

Evolución a largo plazo de los signos radiológicos de resorción ósea en las manos en hemodiálisis crónica. ¿Son necesarios los estudios periódicos rutinarios?

S. Suria, A. Torres, V. Lorenzo, J. M. González-Posada, D. Hernández Marrero, M. Losada, M. A. Getino, B. Maceira, G. Balaguer, M. Machado * y F. Toledo *

Servicios de Nefrología y Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Tenerife.

RESUMEN

Estudiamos la evolución de los signos resorptivos óseos en las manos de 44 enfermos de nuestra Unidad de Hemodiálisis (cuarenta y cuatro \pm quince años), que en un período de ocho años tenían al menos dos estudios realizados con técnica mamográfica. Se semicuantificaron la resorción subperióstica (RSP), la resorción intracortical (RIC) y la acrosteólisis (AO). A 21 enfermos se les practicó una biopsia ósea de cresta iliaca, procesada sin descalcificar, en algún momento del estudio. Los siguientes hallazgos indican que la RSP es el signo radiológico más fiable para conocer la evolución del hiperparatiroidismo secundario: a) Fue el signo que empeoró más precozmente (veintiocho \pm diecisiete meses). b) Las mayores lesiones de osteítis fibrosa se observaron en los enfermos con RSP (osteoclastos \times mm²; $t = 4,57$; $p < 0,001$; porcentaje de fibrosis; $t = 4,34$; $p < 0,001$), y c) Los enfermos que mostraron empeoramiento de la RSP a lo largo del estudio fueron los únicos en los que se detectó una elevación significativa de la fosfatasa alcalina (FA) ($t = 3,09$; $p < 0,01$). En el 85 % de los episodios de empeoramiento de la RSP se observó una elevación significativa de la FA. En el 23 % de las elevaciones de la FA no empeoró la RSP, pero en la mitad de las ocasiones lo hizo tras siete a diecisiete meses. En resumen, para conocer la evolución del hiperparatiroidismo secundario en hemodiálisis crónica parece suficiente realizar un estudio radiológico al inicio del tratamiento, repitiéndose sólo cuando aparezcan cambios clínicos o bioquímicos significativos, siendo entonces la RSP el signo radiológico más fiable para confirmar la afectación ósea. Esta actitud redundará en una reducción de los costos y de los efectos adversos para los pacientes.

Palabras clave: **Hiperparatiroidismo secundario. Osteodistrofia renal.**

Recibido: 25-11-88.
En versión definitiva: 12-2-89.
Aceptado: 12-2-89.

Correspondencia: Dr. A. Torres Ramírez.
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de Canarias.
Ofra. La Laguna. Tenerife.

Este trabajo ha sido realizado en parte dentro del proyecto de CAICYT PB-0253. También parte del mismo ha sido subvencionado por el Excmo. Cabildo Insular de Tenerife.

LONG-TERM EVOLUTION OF RADIOGRAPHIC BONE RESORTION OF THE HANDS DURING CHRONIC HEMODIALYSIS: ARE ROUTINE STUDIES NECESSARY?

SUMMARY

The evolution of skeletal resorptive changes in the hands, and biochemical parameters (calcium, phosphorus, alkaline phosphatase) of 44 patients (44 ± 15 years) under. Chronic Hemodialysis (53 ± 35 months) with at least 2 radiological studies with mamographic technique during an 8 years period, was analyzed. Subperiosteal Resorption (SPR), Intracortical Resorption (ICR) and Acroosteolysis (AO) were semiquantified. In 21 patients an undecalcified iliac crest bone biopsy was obtained. The following findings show that SPR is the most sensitive Rx sign of secondary hyperparathyroidism: a) It showed the earliest worsening (28 ± 17 months). b) More advanced lesions of Osteitis Fibrosa were observed among patients with SPR (Osteoclast/mm²; resorptive surface: $t = 4.57$; $p < 0.001$. % Fibrosis: $t = 4.34$; $p < 0.001$) and c) A significant increase of Alkaline Phosphatase (AK) was observed only in patients suffering a progression of SPR ($t = 3.09$; $p < 0.01$). 85 % of the worsening episodes of SPR were accompanied by a significant increase of AK Conversely, 23 % of the episodes of AK elevation were not associated with progression of SPR although one half of the cases showed it later (7-17 months). In summary, it seems sufficient to perform a skeletal survey before HD, to serve as a baseline, and to repeat the study only if changes on clinical or biochemical data are detected. Should this occur, SPR is the most sensitive sign to confirm bone disease. Abandonment of routine Rx studies will result in a reduction in costs and adverse reactions.

