

# *Densitometría ósea por tomografía axial computarizada en hemodiálisis y en el trasplante renal*

**A. Torres Ramírez y V. Lorenzo Sellarés \***

Servicio de Nefrología. Hospital General y Clínico de Tenerife. Universidad de La Laguna, Tenerife.

\* Sección de Nefrología. Hospital Virgen de Candelaria. Tenerife.

## **RESUMEN**

### **Densitometría ósea por tomografía axial computarizada en hemodiálisis crónica y en el trasplante renal.**

*Mediante la utilización de tomografía computarizada fue valorada la masa ósea trabecular, la que mostró una buena correlación con el volumen óseo trabecular en la biopsia ósea. Este método representa un arma útil para la valoración no invasiva de la masa ósea en pacientes en diálisis y en el trasplante renal.*

## **SUMMARY**

### **Bone densitometry using computerised tomography in chronic haemodialysis and after transplantation.**

*By means of single energy X Ray computerised tomography the trabecular bone mass (TBM) was assessed. TBM correlated with trabecular bone volume in bone biopsies and it could be a useful non-invasive tool to evaluate and follow up bone mass in dialysis and transplant patients.*

## Introducción

El hueso trabecular tiene un «turnover» ocho veces superior al del compacto y los cambios de masa ósea ocurren preferentemente a nivel del esqueleto axial<sup>1</sup>. Por tanto, el lugar ideal para monitorizar dichos cambios es el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales. La tomografía axial computarizada (TAC) es el único método que permite estimar la masa ósea a ese nivel. La absorciometría fotónica dual no cuantifica hueso trabecular aisladamente, sino una integración de hueso trabecular más el compacto que le rodea a nivel de los cuerpos vertebrales.

En este trabajo presentaremos nuestra experiencia con la densitometría ósea por TAC en un grupo de enfermos en hemodiálisis crónica (HDC) y en otro de trasplantados con injerto normofuncionante.

## Material y método

**Enfermos:** Se estudiaron 28 enfermos en HDC de  $37,50 \pm 5,10$  años de edad, con una duración media del tratamiento de  $22,40 \pm 5,40$  meses. Todos eran dializados cuatro a cinco horas tres veces por semana, con un contenido de calcio en el líquido dializante de 7 mg/dl. Todos recibían cantidades variables de  $\text{Al}(\text{OH})_3$  y dos recibían tratamiento con vitamina D. Siete enfermos fueron nuevamente estudiados a los tres a seis meses de haber sido trasplantados con riñón de cadáver y seis de ellos por tercera vez al año del trasplante. Todos mantenían en ese tiempo una creatinina plasmática inferior a 1,6 mg/dl. y recibían inmunosupresión estándar con esteroides y azatioprina.

**TAC:** Se utilizó un Emi-Scanner 5005 de cuerpo completo con energía simple (140 kV) y la masa ósea trabecular (MOT) se estimó en una zona central del cuerpo vertebral L4. El método ha sido descrito con detalle previamente<sup>2</sup>. Con él hemos demostrado: a) Una aceptable «reproducibilidad» tras estudiar a cuatro individuos normales dos veces en una semana ( $\text{CV} = 2,76\%$ )<sup>3</sup>. b) Una pérdida de masa ósea con la edad, tras estudiar a 29 individuos, definiéndose además los valores normales de MOT para tres grupos de edades<sup>2</sup>. c) Una aceptable «precisión», pues encontramos una relación directa entre la MOT estimada por TAC y el volumen óseo trabecular en la biopsia ósea sin decalcificar de cresta ilíaca en 17 enfermos estudiados (13 en HDC y cuatro trasplantados) ( $r = 0,83$ ;  $p < 0,001$ )<sup>4</sup>.

## Resultados y discusión

**Enfermos en HDC:** Aproximadamente la mitad de los enfermos en HDC (46,4 %) mostraron una MOT

normal, una cuarta parte (28,6 %) la mostraron elevada y la otra cuarta parte (25 %) baja, siempre en relación con los valores normales. Los enfermos con MOT elevada (osteosclerosis) tenían niveles más elevados de fosfatasa alcalina (FA) ( $F = 8,19$ ;  $p < 0,001$ ) y de PTH-C terminal ( $r = 0,54$   $p < 0,02$ ), a la vez que mostraban con más frecuencia reabsorción subperióstica en la radiología de la mano ( $X^2 = 15,68$ ;  $p < 0,05$ ). Estos hallazgos sugieren que el hiperparatiroidismo secundario juega un importante papel en la génesis de la osteosclerosis de la uremia. La existencia en el hiperparatiroidismo de una tasa de formación ósea acelerada y de un exceso de hueso no-laminar, de más fácil mineralización que el laminar, pueden explicar este fenómeno<sup>5,6</sup>.

Para verificar estos hallazgos analizamos la incidencia de osteosclerosis y el diagnóstico histológico subyacente en nuestras primeras 91 biopsias óseas sin decalcificar de enfermos no seleccionados (46 con aclaramiento  $< 8$  ml/min. y 45 en HDC). La osteosclerosis se definió por la demostración de un volumen óseo trabecular  $> 30\%$ . La técnica de la biopsia y los criterios diagnósticos han sido descritos con detalle previamente<sup>7,8</sup>. La incidencia de osteosclerosis fue similar a la encontrada por TAC, es decir, el 20 % (18 de 91 enfermos). La lesión histológica predominante era la osteítis fibrosa, que apareció en 13 de los 18 casos (72 %), coexistiendo en tres de ellos con osteomalacia. En cinco casos la lesión histológica era una osteomalacia pura (28 %). Por otro lado, del total de 91 biopsias estudiadas encontramos depósitos de aluminio en la interfase osteoide/hueso mineralizado en ocho enfermos (seis, osteomalacias; dos, enfermedad ósea aplásica), y en sólo uno de ellos existía osteosclerosis. Otros autores también han encontrado en la enfermedad ósea por aluminio una tendencia a mostrar un volumen óseo trabecular bajo<sup>9</sup>. En resumen, estos datos apoyan los hallazgos observados con el TAC: a) De una parte, se confirma que la lesión histológica más frecuente en la osteosclerosis de la uremia es la osteítis fibrosa; la existencia de osteosclerosis en algunos casos de osteomalacia puede ser debida a la superposición de un defecto de mineralización en el seno de un hiperparatiroidismo severo previo. b) De otra parte, los enfermos con niveles normales de FA y PTH, entre los que se encuentran los que padecen enfermedad ósea por aluminio, raramente padecen osteosclerosis e incluso tienen tendencia a mostrar una masa ósea baja.

