($p < 0,002$), y de cadera ($p < 0,001$). Existían 65 fracturas prevalentes, 46 costales, 12 vertebrales y 7 de cadera. Los pacientes con mayor ángulo de Cobb tenían más fracturas vertebrales ($p < 0,01$) y no vertebrales ($p = 0,04$) así como mayor tiempo de consumo de alcohol ($p = 0,02$).

Conclusiones: Los alcohólicos crónicos presentan mayor cifosis que los controles. La deformidad vertebral en cuña o biconcava se relaciona con una mayor cifosis, mayor consumo de alcohol y fracturas prevalentes. Un mayor ángulo de Cobb se relaciona con fracturas vertebrales prevalentes en esta serie. Los bebedores más intensos tenían un mayor ángulo de Cobb y presentaron más fracturas.

Palabras clave: hipercifosis, ángulo de Cobb, fracturas vertebrales, alcoholismo.

Cobb angle, vertebral deformity and fractures in alcoholic patients

Summary

Background: Hypercyphosis and vertebral deformity are related to vertebral fractures. There are no studies in chronic alcoholics.

Objective: To analyse the relationship which exists between the Cobb angle and different degrees of vertebral deformity, and bone mass and various variables related to bone metabolism in chronic alcoholic patients.

Material and methods: 57 alcoholic males aged 52 ± 12 years were included. The Cobb angle was calculated and the degree of vertebral deformity of T7, T8, T9 and T10 was measured using MorphoXpress® and thoracic X-ray. The bone mass in the spine and hip were determined using a DXA Hologic Waltham 2000, and existing clinical fractures with the clinical history. In addition, the nutritional state, the degree of alcoholism, variables of hepatic function, the presence of hepatic cirrhosis, and bone metabolism, were analysed. The results were also studied in 20 controls of similar age and of the same sex.

Results: The patients had a greater Cobb angle in comparison with the controls ($30 \pm 9^\circ$ vs $17 \pm 5^\circ$, respectively, $p < 0.001$). Those with cirrhosis had lower bone mass than those without in the lumbar vertebrae ($p < 0.01$) and femoral neck ($p = 0.02$). The deformities in T7, T8, T9 and T10 were associated with a greater cyphosis, longer period of consumption and with existing vertebral fractures ($p < 0.01$), non-vertebral fractures ($p < 0.002$) and hip fractures ($p < 0.001$). There were 65 existing fractures, 46 in the rib, 12 vertebral and 7 in the hip. The patients with a higher Cobb angle had more vertebral ($p < 0.01$) and non-vertebral ($p = 0.04$) fractures, as well as a longer period of alcohol consumption ($p = 0.02$).

Conclusions: Chronic alcoholics have greater cyphosis than the controls. Wedge or biconcave vertebral deformities are related with a greater cyphosis, higher consumption of alcohol and existing fractures. In this series a higher Cobb angle is related to existing vertebral fractures. The most intensive drinkers had a higher Cobb angle and more fractures.

Key words: hypercyphosis, Cobb angle, vertebral fractures, alcoholism.

Introducción

El paciente alcohólico crónico, en la cuarta o quinta década de su vida, tiene un descenso de la densidad mineral ósea (DMO) equiparable a la del anciano¹. Este descenso de DMO junto con el peculiar estilo de vida, con propensión al traumatismo por caídas accidentales o por agresiones, permitió a Oppenheim (1977)² acuñar el término "Battered alcoholic Syndrome" para designar a aquellos pacientes alcohólicos con tres o más fracturas en distintos estadios evolutivos.

La patología ósea del alcohólico crónico consiste fundamentalmente en una osteoporosis de bajo recambio³ donde juega un papel esencial la malnutrición, la hepatopatía crónica, las alteraciones pancreáticas, y las alteraciones hormonales y del estilo de vida (paro, marginación, escaso ejercicio).

En varones, la frecuencia de una fractura vertebral osteoporótica por compresión se estima en aproximadamente un 5%, lo que produce una pérdida de altura y/o angulación vertebral con desarrollo progresivo de cifosis torácica⁴.

