

# Estudio radiológico de la osteodistrofia renal

J. I. Bilbao\* / J. Villaró\* / M. San Julián\* / A. Purroy\*\*

\* Departamento de Radiología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

\*\* Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

## RESUMEN

Se describen las alteraciones radiológicas que aparecen en los distintos tipos de lesiones de la osteodistrofia renal (osteitis fibrosa, osteomalacia, osteoporosis, osteoesclerosis y calcificaciones de tejidos blandos) con especial referencia a los signos de aparición más precoz. Asimismo, se hace una revisión de la literatura acerca de los distintos métodos de valoración objetiva de dichas alteraciones. Como fruto de esta revisión, se ha elaborado un protocolo de estudio radiológico evolutivo de las lesiones óseas en pacientes sometidos a un programa de diálisis crónica.

# Radiologic study of renal osteodystrophy

## SUMMARY

The radiographical features of the different types of bone abnormalities in renal osteodystrophy (osteitis fibrosa, osteomalacia, osteoporosis, osteosclerosis and extraskeletal calcifications) are described, with special emphasis on the earliest signs of bone disease. A review of the literature concerning the several methods for evaluating such abnormalities has been made. As a result of the present review we have outlined a protocol for the serial roentgenologic evaluation of bone lesions in patients on chronic dialysis treatment.

## **INTRODUCCIÓN**

Al hablar de osteodistrofia renal nos referimos al conjunto de alteraciones esqueléticas y de la homeostasis del calcio y el fósforo que se producen como consecuencia de la reducción del número de nefronas funcionantes en la insuficiencia renal crónica, cualquiera que sea su etiología.

Si bien su conocimiento data de antiguo, con el desarrollo de las técnicas de diálisis, que hacen posible el prolongar la vida de los pacientes con insuficiencia renal terminal, ha crecido paralelamente la frecuencia y trascendencia de alteraciones tales como la osteítis fibrosa quística, el raquitismo y la osteomalacia, la osteoporosis, la osteoesclerosis y las calcificaciones de tejidos blandos, que se engloban bajo el término de osteodistrofia renal.

Su incidencia varía según los centros y los criterios utilizados en su diagnóstico (tabla I), pero en mayor o menor grado afecta a la gran mayoría de la población en diálisis. Suele cursar de forma silente. No obstante, con frecuencia da lugar a síntomas muy diversos que ocasionalmente incapacitan al que los padece para desarrollar una actividad normal (tabla II).

Aunque existen técnicas de diagnóstico más sofisticadas (determinación de PTH sérica, biopsia y gammagrafía óseas), la radiología —junto con la determinación de la concentración plasmática de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, etc.— es el procedimiento utilizado de forma rutinaria y periódica para valorar el tipo e intensidad de lesiones osteodistróficas que padecen los enfermos integrados en programas de diálisis crónica, y su evolución en el tiempo. Esta valoración es necesaria para indicar en cada caso la terapéutica adecuada. El objetivo de esta revisión es profundizar en el diagnóstico radiológico de la osteodistrofia renal, para lo cual antes haremos mención de algunos aspectos de su patogenia.

## **PATOGENIA**

Esquemáticamente podemos resumir los distintos mecanismos patogénicos de la osteodistrofia renal en dos: el primero es la aparición precoz en el curso de la insuficiencia renal crónica (IRC) de un hiperparatiroidismo secundario; el segundo, la defectuosa mineralización ósea en estos pacientes.

### **Hiperparatiroidismo secundario**

A medida que disminuye la tasa de filtración glomerular (GFR) aumentan los niveles séricos de parathormona (PTH) <sup>1</sup>. El estímulo para la hipersecreción de PTH lo constituye la hipocalcemia, siendo varios los factores que contribuyen a disminuir el calcio sérico:

1. Retención de fósforo: al disminuir el GFR disminuye la filtración renal de fósforo, lo que origina una tendencia a la hiperfosforemia y consecuentemente a la hipocalcemia. Se piensa que en estadios precoces de IRC episodios transitorios de hipocalcemia

estimulan la producción de PTH, que aumenta la eliminación de fósforo en los túbulos renales. Así se mantienen valores séricos normales de calcio y fósforo, a costa de una hipersecreción de PTH. Cuando el GFR desciende por debajo del 25 % de lo normal, este mecanismo de compensación se hace insuficiente para mantener una adecuada eliminación de fósforo y aparece entonces el cuadro bioquímico típico de la IRC: hipocalcemia e hiperfosforemia. Estudios experimentales han demostrado que el factor principal desencadenante del hiperparatiroidismo en la IRC es la retención de fósforo <sup>32</sup>.

2. Disminución en la producción de 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>: el riñón es el único órgano capaz de producir el metabolito activo de la vitamina D a partir de su precursor 25(OH)D<sub>3</sub> <sup>12</sup>. En fases avanzadas de IRC se ve comprometida dicha producción. Como consecuencia del déficit de 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, disminuye la absorción intestinal de calcio y también la liberación del calcio óseo mediada por la PTH 24. Ambos factores acentúan la hipocalcemia. Esta resistencia a la movilización del calcio óseo por la PTH puede estar causada no sólo por la falta de 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> sino también por la acción de toxinas urémicas <sup>35</sup>.

3. Disminución de la degradación renal de la PTH: dado el importante papel que el riñón juega en la degradación de la PTH, una disminución de este proceso, debida a la pérdida de masa renal funcionante, podría ser un factor contribuyente a la patogenia del hiperparatiroidismo <sup>16</sup>.

### **Mineralización ósea defectuosa**

El defecto en la mineralización del tejido óseo que aparece en la IRC se manifiesta en el niño como raquitismo y en el adulto como osteomalacia.

Su causa principal es la alteración, ya mencionada, del metabolismo de la vitamina D. Aunque no se comprende bien el mecanismo, se conoce la importancia de la vitamina D en la adecuada mineralización del hueso, que en su ausencia es deficiente. No obstante, sólo en un porcentaje pequeño de pacientes con IRC se encuentra una osteomalacia evidente. Esto podría ser debido a varios factores, entre ellos la presencia de niveles altos de otros metabolitos de la vitamina D distintos del 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> y el posible efecto protector de la hiperfosforemia <sup>2</sup>. Como consecuencia del déficit de vitamina D se produce una alteración en la síntesis y maduración del colágeno, procesos necesarios para una adecuada mineralización del hueso.

