

EDITORIAL / Editorial

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR CORTICOIDES

Ariel Sánchez*

Centro de Endocrinología, Rosario. Argentina

Ya Cushing describió la osteoporosis (OP) vertebral asociada al hipercortisolismo endógeno.¹

Esta forma de osteoporosis es la más frecuente de las secundarias.² Los glucocorticoides (GC) poseen acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras; se usan para diversas enfermedades y en los trasplantes de órganos. Pese a que está demostrado su efecto deletéreo a nivel del esqueleto, son pocos los pacientes que al comenzar una terapia prolongada con GC son evaluados desde el punto de vista de su salud ósea. Además, muchas veces la enfermedad de base que se va a tratar es otro factor de riesgo para OP.²

La incidencia de nuevas fracturas después de un año de tratamiento con GC puede llegar al 17%, y algunos estudios observacionales sugieren que entre 30 y 50% de pacientes tratados pueden fracturarse a más largo plazo.³ Las fracturas pueden ocurrir ya a los 3 meses de iniciada la terapia corticoidea, y con dosis tan bajas como 2,5 mg diarios de prednisona o equivalente.³ La hidrocortisona es menos dañina que la prednisona.²

No se han observado pérdidas de mineral óseo ni mayor riesgo de fracturas en niños tratados crónicamente con GC inhalatorios en baja dosis.² En mujeres mayores tratadas con GC inhalatorios por asma o enfisema, la densidad mineral ósea (DMO) fue levemente inferior (y tendió a descender algo más rápidamente) en usuarias de dosis más altas.⁴ Sin embargo, en un estudio de casos-controles se halló que el cociente de probabilidades de que usuarias de GC inhalados tuvieran osteoporosis era 60% superior al de no usuarias; considerando las fracturas por fragilidad, el cociente de probabilidades se incrementaba en 31%.⁵

Tanto el hueso trabecular como el cortical son afectados. Se acepta que las fracturas ocurren a DMO más alta que la que se observa en las fracturas por osteoporosis idiopática. La combinación de alta dosis de GC, el tiempo prolongado de uso y la forma continua de administración aumentan significativamente el riesgo relativo de fracturas.^{6,7}

En 12 estudios con seguimiento de más de 1000 pacientes durante 2 años, la incidencia de fracturas vertebrales en el grupo testigo (que tomaba GC sin protección con bifosfonatos) fue de 7,7% y la de fracturas no vertebrales de 5,5%.⁸

En una cohorte de pacientes estadounidenses tratados con GC por varias afecciones inflamatorias crónicas, el riesgo fracturario fue 2,5 veces mayor con dosis de prednisona que superaban los 5 mg diarios que con dosis más bajas. El riesgo relativo descendía luego de la suspensión de los GC.⁹ Otro estudio confirma que el riesgo se incrementa cuando el comienzo del tratamiento

* E-mail: asanvir@gmail.com



es reciente, pero que no aumenta con el uso intermitente, ni persiste elevado después de la interrupción de los GC.¹⁰

Un estudio retrospectivo sueco encontró una tasa de fracturas no vertebrales de 2,4/100 personas-año en un seguimiento de 14,5 meses.¹¹

En mujeres posmenopáusicas con afecciones reumáticas medicadas con GC en dosis altas, el riesgo fracturario aumenta más cuanto mayor la dosis; usando la herramienta FRAX se halló un significativo aumento del riesgo con puntajes >8,5%.¹²

Se acepta también que el riesgo de fracturas aumenta con la edad de la población tratada.^{13, 14}

Por otro lado, en sujetos adultos que usan GC en dosis fisiológicas de reemplazo, no se producen descensos significativos de la DMO.¹⁵

Referencias

1. Cushing H. The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Bull Johns Hopkins Hosp* 1932;1:137-92.
2. Bouvard B, Legrand E, Audran M, Chappard D. Glucocorticoid-induced osteoporosis. A review. *Clin Rev Bone Miner Metab* 2010;8:15-26.
3. Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. *Endocrine* 2018;77:7-16.
4. Chen W, Johnson KM, FitzGerald JM, Sadatsafavi M, Leslie WD. Long-term effects of inhaled corticosteroids on bone mineral density in older women with asthma or COPD: a registry-based cohort study. *Arch Osteoporos* 2018;13:116.
5. Chalitsios CV, Shaw CE, McKeever TM. Risk of osteoporosis and fragility fractures in asthma due to oral and inhaled corticosteroids: two population-based nested case-control studies. *Thorax* 2020; doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215664.
6. Civitelli R, Ziambaras K. Epidemiology of glucocorticoid-induced osteoporosis. *J Endocrinol Invest* 2008;31(7 Suppl):2-6.
7. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Shang B, Cooper C. Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. *Rheumatology* 2000;39:1383-9.
8. Allen CS, Yeung JH, Vandermeer B, Homik J. Bisphosphonates for steroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;10:CD001347.
9. Balasubramanian A, Wade SW, Adler RA, Saag K, Pannacciulli N, Curtis JR. Glucocorticoid exposure and fracture risk in a cohort of US patients with selected conditions. *J Bone Miner Res* 2018;33:1881-8.
10. Majumdar SR, Morin SN, Lix LM, Leslie WD. Influence of recency and duration of glucocorticoid use on bone mineral density and risk of fractures: population based cohort study. *Osteoporos Int* 2013;24: 2493-8.
11. Bergman J, Nordström A, Nordström P. Alendronate use and the risk of nonvertebral fracture during glucocorticoid therapy: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2018;103:306-13.
12. Kageyama G, Okano T, Yamamoto Y, et al. Very high frequency of fragility fractures associated with high-dose glucocorticoids in postmenopausal women: a retrospective study. *Bone Reports* 2017;6:3-8.
13. Van Staa TP, Leufkens HGM, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000;15:993-1000.
14. Dennison E, Cooper C. Epidemiology of glucocorticoid-induced osteoporosis. In: Giustina A, et al. (eds). Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Front Horm Res* 2002;30:121-6.
15. Koetz KR, Ventz M, Diederich S, Quinkler M. Bone mineral density is not significantly reduced in adult patients on low-dose glucocorticoid replacement therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:85-92.