En alcohólicos crónicos, la relación entre masa ósea y fracturas ha sido poco estudiada. La prevalencia de fracturas diagnosticadas mediante una radiografía de tórax en alcohólicos varía en distintas series analizadas desde un 8,7- 36%⁵. Estudios previos han descrito en pacientes alcohólicos una asociación entre fracturas vertebrales y fracturas

periféricas a pesar de una DMO por encima del umbral de fractura, sugiriendo el empleo de técnicas de imagen radiológicas convencionales unido al de la densitometría ósea para el diagnóstico de osteoporosis en estos pacientes⁶.

Los cambios en la curvatura de la cifosis torácica pueden relacionarse con la intensidad y tipo de deformidad o fractura vertebral y no vertebral existente en pacientes alcohólicos. Por lo tanto, los objetivos de este estudio fueron comparar el ángulo de Cobb de pacientes alcohólicos con el de una población control, y analizar la relación existente entre dicho ángulo y la deformidad vertebral medida con el uso de MorphoXpress®, con la DMO, variables de metabolismo óseo, de función hepática, intensidad del alcoholismo y fracturas prevalentes vertebrales y no vertebrales.

Materiales y métodos

Hemos diseñado un estudio prospectivo, unicéntrico, donde hemos incluido 57 pacientes varones alcohólicos ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Canarias de mayo de 2005 a junio de 2007, de forma consecutiva, por complicaciones orgánicas del alcoholismo, síndrome de abstinencia alcohólica o descompensación de cirrosis hepática. Clasificamos a los enfermos en cirróticos y no cirróticos en función de variables clínicas, analíticas y de imagen.

Tabla 1. Características generales de pacientes y controles

	Pacientes (n=57)	Controles (n=20)	p
Edad	52 ± 12	50 ± 9	NS
Índice de masa corporal (kg/m ²)	24,1 ± 3,1	25,6 ± 2,8	NS
Valoración nutricional subjetiva (normal/moderada/intensa)	30/12/15	20/0/0	p<0,001
Consumo de alcohol (g)	201 ± 79	<10	
Ángulo de Cobb (grados)	30 ± 9	17 ± 5	p<0,001
Osteocalcina (ng/ml)	3,3 ± 3,1	7,0 ± 2,5	p<0,001
Telopéptido (ng/ml)	0,59 ± 0,40	0,19 ± 0,10	p<0,001
Vitamina D (pg/ml)	29,1 ± 15,2	82,5 ± 27,6	p<0,001
IGF-1 (ng/ml)	95,9 ± 101,1	179,32 ± 97,25	p<0,001
PTH sérica (pg/ml)	77,2 ± 136,4	75,2 ± 105,8	NS

NS: no significativo

Se excluyeron del estudio pacientes con enfermedades neoplásicas, hepatopatías crónicas de otro origen o con infección VIH para evitar factores de confusión a la hora del estudio, así como los que tomaban fármacos que pudieran interferir con el metabolismo del calcio. El grupo control estaba compuesto por 20 varones sanos bebedores de menos de 10 g/día de alcohol.

Una vez aprobado el consentimiento informado, se revisó la historia clínica y obtuvimos los antecedentes y localizaciones de fracturas previas, intensidad del alcoholismo, repercusión orgánica y clínica de la enfermedad alcohólica, cirrosis hepática (ascitis y encefalopatía) y estado nutricional.

- Se realizó analítica general de rutina y se determinó, además:

1- Hormonas relacionadas con el metabolismo óseo: IGF-1, hormonas tiroideas (T4 libre), parathormona (PTH), vitamina D, cortisol, estradiol, testosterona.

2- Variables relacionadas con el recambio óseo: osteocalcina, telopéptido, osteoprotegerina (OPG) y RANKL.

3- Función hepática valorada mediante la Actividad de Protrombina. Albúmina y bilirrubina sérica.

- Se hizo un análisis del estado nutricional de los enfermos mediante el cálculo de la valoración nutricional subjetiva (VNS)⁷, donde:

1- Normonutridos: 0-2 puntos.

2- Desnutrición moderada: 3-4 puntos.

3- Desnutrición intensa: 5-10 puntos.

Para ello, se realizó una valoración antropométrica mediante dinamometría, pliegue tricipital y perímetro braquial.

- Radiografías de tórax postero-anterior y late-

ral: con la radiografía lateral de tórax se determinó el grado de curvatura torácica mediante el cálculo del ángulo de Cobb entre T1 y T12, y se estudió la morfología de los cuerpos vertebrales para el diagnóstico de fractura vertebral prevalente. Se definió fractura vertebral prevalente a la presencia en el momento de inclusión en el estudio de -al menos- una reducción del 20% de la altura anterior, media o posterior del cuerpo vertebral, según los criterios de Genant, o la presencia de acunamiento o aplastamiento vertebral visible.