El déficit de 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> no es el único causante del defecto en la mineralización. En los pacientes con IRC existe una alteración en la cristalización de las sales de calcio que puede ser debida al aumento de la concentración en el tejido óseo de magnesio y pirofosfato y a la disminución de la concentración de carbonatos <sup>4</sup>. Asimismo, la acidosis metabólica de la IRC juega un papel un tanto controvertido en la patogenia de la osteomalacia: se conoce la función amortiguadora de las sales cálcicas del hueso en la acidosis renal, pero la corrección de la acidosis no corrige las lesiones óseas, lo cual sugiere que su contribución no es tan importante como se pensaba <sup>10</sup>.

La patogenia de otras lesiones óseas, como la osteoporosis y la osteoesclerosis, que también se observan en la osteodistrofia renal, si bien con menor frecuencia, es más oscura. Se piensa que en la primera puede influir directamente la hipocalcemia <sup>6</sup> y que

el hiperparatiroidismo podría ser el factor causal de la osteoesclerosis, a través de un aumento en la producción de tejido osteoide de forma exagerada como respuesta a la resorción ósea<sup>20,21</sup>.

Las calcificaciones de tejidos blandos ocurren al disminuir la solubilidad de las sales cálcicas cuando el producto de las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo supera el límite de 70. Afectan a muy diversas estructuras, con mayor o menor repercusión clínica<sup>29</sup>.

En resumen, podemos decir que la patogenia de la osteodistrofia renal es compleja, interviniendo diversos mecanismos, de los cuales los más importantes quedan esquematizados en la figura 1.

## **IMÁGENES RADIOLÓGICAS DE LA OSTEODISTROFIA RENAL**

De los cinco grandes grupos de lesiones que aparecen en el curso de la osteodistrofia renal, las más frecuentes son las de osteítis fibrosa quística. Hay otros tipos de lesiones que, más raramente, pueden presentar los pacientes sometidos a hemodiálisis crónica, como la epifisiólisis y la neostosis periosteal, difíciles de clasificar ya que en su mecanismo de producción intervienen tanto el estado de hiperparatiroidismo como la defectuosa mineralización del hueso, además de otros factores. En general hay lesiones que aparecen precozmente, mientras que la existencia de otras lesiones es expresión de mayor afectación ósea, por lo que el estudio radiológico nos ofrece una valiosa información acerca del grado de osteodistrofia de la población en diálisis (tabla III).

### **Osteítis fibrosa quística**

Está causada por el hiperparatiroidismo y se debe a la acción de los osteoclastos, que producen resorción ósea, y a la consiguiente sustitución de tejido óseo por tejido fibroso. El cambio radiológico más típico es la resorción subperióstica. La aparición de tumores pardos es más frecuente en el hiperparatiroidismo primario que en la osteodistrofia renal<sup>14</sup>. Los tipos de lesiones radiológicas' de la osteítis fibrosa quística son cinco:

1. Resorción ósea cortical.
2. Resorción ósea subcondral.
3. Resorción de la lámina dura dentaria.
4. Tumores pardos.
5. Alteraciones craneales.

1. Resorción ósea cortical. El lugar más frecuente de aparición es en la zona diafisaria y en la unión metafiso-diafisaria de la cara medial de las falanges de ambas manos<sup>5,9,19,25</sup> (fig. 2). También puede aparecer en cresta ungueal, metacarpianos, en zona proximal de húmero, tibia y fémur y en los márgenes superiores de las costillas, en pubis, isqueon y calcáneo.

El estudio histológico de las enfermedades óseas metabólicas está basado ampliamente en el estudio del hueso trabecular, pero los cambios radiológicos en la estructura ósea trabecular son sutiles y frecuentemente difíciles de interpretar. Contrariamente, el estudio de la cortical, técnicamente más difícil por la histología, permite observaciones radiológicas detalladas de la resorción y formación ósea cuando la radiografía está tomada con película de grano fino e inspeccionada con una magnificación de 6 u 8 aumentos<sup>25</sup>.

Hay diferentes procedimientos para estudiar la cantidad de hueso en estos pacientes, pero el estudio de la falange media de los dedos IV y V es bastante bueno por las siguientes razones:

- la falange es hueso cortical similar al 80 % de los huesos del cuerpo;
- no son huesos de carga; son fácilmente accesibles;
- están cubiertos sólo por una fina capa de tejidos blandos;
- cualquier alteración metabólica que afecte a todo el esqueleto quedará representada radiológicamente en las falanges.

Los cambios resorptivos de la cortical ósea pueden ser detectados precozmente y clasificados en subperiósticos, intracorticales (haversianos) y endósticos. De ellos, la resorción subperióstica es un signo casi patognomónico de hiperparatiroidismo.

La resorción intracortical es indicativa de un aumento del recambio óseo; esta circunstancia se da en diversas situaciones clínicas: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, acromegalia, etc.

La resorción endóstica es el tipo menos específico de resorción ósea; suele ocurrir en casos de alto recambio óseo, junto con la resorción subperióstica y la intracortical<sup>18</sup>, pero puede estar limitada sólo a dicha zona endostal, apareciendo en condiciones de bajo recambio óseo, como por ejemplo en la osteoporosis involucional<sup>25</sup>.

La resorción intracortical es debida a resorción osteoclástica de los canales de Havers en la dirección del eje mayor. En microrradioscopia estos túneles aparecen como estriaciones longitudinales de 200-400 micras de ancho. La severidad de esta pérdida ósea intracortical puede ser graduada semicuantitativamente en la cortical de los metacarpianos en una escala de 0 a 3 cruces, siendo 0 y una cruz variaciones normales y dos y tres cruces señal de aumento de la resorción ósea.

La resorción subperióstica es la que primero se hace evidente, en las falanges de las manos, y también se puede graduar semicuantitativamente de 0 a 3 cruces.

La resorción endóstica produce mayor amplitud del espacio óseo medular; la medida de la amplitud de la cavidad permite, por tanto, su cuantificación. Sin embargo, la cavidad medular tiene un alto índice de variación normal; por esta razón se mide el adelgazamiento cortical combinado como índice inverso de resorción endostal, ya que sus valores varían mucho menos en la población normal. Para la evaluación del adelgazamiento cortical combinado se resta el calibre del espacio medular del grosor óseo total (tabla IV).