Key words: **Secondary hyperparathyroidism. Renal osteodystrophy.**

Introducción

La osteodistrofia renal (ODR) es una patología frecuente en el enfermo en hemodiálisis crónica (HDC) y que puede manifestarse como osteítis fibrosa ú osteomalacia, de forma aislada o en combinación, en presencia de una masa ósea normal, baja o elevada¹. La biopsia ósea sin descalcificar es el procedimiento diagnóstico más preciso para su valoración, y aunque se realiza con anestesia local y ambulatoriamente con una mínima incidencia de complicaciones², su carácter invasivo hace que la rutina clínica se sustente sobre los datos clínicos, bioquímicos y radiológicos, estableciéndose así unas indicaciones más precisas para la realización de la biopsia³.

La introducción de las películas de grano fino y los métodos de magnificación en el estudio radiológico de las manos en los enfermos en HDC ha supuesto una mayor sensibilidad a la hora de valorar las lesiones radiológicas propias de la resorción osteoclástica inducida por el hiperparatiroidismo secundario⁴⁻⁶. Por esta razón son muchos los centros que de manera rutinaria la practican con una periodicidad variable, generalmente de un año⁷. Por otro lado, existe cierta controversia sobre el signo radiológico que

mejor se corresponde con las lesiones histológicas de osteítis fibrosa⁸⁻¹⁰. En el presente trabajo hemos pretendido, además de describir los cambios radiológicos de la mano a largo plazo, conocer el signo radiológico más fiable para valorar la evolución del hiperparatiroidismo secundario apoyándonos en las correlaciones radiológico-histológicas y en los datos clínicos y bioquímicos. Por último, con la finalidad de evitar exploraciones radiológicas innecesarias intentamos establecer unos criterios útiles al clínico para indicar la periodicidad idónea del estudio radiológico de la mano en los enfermos en HDC.

Material y métodos

Enfermos

Hemos analizado retrospectivamente las radiografías de manos realizadas con película de grano fino de todos aquellos enfermos de nuestra Unidad de Hemodiálisis que tuvieran al menos dos estudios en su evolución en HDC desde 1977 a 1985, de los que, además, conociéramos los niveles plasmáticos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina de las dos determinaciones bimensuales previas a la realización

de cada estudio radiológico. Un total de 44 enfermos cumplieron estos criterios, siendo el número medio de estudios por enfermo de 3,84, y $16,3 \pm 9,4$ meses el intervalo medio transcurrido entre cada estudio. El número total de estudios radiológicos analizados fue de 226. La edad media de los enfermos era de $44,6 \pm 15$ años (rango 16-76), de los que 31 eran hombres y 13 mujeres. Catorce padecían glomerulonefritis crónica; siete, nefroangiosclerosis; seis, pielonefritis crónica; tres, nefropatía diabética; dos, síndrome de Alport; dos, tuberculosis renal; dos, poliquistosis; uno, nefropatía intersticial; uno, LES, y en seis no se conocía la etiología de la insuficiencia renal crónica (IRC). Todos los enfermos eran hemodializados doce a quince horas por semana, con un contenido de calcio en el líquido dializante de 6,5-7 mg/dl, siendo el tiempo medio en HDC al comienzo del estudio de $52,7 \pm 34,7$ meses (rango 8-125). Todos seguían dieta libre, moderadamente restringida en sodio y potasio, y recibían dosis variables de hidróxido de aluminio y aportes orales de calcio. Veinte enfermos recibieron vitamina D en algún momento del estudio 25-OH-D₃ ó 1,25-(OH)₂-D₃; ninguno había sido paratiroidectomizado ni recibía anti-convulsivantes o corticoides.