- MorphoXpress® (deformidad y fractura): se evaluó la morfometría vertebral en T7, T8, T9 y T10. Ambas evaluaciones fueron realizadas por un único observador. El sistema MorphoXpress® es un método de lectura digitalizada de radiología estándar o digital de columna vertebral dorso-lumbar, en su proyección lateral. Tras la digitalización de la imagen radiológica, se compara ésta mediante un sistema experto, con la base de datos interna del equipo, que consta de más de 3.000 imágenes, a fin de identificar de forma tridimensional las diferentes vértebras a analizar. Tras este estudio tridimensional, el equipo coloca seis puntos en cada vértebra a analizar, permitiendo al operador la modificación de estos puntos para un mejor ajuste visual. Al validar la imagen así obtenida, el *software* calcula las diferentes alturas vertebrales a partir de los puntos colocados, y detecta la existencia y severidad de la deformidad y fractura vertebrales. Este método ha demostrado una elevada precisión y escasa variabilidad interobservador⁸.

- Densitometría: determinamos la masa ósea a nivel de columna lumbar (L2, L3, L2-L4), cuello femoral cadera, extremidades, parrillas costales, columna dorso-lumbar y pelvis, mediante DEXA con HOLOGIC® QDR-2000 (Waltham, MA, USA).

Tabla 2. Densidad mineral ósea en cirróticos y no cirróticos

	Cirróticos (n=29)	No cirróticos (n=28)	P
Columna dorsal	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	NS
Columna lumbar	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,2	p=0,01
Cuello femoral	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,2	p=0,02
Cadera total	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	p=0,05
Pelvis	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1	p=0,008
Pierna derecha	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,2	p=0,01
Pierna izquierda	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	NS
Brazo derecho	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,1	p=0,001
Brazo izquierdo	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,1	p=0,001
Parrilla costal derecha	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	p=0,02
Parrilla costal izquierda	0,5 ± 0,1	0,5 ± 0,1	p=0,001

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de nuestro Centro (2009/23), y se adapta a las normas de Helsinki de 1975.

Análisis estadístico

En primer lugar, se determinó si las variables guardaban una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Si bien la mayoría de ellas presentaban una distribución paramétrica, algunas como fractura, IGF-1, PTH, osteocalcina y RANK, presentaban una distribución no paramétrica. Por lo tanto, para la estadística inferencial univariante se empleó, en caso de variables paramétricas, t de Student para comparar una variable entre dos grupos, análisis de VARIANZA (en el caso de tres o más grupos) y, posteriormente, el test de Student-Newman-Keuls (SNK) para discernir entre qué grupos se establecían las diferencias, y test de correlación de Pearson para analizar las relaciones entre dos parámetros cuantitativos. Dada la relación de la masa ósea con la edad, se realizó estudio de covarianza con estos parámetros.

En el caso de distribuciones no paramétricas, se utilizó la U de Mann-Whitney para analizar diferencias entre 2 grupos, y Kruskal-Wallis para analizar diferencias entre 3 ó más grupos, así como la correlación de Spearman.

Resultados

Los 57 pacientes alcohólicos estudiados tenían una edad media de 52 ± 12 años y eran todos bebedores hasta el momento del ingreso, con un consumo de más de 201 ± 79 g/día de alcohol. El tiempo medio de consumo era de 28 ± 11 años. La dosis total acumulada de alcohol fue de 29 kg-alcohol/kg (Tabla 1).

El 53% de los pacientes eran cirróticos (29 pacientes) y el 47% no cirróticos (28 pacientes). No había diferencias entre las edades de ambos grupos (p=0,27).

El ángulo de Cobb medido entre T1 y T12 en el grupo de pacientes era de 30 ± 9° y en controles de 17 ± 5° (p<0,0001).

Las deformidades de las vertebra estudiadas están expresadas como porcentaje de pérdida de altura en pared anterior (acuñamiento), altura central (bicóncava) y global (aplastamiento).

Las medias de acuñamiento de T7 eran del 16 ± 9%, deformidad bicóncava del 15 ± 7% y aplastamiento 3 ± 4%.