En el estudio de la osteodistrofia renal se observan los siguientes hechos:

- la resorción subperióstica es más frecuente observarla de forma aislada. La resorción intracortical se acompaña en un 85 % de los casos de resorción subperióstica;
- es mucho más frecuente encontrar resorción subperióstica en otras áreas del esqueleto cuando en las manos existe resorción subperióstica e intracortical que en los casos en los que sólo hay resorción subperióstica en dicha localización;
- estudios fotodensitométricos del radio muestran que hay una marcada disminución de la densidad mineral del hueso en pacientes con mayor resorción intracortical en metacarpo y no en los que presentan resorción subperióstica sin resorción intracortical;
- comparando la incidencia de osteoesclerosis central en relación a los tres tipos de resorción cortical en los huesos de la mano, la incidencia de osteoesclerosis es mayor en los que presentan resorción intracortical.

Por tanto, si bien la resorción subperióstica aparece en fases más precoces de osteodistrofia, el aumento de la resorción intracortical indica mayor afectación esquelética.

2. Resorción ósea subcondral. De una forma similar a las lesiones subperiósticas, como consecuencia del hiperparatiroidismo se pueden producir zonas de resorción ósea subcondral en diversas localizaciones: articulaciones acromio-clavicular, temporomandibular y sacro-ilíacas, en la sínfisis del pubis, etc.<sup>31</sup>. Los hallazgos histológicos sugieren que la resorción ósea y su reemplazamiento por tejido fibroso en las áreas subcondrales crean zonas de menor resistencia, en especial en los cuerpos vertebrales.

Podemos agrupar estas lesiones según su localización axial o periférica. En la zona axial se han descrito:

- nódulos de Schmörl en los cuerpos vertebrales torácicos. En estadios más precoces se produce una zona de esclerosis subcondral y es en esta zona de menor resistencia donde aparece la protrusión discal, dando lugar a la típica imagen del nódulo de Schmörl (fig. 3);
- ensanchamiento e irregularidad de las articulaciones sacro-ilíacas y de la sínfisis del pubis, acompañadas frecuentemente de resorción ósea subperióstica yuxtaarticular;
- cambios erosivos en los extremos esternales de las clavículas. En un 20 % de los casos de osteodistrofia renal establecida aparecen estos cambios, que se pueden reconocer como pequeñas áreas erosivas en la corteza articular o simplemente por la desaparición de su aspecto acampanado y de la fina y delgada superficie articular, aumentando la distancia entre clavícula y esternón<sup>34</sup> (fig. 4).

La resorción ósea subcondral también es posible observarla en entidades como la artritis reumatoide, la esclerodermia, la artropatía gotosa, el síndrome de Reiter y la espondilitis anquilopoyética.

En la zona periférica se han descrito casos (sólo histológicamente) de sinovitis osteogénica debida a microfracturas subcondrales con pérdida del cartílago de superficie en articulaciones periféricas.

También se han reportado en la literatura casos de depresión del anillo vertebral central, dando lugar a vértebras bicóncavas, sin nódulo de Schmörl; éstos son pequeños, redondos y asimétricos y estas depresiones son de bordes planos, escleróticos y simétricas. Aparecen en zona torácica, pudiendo en fases más tardías afectar a vértebras lumbares. Su etiología es discutida: se piensa que se deben a una resorción subcondral difusa, combinada con aplastamiento mecánico de la vértebra afectada. También se puede observar esta lesión en la talasemia mayor, en la homocistinuria y en el síndrome de Gaucher <sup>36</sup>.

3. Resorción de la lámina dura dentaria. La lámina dura es una capa cribiforme que bordea la funda del diente y que transmite la fuerza de los dientes a los maxilares. Radiológicamente se ve como una línea lisa, delgada y fina que rodea la membrana periodóntica que fija el diente al hueso <sup>3</sup>. La osteítis fibrosa causa en los maxilares la desaparición de la lámina dura y la formación de pequeñas vacuolas, por lo que adoptan un patrón de vidrio esmerilado.

La resorción de la lámina dura no sólo aparece en el hiperparatiroidismo; también, por orden de frecuencia, en la enfermedad de Paget, en la osteomalacia, en la esclerodermia, en la hiperfosfatasa, en el síndrome de Cushing (desaparición parcial), en el tumor de Burkitt, en la piorrea y en la caries dental <sup>14</sup>.

4. Tumores pardos. Consisten en lesiones quísticas expansivas que no producen reacción perióstica. En el hiperparatiroidismo secundario son poco frecuentes y aparecen en las siguientes localizaciones:

- maxilar inferior;
- pelvis;
- costillas;
- fémures;
- en cualquier otro hueso.

Se asocian a resorción subperióstica, aunque se ha descrito un caso aislado de múltiples tumores pardos en un paciente en hemodiálisis crónica sin resorción subperióstica <sup>17</sup>.

5. Alteraciones craneales. La mitad de los pacientes con alteraciones esqueléticas presentan lesiones craneales, en cuyo caso el hallazgo más frecuente es la desmineralización moteada <sup>28</sup>, imagen conocida como "cráneo en sal y pimienta" (fig. 5). A medida que el proceso avanza, el granulado se hace menos aparente y el cráneo obtiene un aspecto de "vidrio esmerilado": debido a la pérdida de contenido mineral, los márgenes corticales de las hendiduras vasculares, los canales del diploe y los márgenes interno y externo de las tablas se hacen más indiferenciados. También pueden aparecer, de forma sobreimpuesta a la desmineralización, áreas focales de resorción de varios centímetros de diámetro.

Los cambios anteriormente descritos se pueden observar tanto en el hiperparatiroidismo primario como en el secundario. Además, como resultado del aumento del producto

calcio-fósforo, en la osteodistrofia renal es común encontrar calcificaciones de partes blandas intracraneales. Dichas calcificaciones aparecen en las paredes vasculares en la hoz y en la tienda del cerebelo.

## **Osteomalacia**

Se caracteriza por la presencia de tejido osteoide no mineralizado, que conlleva pérdida de densidad ósea, deformidad y debilitamiento de la estructura ósea y un patrón trabecular más grosero<sup>11,14</sup>. Por tal motivo, aparecen:

1. Pseudofracturas. Son fracturas compresivas incompletas, con respuesta callosa escasa o nula. Conforman el síndrome de Milkman y se pueden presentar en las siguientes localizaciones, en ocasiones con una distribución simétrica<sup>14</sup>:

- escápula;
- cuello y diáfisis femorales y trocánter menor;
- ramas pubianas e isquiáticas: se observan como finas y delgadas líneas radiolucientes perpendiculares al córtex en las zonas de stress; están compuestas por un entramado óseo, no lamelar, formado por colágeno anormal;
- tercio proximal de diáfisis del cúbito;
- tercio distal de la diáfisis del radio;
- costillas;
- clavículas;
- metacarpianos, metatarsianos y falanges.