Técnica y criterios radiológicos

En todos los casos se realizaron radiografías de ambas manos utilizando placas mamográficas de grano fino (Kodak M) con procesado automático y foco de 0,24 mm (Mamógrafo Philips). Se realizó magnificación óptica con lupa ($\times 4$). La resorción subperióstica (RSP) se semicuantificó en falanges medias siguiendo los criterios de Jensen y cols.¹¹ en cuatro grados. La resorción intracortical (RIC) a nivel de las falanges medias y metacarpianos en tres grados siguiendo los criterios de Meema y cols.¹² (0 = estriaciones normales; 1 y 2, resorción claramente patológica). La acrosteólisis (AO) en falanges distales se clasificó siguiendo los criterios de Ritz y cols.¹⁰, aunque el grado 1 de estos autores lo consideramos variante normal por encontrarlo, como hemos descrito previamente¹³, en la cuarta parte de los sujetos normales. Para cada uno de los tres signos radiológicos se utilizaron también grados intermedios (por ejemplo, 2,5 ó 3,5) cuando se valoró la evolución en el tiempo, siempre que existiera una progresión inequívoca al comparar con el estudio previo sin cumplirse los criterios del grado siguiente¹². Todas las radiografías fueron analizadas por dos observadores (SS y AT) separadamente sin conocimiento de los datos bioquímicos o histológicos. Se consideró que existía empeoramiento radiológico de alguno de los signos cuando uno o los dos observadores así lo referían. En ningún caso un observador encontró empeoramiento, mientras el otro refería mejoría.

Bioquímica

Los niveles de calcio plasmático se determinaron por espectrofotometría de absorción atómica; los de fósforo, por el método del molibdato amónico en medio alcalino, y los de la fosfatasa alcalina total (FA), por el método del paranitrofenilfosfato optimizado a 37-C. De estos tres parámetros siempre se consideró el valor medio de las dos últimas determinaciones, separadas dos meses entre sí, en relación a la fecha del estudio radiológico. Cuando se observó una alteración de las enzimas hepáticas los niveles de FA no fueron analizados. Se consideró que los valores de FA se elevaban con respecto a estudios previos cuando el aumento porcentual era superior al coeficiente de variación intraensayo del método para su determinación (= 10 %).

Biopsia ósea

A 21 enfermos (16 hombres y cinco mujeres) del total de 44, con una edad media de $33,8 \pm 13,8$ años y un tiempo en HDC de $34,85 \pm 27,25$ meses, se les realizó una biopsia ósea de cresta iliaca en algún momento dentro del período en que se desarrolló el estudio, la cual fue procesada sin descalcificar. Los detalles de la obtención de la muestra, procesado, corte, tinción, análisis histomorfométrico y criterios diagnósticos de las distintas formas histológicas han sido descritos previamente^{2, 14}.

Método estadístico

Se utilizaron la *t* de Student y la *r* de Pearson. Los valores se expresan como $X \pm DS$.

Resultados

Correlaciones radiológico-histológicas

De los 21 enfermos biopsiados, cinco padecían una forma leve; ocho, osteítis fibrosa; seis, osteomalacia (tres con depósitos de aluminio en la interfase osteoide/hueso mineralizado), y dos, forma mixta (osteítis fibrosa + osteomalacia). En la tabla I se muestran los parámetros histomorfométricos propios de osteítis fibrosa de los enfermos sin alteraciones radiológicas (grado 0) y de aquéllos con grados patológicos de cada uno de los signos radiológicos. En dicha tabla también se resume la correlación encontrada entre los niveles de fosfatasa alcalina (FA) y los diferentes parámetros histomorfométricos (los niveles de calcio y fósforo no se correlacionaron con ninguno de ellos). Como puede observarse, las mayores diferencias histomorfométricas se encontraron entre los enfermos con y sin resorción subperióstica, mientras que la FA se correlacionó de manera directa y signifi-

TABLA I. Parámetros histomorfométricos de los enfermos con y sin alteraciones radiológicas. RSP = Resorción subperióstica; RIC = Resorción intracortical; AO = Acrosteólisis; SOO = Superficie osteoide osteoblástica; SR = Superficie resortiva; Ocl = N.º de osteoclastos × mm²; FIBROSIS = % Fibrosis peritrabecular. Para la fosfatasa alcalina (FA) se expresan las correlaciones con los parámetros histomorfométricos.