El acuñamiento de T8 era de media del 13 ± 8%, mientras la deformidad bicóncava y el aplastamiento eran del 13 ± 9% y 10 ± 8% respectivamente. El acuñamiento vertebral de T9 era de media 14 ± 9%, la deformidad bicóncava del 15 ± 8% y el aplastamiento de 7 ± 6%. Las deformidades en cuña de T10 eran de media 14 ± 9%, bicóncava del 15 ± 9% y aplastamiento del 2 ± 5%.

En el grupo de pacientes se detectaron un total de 65 fracturas: 46 fracturas costales, 12 fracturas vertebrales y 7 fracturas de cadera. El número de fracturas fue similar en cirróticos y no cirróticos (vertebrales, no vertebrales y costales).

Eran fumadores un 66% de los pacientes con un índice paquetes/año (IPA) medio de 29 ± 22. No existían diferencias en el ángulo de Cobb (p=0,6) ni en la morfometría vertebral (p=0,2) al comparar fumadores y no fumadores.

Los cirróticos tenían menos masa ósea que los no cirróticos en las distintas áreas analizadas (Tabla 2). El ángulo de Cobb en pacientes cirróticos (29 ± 9°) y no cirróticos (28 ± 8°) fue similar

($p=0,6$). La intensidad de la cifosis torácica no se relacionó con el estadio de Child-Pugh ni con otras variables clínicas (ascitis y encefalopatía) o analíticas (protrombina, albúmina y bilirrubina) de función hepática. En el grupo de pacientes el acunamiento de T7 ($p<0,01$) y la deformidad bicóncava de T8 se relacionó con un mayor ángulo de Cobb.

En cuanto a las deformidades encontramos que el aplastamiento de T7 se relacionó con la presencia de ascitis ($p=0,009$) y elevados valores de PTH ($p=0,02$) y T4 libre ($p=0,01$), mientras que el acunamiento estaba relacionado con un menor pliegue tricipital ($p=0,04$). El acunamiento de T8 se relacionó con una disminución de actividad de protrombina ($p=0,01$) y la deformidad bicóncava se relacionó con disminución de la osteocalcina ($p=0,03$). El acunamiento de T9 se relacionó con la presencia de ascitis ($p=0,04$), valores bajos de IGF-1 ($p=0,01$) y elevados de cortisol ($p=0,005$) mientras que la deformidad bicóncava de T10 se relacionó con la T4 libre ($p=0,01$).

En cuanto a las fracturas vertebrales prevalentes los pacientes fracturados presentaban una mayor cifosis y, por lo tanto, un mayor ángulo de Cobb en comparación con los que no la tenían ($p<0,01$) (Figura 1).

Los pacientes con fractura vertebral tenían una mayor deformidad bicóncava de T7 ($p=0,002$) y T8 ($p<0,01$), así como acunamiento de T8 ($p=0,04$). No obstante, al introducir la cuantía de ingesta diaria en gramos y el tiempo de consumo como covariables vemos que, en lo que respecta a la deformidad bicóncava de T7, la relación es dependiente del tiempo de consumo. Esto no ocurre con T8. La fractura prevalente de cualquier tipo se relacionó con la deformidad bicóncava de T7 ($p=0,02$) y T10 ($p=0,009$), aunque en ambos casos esta relación dependía del tiempo de consumo. El acunamiento de T10 se relacionó con la fractura de cadera ($p<0,0001$) y con la fractura costal ($p<0,002$), aunque en este caso la cantidad diaria de ingesta etílica desplaza a la deformidad vertebral.

No encontramos ninguna relación entre el ángulo de Cobb y las fracturas de cadera o costales.

Los pacientes con más tiempo de consumo tenían un mayor ángulo de Cobb ($p=0,02$) (Figura 2) y mayor acunamiento de T7 ($p=0,03$) y T8 bicóncava ($p=0,03$).

Los pacientes con alguna fractura llevaban más tiempo de consumo en comparación con los no fracturados ($p=0,04$), y la ingesta era más intensa con una dosis total acumulada más elevada ($p=0,02$).

Los pacientes con fracturas costales consumían más alcohol diariamente (228 ± 96 g/día, $p=0,03$) en comparación con los no fracturados (163 ± 64 g/día, $p=0,012$) (Figura 3).