En el diagnóstico diferencial de estas imágenes hay que tener presentes otros procesos como la hipo-vitaminosis D primaria (osteomalacia y raquitismo florido), la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa, la hiperfosfatasa y en general otras enfermedades en las que la osteomalacia es una característica secundaria (p. ej. la enfermedad de Wilson).

2. Deformidades. Pueden afectar a pelvis, columna vertebral, tórax y parte proximal de las extremidades<sup>11,14</sup> dando lugar a cifoescoliosis, tórax en campana, pelvis trirradiada, incurvación de huesos largos y fracturas patológicas, coxa vara y deformidad de los cuerpos vertebrales.

Una lesión que aparece en parte debida al hiperparatiroidismo secundario y en parte a la osteomalacia es la epifisiolisis de la cabeza femoral en pacientes en la segunda década de la vida<sup>13</sup>. Al fallar la calcificación de las columnas de células cartilaginosas, los vasos que circulan entre ellas se desestructuran, produciéndose la desorganización de la zona de maduración con hipertrofia del cartílago de crecimiento. Radiológicamente se observa un adelgazamiento de la zona de calcificación con engrosamiento de la zona cartilaginosa. Por la misma causa, puede aparecer también una deformidad en coxa vara. Además, debido al hiperparatiroidismo secundario, se produce una resorción ósea subperióstica de la cara infero-medial del cuello femoral, disminuyendo el ángulo diafisario y variando la alineación del cartílago de crecimiento, el cual se va verticalizando.

Así, como consecuencia de estos tres factores —ensanchamiento y desestructuración fisaria, coxa vara y verticalización del cartílago—, existe una mayor vulnerabilidad a la



presión de carga, que puede resultar en la epifisiolisis de la cabeza femoral. Todo ello se acentúa en presencia de hipoproteinemia, acidosis o alteraciones endocrinas. Esta lesión aparece cerca de la pubertad, cuando existen altas concentraciones plasmáticas de hormona de crecimiento.

### **Osteosclerosis**

El signo típico de la osteosclerosis es la trama trabecular aumentada por engrosamiento y fusión de trabéculas adyacentes, con borramiento de la arquitectura ósea normal. Aparece preferentemente en columna tóraco-lumbar, pelvis, costillas .y más raramente en los huesos largos. Los cuerpos vertebrales, como consecuencia de osteosclerosis en banda, adoptan el aspecto típico de "jersey rayado o de rugby" (fig. 6). Cuando la osteosclerosis se localiza en cuerpos vertebrales se debe hacer el diagnóstico diferencial con la hipercalcemia idiopática, la hipervitaminosis D y el envenenamiento por metales (Pb, F, etc.)<sup>14</sup>.

Otro signo radiológico observado en la osteodistrofia renal es la neo-formación ósea periosteal o neostosis periosteal<sup>15, 26</sup>. Aparece en varias localizaciones y se acompaña siempre de resorción subperióstica en los dedos y en un 90 % de osteosclerosis central. El hallazgo histológico más común en estos casos es el exceso de tejido osteoide. Se piensa que la combinación de neostosis periosteal, resorción subperióstica y exceso de tejido osteoide (en biopsia ilíaca) podría ser una manifestación de hiperparatiroidismo secundario, con alto recambio óseo y posibilidad de producir hueso mineralizado.

La neostosis periosteal se observa como una fina calcificación lineal del periostio con una banda de separación entre éste y la superficie ósea. Suele acompañarse de valores altos de fosfatasa alcalina sérica y sus localizaciones más frecuentes son:

- metatarso, en 7 de 10 casos;
- pelvis, en 4 de 10;
- zona distal de la tibia en 3 de 10;
- metacarpo y/o falanges, en 3 de 10;
- diáfisis de fémur, cúbito, radio o húmero, 1 de 10.

Se detecta con más facilidad en placas ampliadas (2x ó 4x) y en placas subexpuestas (blandas).

Este signo también aparece en la osteoartropatía pulmonar hipertrófica, en la enfermedad de Crohn, en la paquidermo-periostitis hereditaria, en la poliarteritis nodosa, en la hipervitaminosis A, en las acropaquias tiroideas, en el escorbuto y en la periostitis asociada a infección respiratoria y disproteinemia.

### **Osteoporosis**

Consiste en la pérdida de masa ósea con estructura normal. En pacientes con osteodistrofia renal puede aparecer en forma localizada —por inmovilización debida a dolor, fracturas...— o generalizada. La expresión radiológica de la osteoporosis es un patrón permeativo radioluciente, mayor en zonas periarticulares. La corteza ósea se hace

fina y delgada y las trabéculas aparecen acentuadas, particularmente a lo largo de las líneas de stress.

Como consecuencia de la osteoporosis pueden producirse fracturas, especialmente en vértebras, cuello femoral y ramas isquiáticas pubianas. Estas fracturas suelen curar lentamente pero con callo hipertrófico, a diferencia de las pseudofracturas osteomalácicas que no se acompañan de la formación de callo.

### **Calcificaciones de tejidos blandos**

En los pacientes con insuficiencia renal terminal aparecen calcificaciones de tejidos blandos de distintos tipos. Su localización por orden de frecuencia es la siguiente:

1. Arteriales. Se presentan en dos grandes variedades:
  - calcificación de la íntima de grandes vasos, similar a la que aparece en la arteriosclerosis;
  - calcificación de la media <sup>22</sup>. Es la forma específica de la uremia. Son calcificaciones menos densas y más difusas que las anteriores. Aparecen en un principio en muñecas (fig. 7) y tobillos y también en arcos arteriales palmar y plantar. Con el tiempo progresan en dirección centrípeta y centrífuga. En raras ocasiones se asocian con necrosis digital isquémica (calcifilaxis).
2. Oculares. En la córnea (queratopatía en banda) y en la conjuntiva (dando lugar al "ojo rojo").
3. Articulares y periarticulares. Pueden aparecer:
  - periartritis calcificada, con o sin traumatismo o lesión inflamatoria previa;
  - calcificaciones de la cápsula articular (figs. 7 y 8);
  - condrocalcinosis (calcificación del cartílago articular);
  - calcificación de los meniscos en rodillas;
  - calcinosis tumoral (masa calcificada cerca de la articulación) (figura 8).
4. Cutáneas y subcutáneas
5. Calcificaciones viscerales:
  - nefrocalcinosis;
  - calcificaciones pulmonares. En forma de diseminación alveolar que produce un patrón fino reticular con sombras punteadas, pero que puede llegar a producir opacificaciones nodulares o segmentarias <sup>7</sup> (fig. 9);
  - más raramente pueden aparecer en corazón y en estómago.