		SOO	SR	Ocl	FIBROSIS
RSP	NO	5,31 ± 5,83	9,63 ± 6,87	0,49 ± 0,4	0,47 ± 0,54
	SI	30,51 ± 18,01 t = 3,84; p = 0,001	28,25 ± 10,10 t = 4,60; p < 0,001	3,09 ± 1,58 t = 4,57; p < 0,001	8,04 ± 4,91 t = 4,34; p < 0,001
RIC	NO	3,78 ± 3,05	9,14 ± 8,2	0,47 ± 0,38	0,38 ± 0,38
	SI	18,39 ± 18,20 t = 3,08; p < 0,01	19,09 ± 12,52 t = 2,06; p = 0,05	1,79 ± 1,75 t = 2,81; p < 0,02	4,28 ± 5,15 t = 3; p < 0,01
AO	NO	6 ± 5,06	10,62 ± 6,53	0,69 ± 0,93	0,54 ± 0,67
	SI	20,39 ± 19,62 t = 2,51; p < 0,05	20,47 ± 13,19 t = 2,28; p < 0,05	1,96 ± 1,80 t = 2,12; p < 0,05	5,09 ± 5,40 t = 3,06; p < 0,01
FA		r = 0,63 p < 0,005	r = 0,66 p = 0,001	r = 0,67 p < 0,001	r = 0,74 p < 0,001

cativa con cada uno de los parámetros histomorfométricos propios de osteítis fibrosa.

Evolución de los signos radiológicos

En la tabla II se resumen los datos clínicos y bioquímicos de los enfermos según manifestaran o no cada uno de los signos radiológicos cuando se realizó el primer estudio. La RIC y AO se encontraron en un porcentaje mayor de enfermos que la RSP. Sin embargo, la edad de los enfermos con AO y RIC era superior a la de aquéllos que no la mostraron. Esto pudo comprobarse al analizar las edades cuando se realizó el último estudio radiológico en el caso de la AO (enfermos con AO, 47,97 ± 15,13 años; enfermos sin AO, 36,83 ± 10,46 años; t = 1,72; p < 0,05), pero no en el de la RIC. Por último, la presencia de RSP o RIC, pero no de AO, se asoció a niveles más elevados de FA.

Por otro lado, en el análisis de las sucesivas radio-

grafías de cada enfermo observamos que el tiempo transcurrido hasta que se evidenció el primer empeoramiento radiológico fue más corto para la RSP (28,35 ± 16,66 meses; rango 6-58: 18 enfermos) que para la RIC (32,37 ± 15,96; rango 8-58: 14 enfermos) y AO (35,21 ± 18,28; rango 14-83: 10 enfermos).

En la tabla III se comparan los enfermos que mostraron empeoramiento de cada uno de los signos radiológicos en el último estudio con respecto al primero con aquellos que no lo hicieron. La RSP fue el signo que empeoró en un mayor porcentaje de casos (41 %). Los enfermos que mostraron empeoramiento de la RSP eran más jóvenes que aquellos en los que la RSP permaneció invariable, sin que esto pueda explicarse por diferencias en el período de seguimiento de permanencia en HDC, ni por el uso de vitamina D. También eran más jóvenes los enfermos en los que empeoró la AO, pero en éstos tanto el tiempo transcurrido entre los dos estudios como el de perma-

TABLA II. Datos clínicos y bioquímicos de los enfermos al inicio del estudio según muestren o no cada uno de los signos radiológicos (RSP = resorción subperióstica; RIC = resorción intracortical; AO = acrosteólisis). V = varones; H = hembras. En comparación con enfermos sin alteraciones radiológicas: * p < 0,001; ** p < 0,05.