En esta serie, no encontramos relación entre el ángulo de Cobb y las variables del estado nutricional, parámetros y hormonas del metabolismo calcio-fosfórico, ni con los marcadores de síntesis o reabsorción óseas.

Figura 1. Ángulo de Cobb y fractura vertebral

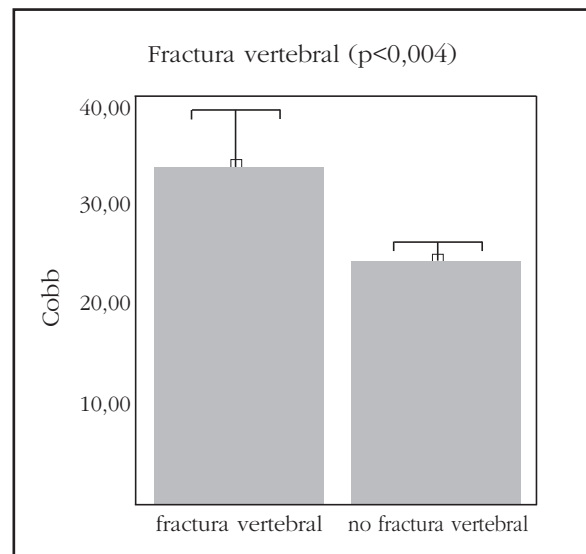


Figura 2: Ángulo de Cobb y tiempo de consumo

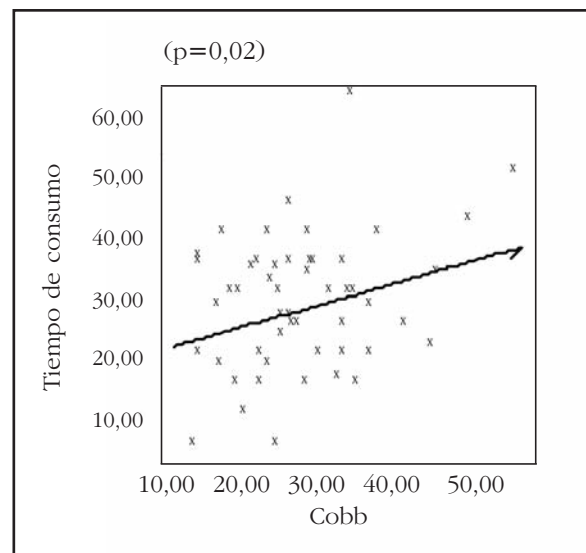
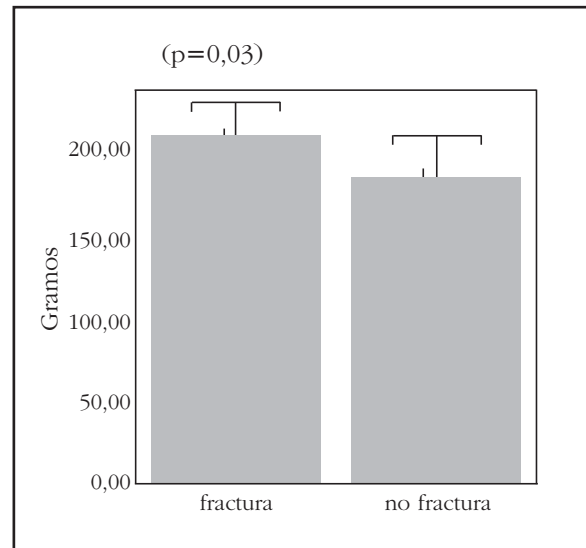


Figura 3: Fracturas costales y consumo diario de alcohol (gramos)



Discusión

En pacientes alcohólicos es frecuente el descenso de la masa ósea, siendo más intensa la afectación en cirróticos. Nuestros pacientes tienen menor masa ósea a nivel de la columna lumbar, pelvis, extremidades y cadera, datos que concuerdan con estudios previos⁹⁻¹¹. La osteopatía del alcohólico es multifactorial. El alcohol ejerce un efecto lesivo dual sobre el hueso; por un lado, afecta a la síntesis ósea por toxicidad osteoblástica¹² y, por otra parte, aumenta la reabsorción ósea al estimular la actividad osteoclástica y la osteoclastogénesis mediante la IL-6 y la inducción del RANKL¹³. Además, sus efectos tóxicos sobre el músculo y el sistema nervioso parecen relacionarse con un mayor riesgo de caídas. Finalmente otros factores relacionados con la propensión a traumatismos, caídas, marginación social, alimentación irregular entre otras contribuyen a la pérdida ósea y fracturas en alcohólicos¹⁴⁻¹⁵.