**Enfermos trasplantados:** Con respecto a los valores previos al trasplante se observó un descenso medio de la MOT estimada por TAC de  $-12,15 \pm 10,75\%$  tras tres a seis meses del trasplante (fig. 1). Al año del trasplante, y con respecto a los valores de tres a seis meses, se observó un incremento medio de la MOT del  $5,66 \pm 21,23\%$  (fig. 1). Los dos enfermos con complicaciones óseas postrasplante (uno con necro-

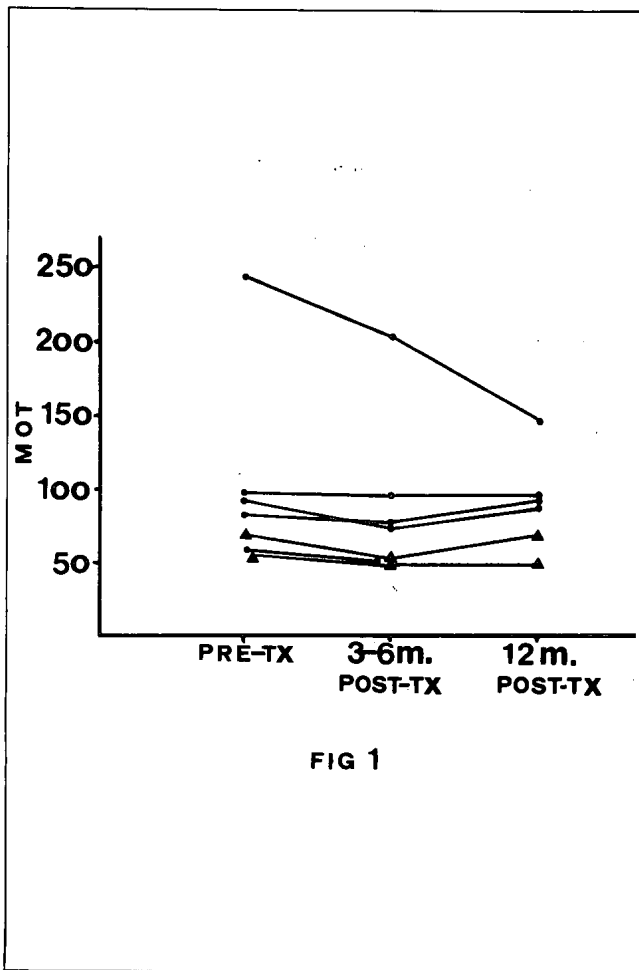


FIG 1

Fig. 1.—Valores de masa ósea trabecular por TAC antes del trasplante, tres a seis meses y un año postrasplante ▲: Enfermos que desarrollaron complicaciones óseas después del trasplante (Tx).

sis avascular de cabeza femoral y otro con fracturas patológicas costales) mostraban los niveles más bajos de MOT antes y después del trasplante (fig. 1). Estos hallazgos sugieren que la presencia de una masa ósea trabecular baja en hemodiálisis puede ser un importante factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones óseas postrasplante.

### Bibliografía

1. Baylink DJ: Glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 309:306-308, 1983.
2. Torres A y Moya M: A new method for the assessment of bone mass in renal osteodystrophy: Usefulness of Computerized Tomography Scanning in hemodialysis patients. *Nephron* 30:231-236, 1982.
3. Torres A, Lorenzo V, Losada M, García JJ, Maceira B, Alarco R y Toledo F: Estimación incruenta de la masa ósea trabecular por tomografía axial computarizada en la osteodistrofia renal. *Nefrología* 5:211-217, 1985.
4. Torres A: Spinal bone measurement in renal osteodystrophy. *Nephron* 41:302, 1985.
5. Teitelbaum SL, Bergfeld MA, Freitag J, Hruska KA y Slatopolsky E: Do parathyroid hormone and  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  modulate bone formation in uremia? *J Clin Endocrinol Metab* 51:247-251, 1980.
6. Campos C, Arata R y Mautalen C: Parathyroid hormone and vertebral osteosclerosis in uremics patients. *Metabolism* 24:495-501, 1976.
7. Lorenzo V, Torres A, González-Posada JM, Pestana M, Rodríguez A y Díaz-Flores L: Prevalencia de las distintas formas histológicas de osteodistrofia renal, con especial referencia a la osteomalacia. *Nefrología* vol. 6, n.º 3, 1986 (en prensa).
8. Lorenzo V: Análisis histomorfométrico con biopsia ósea sin decalcificar en la insuficiencia renal crónica. Tesina. Universidad de La Laguna, 1984.
9. Llach F, Felsenfeld AJ, Coleman MD y Pederson JA: Prevalence of various types of bone disease in dialysis patients. En *Proceedings 9th International Congress of Nephrology*, Los Angeles, 1984. Springer-Verlag, pp. 1374-1382, 1984.