	RSP		RIC		AO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Enfermos (n = 44)	20	24	32	12	30	14
Edad (años)	41,65 ± 16,43	42,54 ± 15,21	45,78 ± 16,05 *	32,42 ± 0,11	47,07 ± 15,76 *	31,64 ± 9,77
Relación (V/H)	13/7	18/6	24/8	7/5	21/8	9/5
Tiempo en HD (meses)	21,45 ± 24,27	17,33 ± 21,70	18,88 ± 24,57	20,08 ± 17,78	19,31 ± 25,14	10,21 ± 18,60
Ca (mg/dl)	9,21 ± 0,54	8,95 ± 0,76	9,07 ± 0,63	9,0 ± 0,79	9,13 ± 0,57	8,88 ± 0,85
PO ₄ (mg/dl)	5,45 ± 1,59	5,45 ± 1,22	5,49 ± 1,42	5,56 ± 1,53	5,81 ± 1,50	4,99 ± 1,12
FA (mU/ml)	398,83 ± 287,60 **	225,58 ± 111,59	395,26 ± 381,98 **	212,30 ± 77,10	357,11 ± 267,61	294,13 ± 320,30

TABLA III. Comparación de los enfermos que mostraron empeoramiento en el último estudio radiológico en relación al primero, con aquellos que no lo hicieron. Con respecto a los enfermos que no mostraron cambios: * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$. Δ = cambio porcentual del último estudio respecto al primero.

	↑ RSP		↑ RIC		↑ AO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Enfermos (n = 44)	18	26	17	27	13	31
Edad (años)	38,83 ± 13,42 **	49,58 ± 15,23	45,71 ± 16,45	44,85 ± 14,89	37,54 ± 15,60 **	49,24 ± 14,35
Relación (V/H)	11/7	20/6	11/6	20/7	11/2	20/11
Período de seguimiento (me- ses)	36,5 ± 22,18	32,85 ± 21,86	44,06 ± 23,58 **	28,22 ± 18,54	50,08 ± 21,91 *	27,32 ± 16,28
Tiempo en HDC (meses)	34,78 ± 21,96	31,77 ± 21,27	43,82 ± 23,46 **	26,85 ± 18,16	50,08 ± 25,33 *	25,62 ± 15,61
Enfermos con vit. D	8	11	7	13	9	11
Δ Ca (%)	5,78 ± 9,20	7,37 ± 10,81	5,23 ± 10,13	7,62 ± 10,06	8,29 ± 8,79	6,70 ± 10,07
Δ PO ₄ (%)	4,05 ± 32,33	6,52 ± 35,32	12,05 ± 32,56	- 2,26 ± 30,47	9,76 ± 28	0,35 ± 32,72
Δ FA (%)	209,53 ± 277,68 *	9,02 ± 53,15	172,95 ± 279,17	47,19 ± 130,25	71,57 ± 116,43	115,97 ± 248,90

nencia en HDC doblaba los valores de los que no modificaron la AO. Por otro lado, los enfermos en los que se observó un empeoramiento de la RSP o de la RIC mostraron un incremento porcentual de la FA superior al de aquéllos en los que no se detectaron dichos cambios radiológicos, siendo las diferencias significativas sólo en el caso de la RSP. Este fenómeno no se observó con la AO.

Al comparar cada estudio radiológico con el anterior se detectaron 20 episodios de empeoramiento de la RSP en los que se pudieron analizar los cambios en los niveles de la FA por no coexistir alteraciones de las enzimas hepáticas. En 17 ocasiones (85 %) se observó una elevación significativa de la FA. De manera similar de 81 ocasiones en que se pudieron comparar los niveles de FA con los del estudio anterior, en 19 (23 %) se observó una elevación significativa de ésta no acompañada de empeoramiento de la RSP. Sin embargo, en seis de 11 casos que tenían estudios posteriores se asistió a un empeoramiento de la RSP tras 7-17 meses de seguimiento.