El ángulo de cifosis torácica aumenta con la edad y se relaciona con osteoporosis subyacente y/o presencia de fracturas vertebrales¹⁶. La postura hipercifótica y los cambios posturales ofrecen una capacidad predictiva clínica que no ofrecen los marcadores de osteoporosis¹⁶. Estudios epidemiológicos han demostrado que la postura hipercifótica se asocia a deterioro de la función pulmonar, física, caídas, fracturas y mortalidad.

Como parte de los efectos del consumo de alcohol sobre el metabolismo óseo se sabe que aumenta el riesgo relativo de fractura vertebral 2,4 veces¹⁷. También se subraya en este estudio¹⁷ la importancia del tabaco en la fractura vertebral, observándose que la concomitancia de ambos factores en un mismo paciente multiplicaba el riesgo de fractura vertebral. En nuestro estudio los alcohólicos presentaban un mayor ángulo de Cobb en comparación con los controles, pero el tabaquismo no incrementaba de forma significativa el ángulo de Cobb. Al clasificar a los enfermos en cirróticos y no cirróticos no encontramos diferencias, y el ángulo de cifosis no se relacionó con la intensidad de la hepatopatía subyacente ni con el estado nutricional. Sin embargo, la presencia de ascitis se relacionó con diversos grados de deformidades de vertebrales dorsales. Como es lógico esperar, los pacientes con más deformidad vertebral y con fracturas vertebrales tenían un mayor ángulo de Cobb y, por lo tanto, una mayor cifosis. Los distintos tipos de deformidad en las vertebrales analizadas se relacionaron de forma significativa con las fracturas vertebrales, no vertebrales y de cadera prevalentes; sin embargo, una mayor cifosis no se asoció a fracturas no vertebrales ni de cadera.

El ángulo de Cobb no se relacionó con la masa ósea determinada en columna dorso-lumbar, pelvis, cadera, parrillas costales o miembros, ni con las fracturas no vertebrales y de cadera.

Desde un punto de vista biomecánico el cuadrado de la DMO es proporcional a la resistencia a la compresión de hueso trabecular por lo que disminuciones pequeñas de la DMO estarían asociadas a decrementos significativos de la resis-

tencia ósea¹⁸. En vivo, una alta DMO no implica necesariamente una mayor resistencia biomecánica, lo que pone de manifiesto que otros factores independientes de la DMO se relacionan con la resistencia ósea.

Estos resultados concuerdan con un estudio realizado con 76 alcohólicos crónicos con 27 fracturas vertebrales⁶, donde no encuentran diferencias significativas en la DMO de la columna lumbar en pacientes con y sin fracturas vertebrales, incluso, los pacientes con fracturas vertebrales presentaron más fracturas periféricas.

La intensidad del alcoholismo es un factor relacionado con la osteopatía de estos enfermos¹⁹. En nuestro estudio hemos incluido a pacientes con ingestas importantes, mayores de 200 g de alcohol diarios durante más de 20 años, y hemos observado una relación significativa entre la cantidad de consumo y la deformidad vertebral y el aumento del ángulo de Cobb, existiendo, también, una tendencia a la relación entre el tiempo de consumo y el ángulo de cifosis (dosis y tiempo-dependientes). De esta manera, en los bebedores más intensos encontramos más episodios de fracturas.

El efecto directo del alcohol sobre el osteoblasto es una observación ya antigua. Existen estudios que describen un efecto dosis-dependiente con acción antiproliferativa sobre el osteoblasto²⁰.