### **PROTOCOLO DE ESTUDIO DE LA OSTEODISTROFIA RENAL**

La exploración inicial debe incluir un estudio completo del esqueleto junto con placas de tórax y abdomen y radiografías de detalle fino de ambas manos y pies y placa lateral de tobillo. Este es el estudio básico que sirve además para comparación con exploraciones periódicas posteriores.

Si no se ha encontrado patología ósea en esta exploración inicial, basta con repetir una vez cada 12 meses las placas de manos y la lateral de tobillos. Sin embargo, si en la evolución se detectan síntomas de afectación osteodistrófica o datos de laboratorio sospechosos se deben repetir, en cualquier momento, las placas ampliadas de manos o si es preciso un estudio óseo completo.

Según Meema <sup>25</sup> para detectar la progresión de la osteodistrofia renal basta con una placa de manos anual, debiendo compararse a las anteriormente realizadas; si se demuestra aumento marcado de la resorción cortical, el seguimiento debe realizarse más intensamente (cada 6 meses). Si progresa de forma marcada se debe reconsiderar el tratamiento.

Para otros autores, como Jensen <sup>18</sup>, se deben realizar placas de manos con película de grano fino y con magnificación óptica cada 3 meses para valoración de la resorción ósea subperióstica, intracortical y endóstica. Resnick <sup>30</sup> realiza radiografías ampliadas de falanges, crestas ungueales y calcáneos para detección precoz de la resorción ósea, ya que en un estudio observaron que la resorción subligamentosa en calcáneo es un hallazgo precoz de la enfermedad. Para Sundaram <sup>33</sup> es en crestas ungueales donde se producen los primeros signos de afectación ósea.

Junto al estudio de manos y tobillos, Norfray <sup>27</sup> propone la evaluación de los huesos pélvicos, ya que de 131 hemodializados encontraron que 25 pacientes tenían signos radiológicos de osteodistrofia y de ellos 24 tenían alteraciones pélvicas. Algunos hallazgos, como arqueamientos óseos, líneas de Looser, fracturas metafisarias y osteopenia, son debidos, al menos en parte, al soporte de peso de los huesos pélvicos. Estas lesiones se encuentran raramente en dedos o en otros huesos que no sean de carga.

Por tanto, nosotros pensamos que para el estudio evolutivo de la osteodistrofia renal se deben realizar periódicamente:

- placa AP de manos magnificada (de 2x a 8x según diferentes autores) para estudiar las alteraciones del hueso cortical de metacarpianos y falanges y para valorar las crestas ungueales;
- placa AP de manos subexpuesta para valorar la presencia de neo-formaciones óseas periósticas;
- placa lateral de tobillos y pie, como estudio más precoz de las calcificaciones vasculares y para la valoración de la resorción subligamentosa del calcáneo;
- placa AP de pelvis y caderas, como estudio de huesos de carga.

En nuestra experiencia, con este protocolo de estudio vamos a poder valorar radiológicamente el estado óseo del enfermo con insuficiencia renal crónica, que a la larga, y gracias a los medios disponibles actualmente de depuración extrarrenal, va a ser un condicionante importante del pronóstico de estos pacientes.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Arnaud CD. Hyperparathyroidism and renal failure. *Kid Int* 4, 89, 1973.
2. Avioli LV. Collagen metabolism, uremia and bone. *Kid Int* 4, 105, 1973.

3. Berry HM. The lore and the lure o'the lamina dura. *Radiology* 109, 525, 1973.
4. Burnel JM, Teubner E, Wergedal JE y Sherrard DJ. Bone crystal maturation in renal osteodystrophy in humans. *J Clin Invest* 53, 52, 1974.
5. Calenoff L y Norfray J. Magnification digital roentgenography: a method for evaluating renal osteodystrophy in hemodialyzed patients. *Am J Roentgenol* 118, 282, 1973.
6. Catto GRD, Mc Intosh JAR y Macleod M. Hemodialysis therapy and changes in skeletal calcium. *Lancet* 1, 1.150, 1973.
7. Chinn DH, Gramsu G, Webb WR y Godwin JD. Calcified pulmonary nodules in chronic renal failure. *Am J Roentgenol* 137, 402, 1981.
8. Debnam JW, Bates ML, Kopelman RG y Teitelbaum SL. Radiological/pathological correlations in uremic bone disease. *Radiology* 125, 653, 1977.
9. De Lara T, Ruilope LM, López de Novales E y Masjuan L. Tipos de lesiones radiológicas en la osteodistrofia renal. *Radiología* 18, 25, 1976.
10. Dent CE, Harper CN y Philpot GR. Treatment of renal-glomerular osteodystrophy. *Q J Med* 30, 1, 1961.
11. Edeiken J. Diagnóstico radiológico de las enfermedades de los huesos. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1977, 2.<sup>a</sup> edición, p. 473.
12. Fraser DR y Kodicek E. Unique biosynthesis by kidney of a biologically active vitamin D metabolite. *Nature* 228, 764, 1970.
13. Goldman AB, Lane JM y Salvati E. Slipped capital femoral epiphyses complicating renal osteodystrophy. A report of three cases. *Radiology* 126, 333, 1978.
14. Greenfield GB. Diagnóstico radiológico de las enfermedades óseas. Editorial Científico-Médica. Barcelona 1972, p. 19.
15. Heath DA y Martin DJ. Periosteal new bone formation in hyperparathyroidism associated with renal failure. *Br J Radiol* 43, 517, 1970.
16. Hruska E, Dopelman R, Rutherford WE, Klahr S y Slatopolsky E. Metabolism of immunoreactive parathyroid hormone in the dog. The role of kidney and the effects of chronic renal disease. *J Clin Invest* 56, 39, 1975.
17. Idelson BA, Rudikoff J y Smith G. Renal osteodystrophy. Unusual roentgenologic manifestation. *JAMA* 230, 870, 1974.
18. Jensen PS y Kliger AS. Early radiographic manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic renal disease. *Radiology* 125, 645, 1977.
19. Jowsey J, Massry SG, Coburn JW y Kleeman CR. Microradiographic studies of bone in renal osteodystrophy. *Arch Int Med* 124, 539, 1969.
20. Kalu DN, Pennock J, Doyle FG y Foster GV. Parathyroid hormone and experimental osteosclerosis. *Lancet* 1, 1363, 1970.
21. Lalli AF y Lapidus J. Osteosclerosis occurring in renal disease. *Am J Roentgenol* 93, 924, 1965.
22. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ y Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Eng J Med* 290, 697, 1974.
23. López de Novales E. Osteodistrofia renal. *Rev Med Univ Navarra* 22, 25, 1978.
24. Massry SG, Stein R, Garty J, Arief AI, Coburn JW, Norman AW y Friedler RM. On the mechanisms of the skeletal resistance to the calcemic action of parathyroid hormone in uremia. Role of  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . *Kid Int* 9, 467, 1976.
25. Meema HE, Oreopoulos DG y Meema S. A roentgenologic study of cortical bone resorption in chronic renal failure. *Radiology* 126, 67, 1978.