Discusión

Si bien los signos radiológicos de osteodistrofia renal (ODR) inducidos por una excesiva resorción osteoclástica son detectables en múltiples sitios, es en las manos donde aparecen más precozmente, en especial cuando se utilizan películas de grano fino y magnificación⁴⁻¹². A este nivel suele valorarse el grado de resorción en las tres envolturas del hueso compacto: perióstica, intracortical y endóstica⁵, además de la observada en la cortical superior de las falanges distales (acrostéolisis), que para algunos es el lugar de asiento de las lesiones más precoces⁸. La resorción endóstica, generalmente valorada por la medida del grosor de la cortical⁴, no la incluimos en el presente trabajo por estar bien establecido que se trate de un fenómeno dependiente de la edad y el se-

xo^{4, 5, 12}. Los restantes signos radiológicos, es decir, la resorción subperióstica (RSP), la resorción intracortical (RIC) y la acrostéolisis (AO) las semicuantificamos siguiendo los criterios más difundidos en la literatura^{4, 12, 15}. Como uno de los objetivos del trabajo era saber si los cambios radiológicos observados en los estudios rutinarios periódicos se acompañan de cambios bioquímicos, en la semicuantificación de los diferentes signos se permitieron puntuaciones intermedias cuando ante un empeoramiento evidente no se cumplían los requisitos del grado siguiente¹². Por la misma razón se estableció que existía empeoramiento de cualquier signo radiológico cuando así lo detectara alguno de los dos observadores.

En la comparación de la radiología con la histología ósea (tabla I) se demuestra, como han descrito otros autores^{9-11, 16-18}, que los enfermos con signos radiológicos resorptivos padecen una mayor resorción osteoclástica, y en general más signos de osteítis fibrosa, que aquellos sin alteraciones radiológicas. Las mayores diferencias histológicas se observaron entre los enfermos con y sin RSP, lo que demuestra que es éste el signo radiológico que mejor predice la severidad de la osteítis fibrosa, o lo que es lo mismo, el grado de hiperparatiroidismo secundario. Algunos autores, sin utilizar histología ósea, han observado que la AO es el signo que aparece con mayor precocidad en los enfermos en hemodiálisis crónica (HDC)^{8, 19}; otros han demostrado una correlación con la histología similar a la de la RSP⁹, mientras que para otros¹⁰, entre los que nos incluimos, ésta es inferior. Estas discrepancias pueden explicarse por la dificultad en interpretar la AO. Así, el margen cortical superior de la falange distal normal muestra con frecuencia una marcada ondulación^{8, 13}, en especial en los individuos de más edad^{10, 13}, que puede confundirse con AO. Por otro lado, Querada y cols.¹⁵ han descrito, utilizando los mismos criterios de semicuantificación que nosotros, una mayor variabilidad interobservador para la AO que para la RSP. Por últi-

mo, la demostración en nuestro estudio de una mayor edad en los enfermos en HDC con AO (tabla II) apunta a que sobre este signo influye no sólo el grado de hiperparatiroidismo, sino también el envejecimiento, hecho este que debe considerarse a la hora de valorar la radiología en los enfermos en HDC.

La fosfatasa alcalina total (FA), cuando no existe hepatopatía, refleja de manera fiable los niveles de la isoenzima ósea, la cual es de origen osteoblástico^{20, 21}. Por esta razón se encuentra elevada en las situaciones de elevado *turnover* óseo, como los estados hiperparatiroides, habiéndose demostrado de hecho una aceptable correlación entre sus niveles y los signos histológicos propios de osteítis fibrosa en los enfermos en HDC^{1, 22-24}, tal y como hemos observado nosotros (tabla I). A lo largo de nuestro estudio la FA mostró una mayor elevación porcentual con respecto a los niveles basales en los enfermos que mostraron empeoramiento de la RSP en relación con aquellos en los que este signo no se modificó (tabla III). Este paralelismo evolutivo de la RSP con la FA no pudo demostrarse para la RIC y menos aún para la AO (tabla III), sugiriendo que la RSP es el signo radiológico más fiable para seguir la evolución del hiperparatiroidismo secundario en HDC. Además, a lo largo del estudio la RSP fue el primer signo en empeorar, haciéndolo en un mayor número de enfermos.

Recientemente se ha llamado la atención sobre la influencia que la edad tiene sobre los diferentes signos radiológicos de resorción ósea en la mano en la ODR¹². Desde hace tiempo se sabe que los enfermos más jóvenes en HDC muestran con más frecuencia RSP^{25, 26}. En nuestro estudio evolutivo hemos observado, además, que la edad de los enfermos que muestran empeoramiento de la RSP a lo largo del tiempo es menor que la de aquellos en que ésta no se modifica (tabla III), sin que ello pueda explicarse por diferencias en el período de seguimiento, tiempo en diálisis o tratamiento con vitamina D, de manera similar a lo descrito recientemente por Meema y cols.¹². Esta aparente mayor resistencia de la superficie perióstica a la resorción osteoclástica en los enfermos en HDC de más edad es posible que esté en relación con el estado del *turnover* óseo antes de instaurarse la insuficiencia renal, pues es bien conocido que éste se encuentra más elevado en condiciones normales en los sujetos más jóvenes¹.