La cantidad de mineral óseo presente en el esqueleto depende de la cantidad adquirida durante la fase de desarrollo y maduración esquelética, que alcanza su valor máximo (pico de masa ósea) en la edad adulta. Factores genéticos, nutricionales, ambientales y hormonales contribuyen negativamente en la consecución de una adecuada reserva ósea¹⁸. Uno de los mayores riesgos de desarrollar osteoporosis es la obtención de un pico de masa ósea más bajo en la juventud²¹. El consumo de alcohol, frecuente en adolescentes y jóvenes, tiende a ocurrir en esta etapa lo que compromete la consecución de un pico de masa ósea adecuado. Muchos de nuestros enfermos comenzaron a beber a una edad temprana y han continuado, lo que produce cambios estructurales y funcionales a nivel del hueso a medio y largo plazo²². El consumo de alcohol puede afectar de forma distinta diferentes áreas esqueléticas y las vertebrales parecen más sensibles al daño tras un consumo crónico y su recuperación después de la abstinencia más lenta, lo que produciría cambios esqueléticos que pueden persistir, aumentar la fragilidad y causar osteoporosis, deformidad y fractura²².

El uso del MorphoXpress® permite el diagnóstico precoz de la deformidad y la fractura vertebrales mediante el uso de las radiografías convencionales, reduciendo el tiempo necesario para la morfometría, incrementando la exactitud del proceso, con escasa variabilidad intra e interobservador, y facilita un sencillo seguimiento de la evolución vértebra a vértebra.

En estos enfermos existe una elevada incidencia de complicaciones durante el tratamiento de las fracturas²³. Estudios en ratas sugieren que el alcohol ejerce efectos biológicos directos, dosis

dependiente, en el proceso de consolidación de la fractura²⁰ fundamentalmente efecto antiproliferativo y de inhibición de la función osteoblástica. A nivel experimental, se ha comprobado en ratas alcohólicas sometidas a osteotomía del fémur una ausencia total de callo óseo comparado con controles, donde la consolidación era completa²⁰. Chakkalakal *et al.*²⁰ describen una reparación ósea defectuosa, baja rigidez y con una matriz ósea desmineralizada, con deficientes propiedades mecánicas, efectos que mejoran con la abstinencia. Otros estudios encuentran que el etanol produce una inhibición de la formación rápida de hueso "intramembranoso" que caracteriza la consolidación normal en fracturas, y promueve la fibrosis en lugar de la osteogénesis en el foco de reparación, por lo que el osteoide y el tejido fibroso se osifican produciendo una mineralización dismórfica, originando un nuevo tejido con malas propiedades biomecánicas independientemente del contenido mineral óseo²⁴⁻²⁵. Las deficiencias fundamentalmente son en la rigidez de curvatura, fuerza y contenido mineral (*ash density*) en el tejido que forma el callo óseo. Por lo tanto, estos datos refuerzan aún más el efecto lesivo que ejerce el alcohol sobre el esqueleto.

En esta serie llama la atención la ausencia de relación entre la deformidad vertebral y las fracturas con los marcadores óseos y de metabolismo mineral. Es posible que esto se relacione con el peculiar estilo de vida de estos enfermos con propensión a caídas y traumatismos que alteran la morfología ósea y aumentan el riesgo de fracturas.

Conclusiones

Los alcohólicos crónicos presentan un descenso de la DMO en comparación con los controles y mayor grado de cifosis que éstos. La deformidad vertebral en cuña o biconcava se relacionan con una mayor cifosis, mayor consumo de alcohol y fracturas prevalentes. Un mayor ángulo de Cobb se relaciona con una mayor prevalencia de fracturas vertebrales en nuestros pacientes independientemente de la DMO, la función hepática, el estado nutricional y metabolismo óseo. Los bebedores más intensos tenían un mayor ángulo de Cobb y presentaron más fracturas prevalentes.