26. Meema HE, Oreopoulos DG, Rabinovich S, Husdan H y Rapaport A. Periosteal new bone formation (periosteal neostitis) in renal osteodystrophy. *Radiology* 110, 513, 1974.
27. Norfray J, Calenoff L, Del Greco F y Krumlovsky FA. Renal osteodystrophy in patients in hemodialysis as reflected in the bony pelvis. *Am J Roentgenol* 125, 352, 1975.
28. Newton and Potts, *Radiology of the skull and brain*. The C V Mosby Company. Saint Louis 1971, vol. 1, tomo 2, p. 668.
29. Parfitt AM. Soft tissue calcification in uremia. *Arch Int Med* 124, 544, 1969.
30. Resnick D, Deftos LJ y Parthermore JG. Renal osteodystrophy. Magnification radiography of target sites of absorption. *Am J Roentgenol* 136, 711, 1981.
31. Resnick D y Niwayama G. Subchondral resorption of bone in renal osteodystrophy. *Radiology* 118, 315, 1976.
32. Slatopolsky E, Caglar S, Gradowska L, Canterbury J, Reiss E y Bricker NS. On the prevention of secondary hyperparathyroidism in experimental chronic renal disease using proportional reduction of dietary phosphorus intake. *Kid Int* 2, 147, 1972.
33. Sundaram M, Joyce PF, Shields JB, Riaz MA y Sagar S. Terminal phalangeal tufts: earliest site of renal osteodystrophy findings in hemodialysed patients. *Am J Roentgenol* 133, 25, 1979.
34. Teplick JG, Eftekhari F y Haskin ME. Erosion of the sternal ends of the clavicles. A new sign of primary and secondary hyperparathyroidism. *Radiology* 113, 323, 1974.
35. Wills MR y Jenkins MW. The effect of uraemic metabolites on parathyroid extract induced bone resorption in vitro. *Clin Chim Acta* 73, 121, 1976.
36. Ziter FMH. Central vertebral end-plate depression in chronic renal disease: report of two cases. *Am J Roentgenol* 132, 809, 1979.

<b>Tabla 1.</b> Frecuencia de las lesiones histológicas en la osteodistrofia renal (%)*				
<b>Autor</b>	<b>Hiperparatiroidismo</b>	<b>Osteomalacia</b>	<b>Osteoporosis</b>	<b>Osteoesclerosis</b>
ELLIS	93	40	8	30
EASTWOOD	87	45	13	2
INGHAM	63	30	23	—
* Referencia: 23				

<b>Tabla 2.</b> Síntomas relacionados con la osteodistrofia renal
Dolor óseo
Prurito
Periartritis
Deformidad ósea
Retraso crecimiento
Úlceras dérmicas isquémicas
Debilidad muscular

**Tabla 3.** Evolución de las lesiones óseas en el tiempo

A. Los signos más precoces son:

- resorción ósea subperióstica
- resorción de la lámina dura dentaria
- desosificación granulosa del cráneo con áreas de tipo quístico, pérdida de definición de ambas tablas; bóveda engrosada

B. A medida que las lesiones evolucionan se podrá observar:

- pérdida generalizada de la densidad ósea con reabsorción endóstica
- reabsorción ósea de las crestas ungueales
- reabsorción ósea en sínfisis del pubis, isqueon y extremos claviculares
- tumores pardos. Son menos frecuentes y de aparición más tardía en la osteodistrofia renal en comparación con el hiperparatiroidismo primario
- fracturas patológicas

C. En casos de osteodistrofia renal muy evolucionada observamos:

- deformidades óseas abigarradas
- calcificaciones de tejidos blandos

D. La aparición de osteoesclerosis en la osteodistrofia renal es precoz y frecuente

**Tabla IV.** Evaluación de la cortical osea\*

## **A. MÉTODO DE CALENOFF**

### 1. Normal

- Córtez: densidad uniforme, anchura máxima hacia la cabeza
- Superficie perióstica: fina y bien definida
- Superficie endóstica: ligeramente ondulada y mezclada con la trabecular hacia la cabeza
- Trabécula: aumentada en los extremos de la falange. Deben reconocerse con facilidad las trabeculaciones primarias y secundarias

### 2. Osteomalacia

#### a) Pequeños cambios:

- Córtez: intacto y de anchura normal
- Trabéculas: todas presentes pero con fino matiz de vidrio esmerilado

#### b) Grandes cambios:

- Córtez: delgado y parcialmente reabsorbido; márgenes no bien definidos
- Trabéculas: todas presentes, pero como "cubiertas de bruma"

### 3. Osteítis fibrosa

- Córtez: completamente destruido
- Trabéculas: aspecto de vidrio esmerilado. Las espiculaciones de la esponjosa están inmediatamente adyacentes a los tejidos blandos