Muchos centros de diálisis practican de manera rutinaria estudios radiológicos periódicos, en general anualmente, para conocer la evolución del hiperparatiroidismo secundario. Una encuesta realizada sobre 303 centros pudo comprobar este hecho⁷. Seguramente a ello ha contribuido la escasez de trabajos evolutivos que comparen los cambios clínicos y bioquímicos con los radiológicos en un intento de esta-

blecer unos criterios más razonables para su indicación. En el presente trabajo se demuestra que en el 85 % de las ocasiones en que la RSP en la mano empeora es el signo que mejor y más precozmente refleja el grado de hiperparatiroidismo secundario; también se eleva la FA de manera significativa. Por tanto, las posibilidades de detectar cambios radiológicos sin que existan cambios bioquímicos son escasas. Por otro lado, en un número apreciable de ocasiones se objetivó una elevación de la FA no acompañada de empeoramiento de la RSP. No obstante, en buena parte de ellas se observó un empeoramiento posterior de la RSP, lo cual indica que los cambios agudos en la actividad celular ósea se reflejan en cambios morfológicos con posterioridad^{1, 27}. En resumen, para conocer la evolución del hiperparatiroidismo secundario en HDC parece suficiente realizar un estudio radiológico al inicio del tratamiento en HDC, que se repetirá sólo cuando aparezcan cambios clínicos o bioquímicos significativos. En este caso la resorción subperióstica es el signo radiológico más fiable para confirmar la afectación ósea. Esta conducta redundará en una reducción de los costos y de los efectos adversos para los enfermos. Por último, en este trabajo no se analizaron los cambios en los niveles de PTH y osteocalcina por no disponer de ellos hasta bien avanzado el estudio. Por otro lado, éstos han resultado mejores discriminantes de la severidad de la osteítis fibrosa que la fosfatasa alcalina en diferentes estudios de correlación bioquímico/histológica realizados por nosotros²⁴ y por otros autores^{22, 23, 27}. Parece, por tanto, previsible que el conocimiento de estos parámetros contribuirá a una mejor aplicación de los criterios expuestos previamente.

Bibliografía

1. Tietelbaum SL: Renal osteodystrophy. *Human Pathology* 13:306-323, 1984.
2. 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* 6:25-33, 1986.
3. Lorenzo Sellares V y Torres Ramírez A: La biopsia ósea sin descalcificar en el estudio de la osteodistrofia renal. *Nefrología* 6:19-22, 1986.
4. Meema HE, Rabinovich S, Meema S, Lloyd GJ y Oreopoulos DG: Improved radiological diagnosis of azotemic osteodystrophy. *Radiology* 102:1-10, 1972.
5. Meema HE, Oreopoulos DG y Meema S: A roentgenologic study of cortical bone resorption in chronic renal failure. *Radiology* 126:67-74, 1978.
6. Parfitt AM: Clinical and radiographic manifestation of renal osteodystrophy. En *Calcium Metabolism in Renal Failure and Nephrolithiasis*. Ed David S. David. Editorial John Wiley & Sons. New York, 1979.

