

Enfermedad inflamatoria intestinal

¿Debemos realizar siempre una densitometría ósea cuando pautamos corticoides para el tratamiento de un brote de enfermedad inflamatoria intestinal?

Coordinadores generales: Javier P. Gisbert, C. Santander y Josep M. Piqué

Coordinador de sección: Fernando Gomollón

Autora: Esther García Planella

Servicio de Patología Digestiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

ANTECEDENTES

En la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se ha demostrado una elevada prevalencia de osteopenia (40-50%) y osteoporosis (2-30%)^{1,2}. La importancia de la osteoporosis radica en el incremento del riesgo de fractura, y se ha demostrado que en la EII el riesgo de fractura de fémur es 1,6 veces el de la población general³.

En la población general, los factores más comúnmente asociados a osteoporosis son los hormonales (principalmente en la menopausia), la edad y el uso de esteroides. En la EII, la conexión inflamación-homeostasis ósea parece determinante y es representado por el equilibrio entre el NFκB (RANKL) y el factor inhibidor de la osteoclastogénesis (OPG)⁴. Sin embargo, el uso frecuente de esteroides hace que coincidan dos mecanismos patogénicos potenciales para explicar el aumento en la incidencia de este trastorno.

DISCUSIÓN

Un metaanálisis reciente ha demostrado que en la población general el tratamiento tanto actual como previo con corticoides es un factor predictivo del riesgo de fractura independientemente del valor de la densidad mineral ósea y del antecedente de fracturas previas⁵. Además, se sabe que la dosis diaria de éstos influye en el riesgo de fractura de una forma más determinante que la dosis acumulada, ya que los esteroides no influirían en aspectos cuantitativos de la calidad ósea⁶. Un importante estudio poblacional

demostró que el riesgo de fractura era independiente del tipo de EII (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa) y del sexo, pero que se incrementaba significativamente por encima de los 60 años de edad³. Esta asociación entre fracturas y edad se corroboró en un estudio posterior, en el que las tasas de fractura pasaban de 41/10.000 en pacientes menores de 40 años hasta 332/10.000 pacientes en mayores de 60 años⁷. Estos datos sugieren que las fracturas suponen un problema de gran repercusión en pacientes con EII de edad avanzada pero no en jóvenes⁸. Respecto al papel del tratamiento con esteroides en pacientes con EII, resulta difícil atribuir las alteraciones de la densidad mineral ósea sólo a los esteroides, ya que éstos se utilizan en los pacientes con mayor actividad inflamatoria, la cual, a su vez, podría ser causa de osteoporosis. El mayor estudio de cohortes poblacional, que incluyó más de 6.000 pacientes con EII, determinó que el riesgo de osteoporosis y de fracturas osteoporóticas aumenta con el uso de esteroides⁹. Sin embargo, también se ha comunicado una elevada incidencia de osteoporosis ya en el inicio de la EII¹⁰, lo cual orienta hacia un origen multifactorial de este trastorno en estos pacientes. Todo ello implica la falta de consenso entre distintas guías, que recomiendan desde la realización de densitometrías en todo paciente en el momento del diagnóstico de la EII (Sociedad Británica de Gastroenterología)¹¹ hasta su limitación a los pacientes en los que coexistan otros factores de riesgo (Fundación Americana para el Estudio de la Osteoporosis)¹². Por el momento, parece claro que: *a)* nuestra actitud debe ir encaminada a prevenir la aparición de osteoporosis mediante el uso de fármacos alternativos a los esteroides (especialmente si coexisten factores de riesgo), los suplementos sistemáticos con calcio y vitamina D (u otros fármacos)^{13,14}, en caso de utilizarlos, y un control adecuado de la actividad inflamatoria de la propia EII, y *b)* en un futuro deberíamos poder defi-

Correspondencia: Dra. E. García Planella.
Servicio de Patología Digestiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Sant Antoni Maria Claret, 167. 08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: egarciapl@santpau.es

Recibido el 27-05-2008; aceptado para su publicación el 30-06-2008.

nir a los pacientes de riesgo no sólo en función de los factores clínicos-epidemiológicos, sino también a través de los perfiles de riesgo genético¹⁵.

RESPUESTA

No está indicada la práctica de una densitometría en todo paciente con EII por el mero hecho de prescribirse tratamiento esteroideo (nivel de evidencia 3b; grado de recomendación B), ya que en estos pacientes la etiología de la osteoporosis es multifactorial y las medidas preventivas o terapéuticas podrían ser incluso las mismas, independientemente del resultado de la densitometría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silvennoinen JA, Karttunen TJ, Niemla SE, Manelius JJ, Letohola JK. A controlled study of bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut*. 1995;37:71-6.
2. Compston JE. Review article: osteoporosis, corticosteroid and inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1995;9:237-50.
3. Bernstein C, Blanchart JF, Leslie W, Wadja A, Yu N. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med*. 2000;133:795-9.
4. Moschen AR, Kaser A, Enrich B, Ludwiczek O, Gabriel M, Obrist P, et al. The RANKL/OPG system is activated in inflammatory bowel disease and relates to the state of bone loss. *Gut*. 2005;54:479-87.
5. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Melton LJ, et al. A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res*. 2004;19:893-9.
6. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C. Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. *Rheumatology*. 2000;39:1383-9.
7. Van Staa TP, Cooper C, Bruce LS, Leufkens H, Javadi MK, Arden NK. Inflammatory bowel disease and the risk of fracture. *Gastroenterology*. 2003;125:1591-7.
8. Andreassen H, Hylander E, Rix M. Gender, age and body weight are the major predictive factors for bone mineral density in Crohn's disease: a case-control cross-sectional study of 113 patients. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:824-8.
9. Bernstein CN, Blanchart JF, Metge C, Yogendram M. The association between corticosteroid use and development of fractures among IBD patients in a population-based database. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1797-801.
10. Schoon EJ, Blok BM, Geerling BJ, Russel MG, Stockbrügger RW, Brummer RJM. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2000;119:1203-8.
11. Scott EM, Gaywood I, Scott BB for the British Society of Gastroenterology. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998;10:689-98.
12. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*. 2003;124:795-841.
13. Nijs RNJ, Jacobs JNG, Algra A, Lems WF, Bijlsma JNJ. Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis with active vitamin D₃ analogues: a review with meta-analysis of randomized controlled trials including organ transplantation studies. *Osteoporosis Int*. 2004;15:589-602.
14. Adachi JD, Saag KG, Delmas PD, Liberman UA, Emkey RD, Seeman E, et al. Two-years effects of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids: a randomized, double-blind, placebo-controlled extension trial. *Arthritis Rheum*. 2001;44:202-11.
15. Schulte CM, Dignass AU, Goebell H, Röher HD, Schulte KM. Genetic factors determine the extent of bone loss in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2000;119:909-20.