## **B. MÉTODO DE MEEMA**

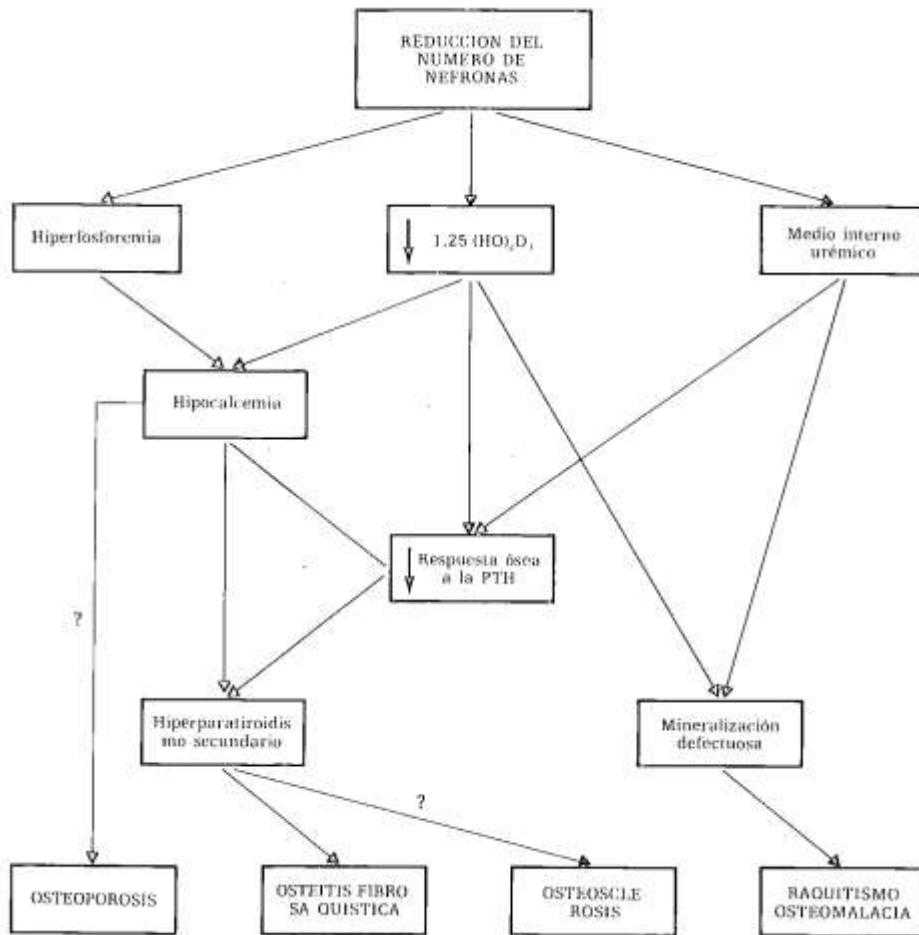
- La resorción intracortical se valora en 2.º, 3.º y 4.º metacarpianos, puntuando de 0 a 3+
- Igualmente, la resorción subperióstica se valora en la 4.ª falange
- La resorción endóstica se valora en el 2.º metacarpiano derecho calculando el adelgazamiento cortical (CCT):  $CCT = W - m$ , donde W es el calibre óseo total y m el calibre medular

## **C. METODO DE DEBNAM**

Consiste en la evaluación de 0 a 4+ las imágenes de:

- resorción subperióstica
- resorción intracortical
- resorción endóstica
- resorción de crestas ungueales
- resorción del extremo distal de la clavícula
- osteosclerosis

\* Referencias: 5, 8, 25.