7. Sundaran M, Wolverson MK, Heiberg E y Shields JB: *The relevance of routine skeletal surveys of patients on maintenance hemodialysis*. Abstracts, «Symposium on Clinical Disorders of Bone and Mineral Metabolism». Detroit, May 8-13, 1983.
8. Sundaran M, Joyce PF, Shields JB, Riaz MA y Sagar S: Terminal phalangeal tufts: earliest site of renal osteodystrophy findings in hemodialysis patients. *Am J Roengeno* 133:25-29, 1979.
9. Debnam WJ, Bates ML, Kopelman RC y Teitelbaum SL: Radiological/Pathological correlations in uremic bone disease. *Radiology* 125:653-658, 1977.
10. Ritz E, Prager P, Krempien B, Bommer J, Malluche HH y Schmidt-Gayk H: Skeletal X-ray findings and bone histology in patients on hemodialysis. *Kidney Int* 13:316-323, 1978.
11. Jensen PS y Kliger AS: Early radiographic manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic renal disease. *Radiology* 125:645-652, 1977.
12. Meema HE, Oreopoulos DG y Uldall PR: The influence of age and sex on bone resorption of secondary hyperparathyroidism in renal osteodystrophy. *Calcif Tissue Int* 36:25-30, 1984.
13. González-Posada JM: Correlaciones bioquímicas, radiológicas e histológicas en la osteodistrofia renal. Tesina. Universidad de La Laguna, 1985.
14. Torres A, Lorenzo V y González-Posada JM: Comparison of histomorphometry and computerized tomography of the spine in quantitating trabecular bone in renal osteodystrophy. *Nephron* 44:282-287, 1986.
15. Quereda C, García Álvarez A, Matesanz R, Orofino L, Marcen R, Salinas F y Ortuño J: Objetividad y especificidad del estudio radiológico de la osteodistrofia renal en manos utilizando técnicas de magnificación. *Nefrología* 2:49-53, 1982.
16. Oreopoulos DG, Rabinovich S, Husdan H y Rapoport A: Correlation of histological and radiological assessment of osteitis fibrosa in patients with renal failure. *Clin Res* 18:749-742, 1970.
17. Simpson W, Ellis HA, Kerr DNS, McElroy M, Macnay RA y Peart KN: Bone disease in long term hemodialysis: A correlation between radiological and histological abnormalities. *Br J Radiol* 49:105-109, 1976.
18. González-Posada JM, Torres A, Lorenzo V, Losada M, Maceira B, Hernández Nieto L y Díaz Flores L: Valor de los métodos no cruentos en el estudio de la osteodistrofia renal: comparación con la histomorfometría ósea. *Med Clin* 88:268-273, 1987.
19. Eastwood JB, Bordier PH, JDE y Wardener HE: Some biochemical, histological, radiological and clinical features of renal osteodystrophy. *Kidney Int* 4:128-140, 1973.
20. Coburn JW y Slatopolsky E: Vitamin D, Parathyroid Hormone and Renal Osteodystrophy. En *The Kidney*. En Brenner BM and Rector FC. Editorial WB Saunders Company. USA, 1986.
21. Kaplan MM: Current concepts: alkaline phosphatase. *N Engl J Med* 286:200-202, 1972.
22. Evans RA, Flynn J, Dunstan CR, George CRP y McDonnell GD: Bone metabolism in chronic renal failure. *Mineral Electrolyte Metab* 7:207-218, 1982.
23. Dunstan CR, Hills E, Norman AW, Bishop JE, Mayer E, Wong SYP, Johnson JR, George CRP, Collett P, Kalowski S, Wyndham R, Lawrence JR y Evans RA: The pathogenesis of renal osteodystrophy: Role of Vitamin D, Aluminium, Parathyroid Hormone, Calcium and Phosphorus. *Quarterly Journal of Medicine* 55:127-144. May 1985.
24. Torres A, Lorenzo V, González-Posada JM, Gómez MA, Ramón B y Alarco R: Niveles séricos de osteocalcina en la osteodistrofia renal: comparación con la histomorfometría ósea. *Nefrología* 6:41-47, 1986.
25. Moorhead JF, Tatler GLV, Baillod RA, Varghese Z, Willis MR y Farrow SC: Effects of age, sex and polycystic disease on progressive bone disease in renal failure. *Br Med J* 4:557-560, 1974.
26. Kanis JA: Features and pathophysiology of renal bone disease. In: *Davison AM (ed) Dialysis Review*. Pitman Medical Publishing Company, Turnbridge Wells, pp. 183-184. England, 1978.
27. Malluche HH, Faugere MC, Fanti P y Price PA: Plasma levels of bone GLA-protein reflect bone formation in patients on chronic maintenance dialysis. *Kidney Int* 26:869-874, 1984.