Bibliografía

- Saville PD. Changes in bone mass with age and alcoholism. *J Bone Joint Surg* 1965;47:492-9.
- Oppenheim WL. The battered alcoholic syndrome. *J Trauma* 1977;17:850-6.
- Rico H, Cabranes JA, Cabello J, Gómez Castresana F, Hernández ER. Low serum osteocalcin in acute alcohol intoxication: a direct toxic effect of alcohol on osteoblasts. *Bone Miner* 1987;2:221-5.
- Bartynski WS, Heller MT, Grahovac SZ, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Severe thoracic kyphosis in the older patient in the absence of vertebral fracture: association of extreme curve with age. *Am J Neuroradiol* 2005;26:2077-85.
- Keso L, Kivisaari A, Salaspuro M. Fractures on chest radiographs in detection of alcoholism. *Alcohol* 1988;23:53-6.
- Peris P, Guañabens N, Pares A, Pons F, Del Río L, Monegal A, et al. Vertebral fractures and osteopenia in chronic alcoholic patients. *Calcif Tissue Int* 1995;57:1114.
- Hernández-Plasencia D, Santolaria F, Hernández-García M, González-Reimers E, Batista N, Jorge J, et al. Subjective nutritional assessment and short term prognosis. *J Nutr Med* 1991;2:151-62.
- Guglielmi G, Stoppino LP, Placentino MG, D'Errico F, Palmieri F. Reproducibility of a semi-automatic method for 6-point vertebral morphometry in a multi-centre trial. *Eur J Radiol* 2009;69:173-8.
- Schnitzler CM, Solomon L. Bone changes after alcohol abuse. *S Afr Med J* 1984;66:30-4.
- Jorge-Hernández JA, González-Reimers E, Torres-Ramírez A, Santolaria-Fernández F, González-García C, Batista-López N, et al. Bone changes in alcoholic liver cirrhosis: a histomorphometrical analysis of 52 cases. *Dig Dis Sci* 1988;33:1089-95.
- Santolaria F, González-Reimers E, Pérez-Manzano JL, Milena A, Gómez-Rodríguez MA, González-Díaz A, et al. Osteopenia assessed by body composition analysis is related to malnutrition in alcoholic patients. *Alcohol* 2000;22:147-57.
- Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Wilkinson M, Posen S. Ethanol reduces bone formation and many cause osteoporosis. *Am J Med* 1989;86:782-5.
- Dai J, Lin D, Zhang J, Habib P, Smith P, Murtha J, et al. Chronic alcohol ingestion induces osteoclastogenesis and bone loss through IL-6 in mice. *J Clin Invest* 2000;106:887-95.
- Cawthon PM, Harrison SL, Barrett-Connor E, Fink HA, Cauley JA, Lewis CE, et al. Alcohol intake and its relationship with bone mineral density, falls, and fracture risk in older men. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1649-57.
- González-Reimers E, García-Valdecasas-Campelo E, Santolaria-Fernández F, Milena-Abril A, Rodríguez-Rodríguez E, Martínez-Riera A, et al. Rib fractures in chronic alcoholic men: Relationship with feeding habits, social problems, malnutrition, bone alterations, and liver dysfunction. *Alcohol* 2005;37:113-7.
- Kado DM, Lui LY, Ensrud KE, Fink HA, Karlamangla AS, Cummings SR. Study of Osteoporotic Fractures. Hyperkyphosis predicts mortality independent of vertebral osteoporosis in older women. *Ann Intern Med* 2009;150:681-7.
- Seeman E, Melton LJ, O'Fallon WN, Riggs BL. Risk factors for spinal osteoporosis in men. *Am J Med* 1983;75:977-83.
- Kanis JA. Osteoporosis. Reino Unido: Blackwell Science Ltd; 1996.
- Pumarino H, González P, Oviedo S, Lillo R, Bustamante E. Assessment of bone status in intermittent and continuous alcoholics, without evidence of liver damage. *Rev Med Clin* 1996;124:423-30.
- Chakkalakal DA, Novak JR, Fritz ED, Mollner TJ, McVicker DL, Garvin KL, et al. Inhibition of bone repair in a rat model for chronic and excessive alcohol consumption. *Alcohol* 2002;36:201-14.
- Schettler AE, Gustafson EM. Osteoporosis prevention starts in adolescence. *J Am Acad Nurse Pract* 2004;16:274-82.
- Lauing K, Himes R, Rachwalski M, Strotman P, Callaci JJ. Binge alcohol treatment of adolescent rats followed by alcohol abstinence is associated with site-specific differences in bone loss and incomplete recovery of bone mass and strength. *Alcohol* 2008;42:649-56.
- Nyquist F, Berglund M, Nilsson BE, Obrant KJ. Nature and healing of tibial shaft fractures in alcohol abusers. *Alcohol Alcohol* 1997;32:91-5.
- Jänicke-Lorenz J, Lorenz R. Alcoholism and fracture healing. A radiological study in the rat. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984;103:286-9.
- Nimni ME, Bernick S, Cheung DT, Ertl DC, Nishimoto SK, Paule WJ, et al. Biochemical differences between dystrophic calcification of cross-linked collagen implants and mineralization during bone induction. *Calcif Tissue Int* 1988;42:313-20.