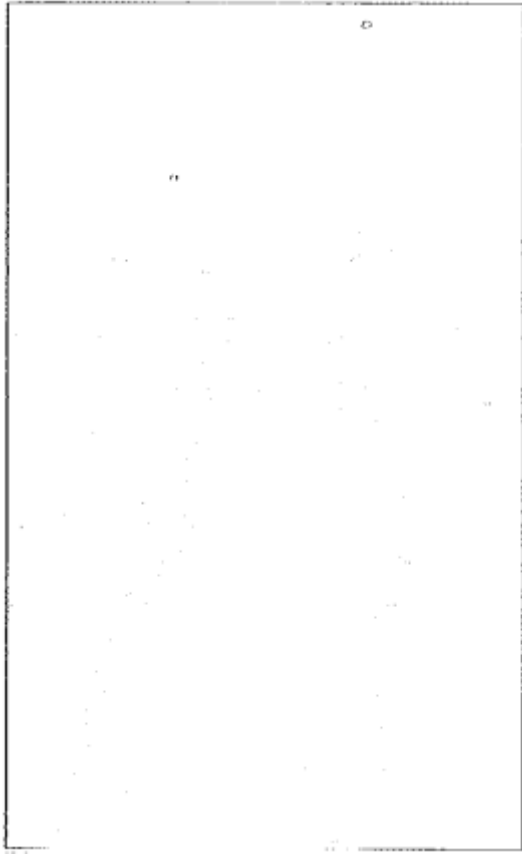


**Figura 1.** Esquema patogénico de la osteodistrofia renal.

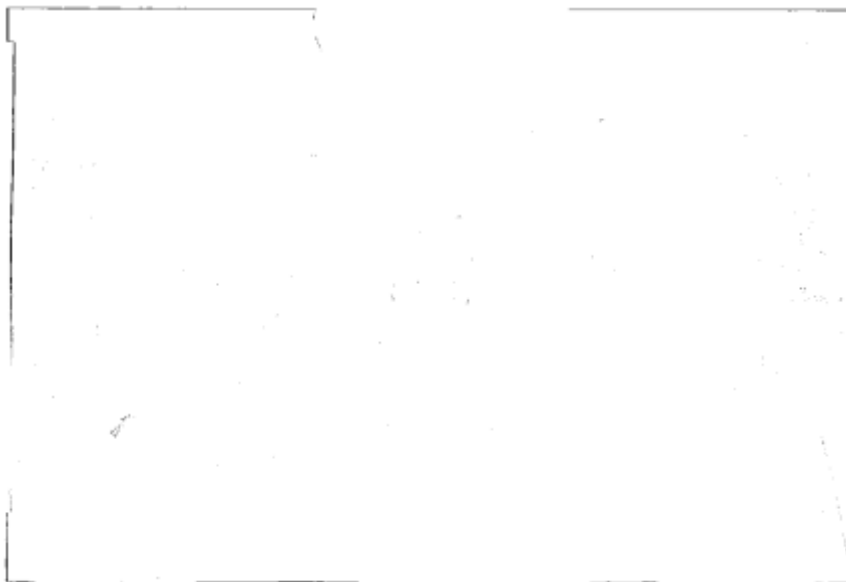


**Figura 2.** Reabsorción subperióstica en falanges, de predominio medial.

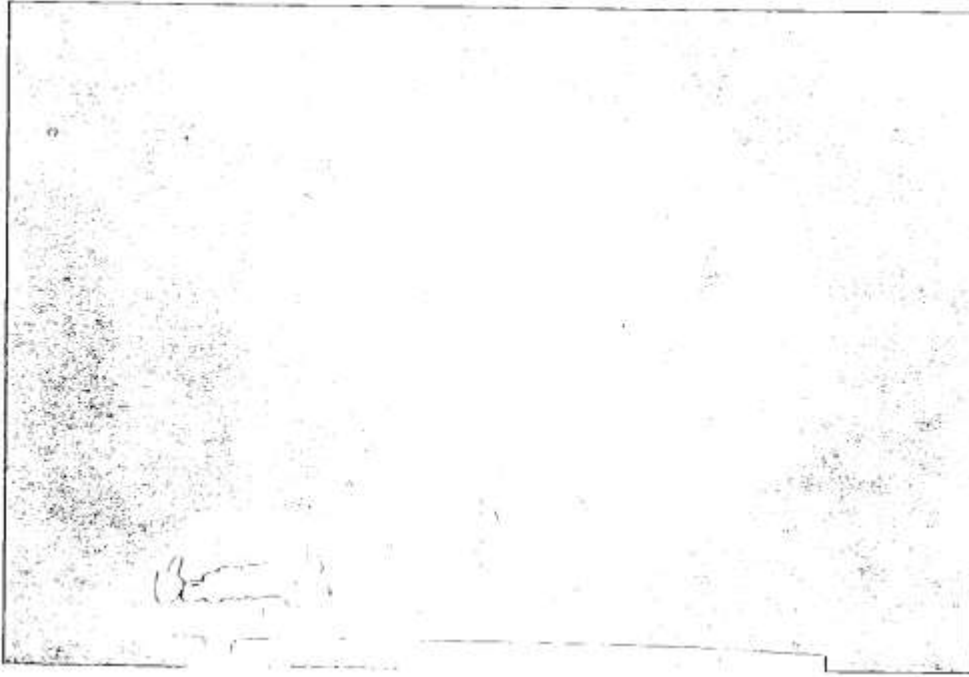




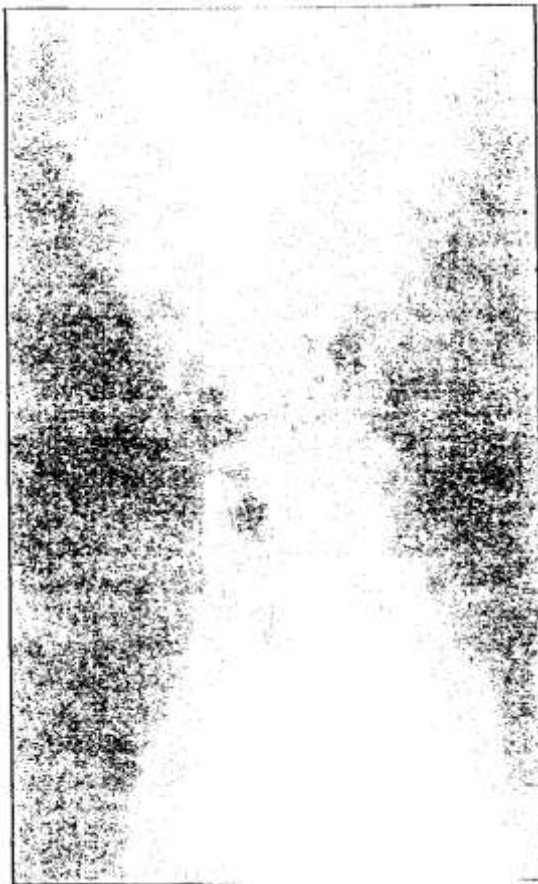
**Figura 3.** Reabsorción ósea subcondral: nódulos de Schmörl en plataformas vertebrales inferiores de L1, L2 y L3.



**Figura 4.** Reabsorción ósea subcondral en extremos esternales y acromiales de ambas clavículas.



**Figura 5.** Cráneo en sal y pimienta: decalcificación difusa junto a pequeños depósitos cálcicos en diploe que le dan al cráneo este aspecto. Esclerosis de la base del cráneo.



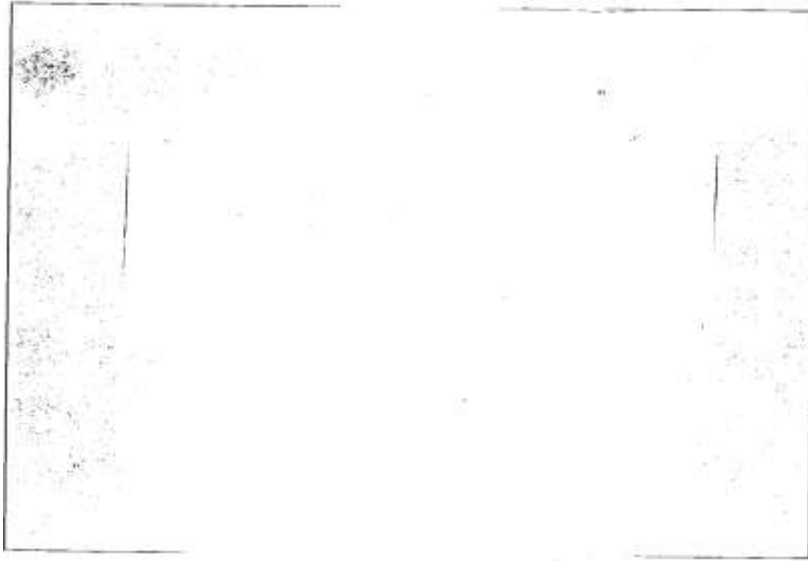
**Figura 6.** Osteosclerosis de los bordes superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales con aspecto de "jersey rayado" de D12 a L5.



**Figura 7 .** (Xerografía). Depósitos calcícos extraóseos en partes blandas periarticulares y vasculares. Calcificaciones en arterias radial y cubital. Calcificaciones periarticulares, muy intensas a nivel de articulación interfalángica distal del tercer dedo.



**Figura 8.** Calcificaciones periarticulares bilaterales en cadera y en musculatura proximal de la extremidad inferior izquierda. Intensas calcificaciones vasculares en pelvis menor.



**Figura 9.** Calcificaciones intrapulmonares en ambos lóbulos superiores con afectación alveolar e intersticial.