

# ASPECTOS DE INTERÉS SOBRE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OSTEODISTROFIA RENAL

*Mercedes Serrano Arias  
Ángeles González Cárcedo*

*Carmen Díaz Corte*

*Jorge B. Cannata Andía*

*Unidad de Investigación, Metabolismo Óseo y Mineral.*

*Instituto Reina Sofía de Investigación.*

*Hospital Central de Asturias.*

*Oviedo, España.*

## Mesa redonda: SALAMANCA 96

### 1. Introducción

El término osteodistrofia renal sirve para englobar al conjunto de lesiones óseas que aparecen como consecuencia de la insuficiencia renal crónica y del tratamiento de la misma. El concepto de osteodistrofia renal ha variado a lo largo de los últimos 20 años a medida que han ido cambiando y se han ido perfeccionando no sólo las modalidades de tratamiento de la insuficiencia renal crónica, si no también a medida que se han ido incorporando nuevas posibilidades terapéuticas para el tratamiento de las alteraciones metabólicas óseas.

Si bien existen muchas clasificaciones de osteodistrofia renal, la mayoría de ellas tienen un sustrato fundamentalmente histológico que suele colaborar poco en el manejo diario del paciente con osteodistrofia renal y en la interpretación de su clínica y de sus parámetros bioquímicos.

Por este motivo, y teniendo en cuenta la secuencia de producción de las alteraciones presentes en la osteodistrofia renal creemos que, conceptualmente, es preferible clasificar a la osteodistrofia renal en tres grupos: enfermedad ósea de alto remodelado, enfermedad ósea de bajo remodelado y enfermedad ósea mixta.

Dado que vamos a hablar de remodelado es importante, de forma breve, aclarar algunos conceptos fundamentales. El remodelado óseo es la función metabólica del hueso mediante la cual se renueva el tejido óseo. El proceso de remodelado se lleva a cabo por las unidades de remodelado óseo formadas fundamentalmente por osteoblastos y osteoclastos. De este modo, partiendo de una superficie ósea en reposo, y a partir de una señal bioquímica o mecánica, los osteoclastos digieren la fina capa proteica no mineralizada iniciándose la fase denominada de activación en la que los osteoclastos comienzan a digerir o reabsorber el hueso mineralizado (fase de resorción) Posteriormente existe una fase de acoplamiento, en la que los osteoclastos dejan de reabsorber hueso y aparecen osteoblastos activos que son los responsables de la síntesis de la nueva matriz ósea. Posteriormente, esta matriz ósea formada se mineraliza, completándose el ciclo y dando como resultado global la renovación del área del hueso en la que se había producido la resorción.

En las enfermedades óseas de alto remodelado, como su nombre indica, existe una mayor actividad tanto en el número de unidades que trabajan como también en la actividad de cada una de las unidades. En líneas generales, el resultado es que se forma un hueso que no tiene las características estructurales de hueso normal y, por lo tanto tiene una menor elasticidad y una mayor fragilidad.



En las fases iniciales o no hay sintomatología o ésta es escasa y poco específica (dolores difusos, debilidad muscular) En esta situación hay que tener más en cuenta la existencia de factores favorecedores para el desarrollo del hiperparatiroidismo que la sintomatología en sí.

Si bien hay otras técnicas de imagen cuya aportación es escasa, la más utilizada es la radiología simple de los huesos, lo que conocemos como «serie ósea», pero sólo muestra alteraciones cuando ya estamos en fases avanzadas de la enfermedad, por lo que no nos será demasiado útil.

### **Marcadores bioquímicos en el hiperparatiroidismo secundario.**

#### **- Fases iniciales:**

En las fases iniciales las alteraciones bioquímicas son leves y en muchos casos con valores aún en el rango normal, por ello es importante pensar en ellas para poder percatarse a tiempo y actuar en consecuencia.

La PTH ya estará probablemente por encima de los valores de normalidad, mientras que el calcitriol y el calcio pueden ser normales, aunque en los límites inferiores o estar también bajos. En estas fases iniciales, en las que la insuficiencia renal no es muy avanzada, no suele haber alteraciones en la fosforemia.

#### **- Hiperparatiroidismo secundario establecido:**

Cuando no hemos detectado y corregido el problema a tiempo, nos encontraremos ya con un hiperparatiroidismo franco y en consecuencia alteraciones bioquímicas claras.

La PTH estará alta, el calcitriol bajo y el calcio bajo o incluso normal por el propio efecto de la PTH. Además, ya tendremos un fósforo alto en el seno de una insuficiencia renal crónica más avanzada y una fosfatasa alcalina también alta, señal de que ya hay acción de la PTH sobre el hueso.

#### **- Nivel ideal de PTH en la insuficiencia renal crónica y en la diálisis.**

Aunque el laboratorio nos da como valores normales de PTHi de 10 a 65 pg/L y con pequeñas variaciones según el centro, en la IRC hay una resistencia esquelética a la PTH, lo que quiere decir que se necesitan niveles más altos de los normales para mantener una correcta actividad de hueso. Se estima que los niveles adecuados estarían en torno a 2-4 veces los valores normales para los enfermos en diálisis (125-250 pg/L) y algo por encima en fase prediálisis (300-375 pg/L)

En cualquier caso, si bien esta determinación suele ser suficiente en una gran mayoría de pacientes, para confirmar el diagnóstico del hiperparatiroidismo y para iniciar tratamiento, en otros casos para estar seguros del mismo, necesitaríamos realizar una biopsia ósea.

### **La biopsia ósea: hallazgos en las enfermedades de alto remodelado.**

#### **- Generalidades. La biopsia ósea como técnica diagnóstica.**

La biopsia ósea se utiliza como técnica en el estudio de las enfermedades óseas metabólicas y ha de proporcionar material representativo de los cambios que ocurren en el conjunto del esqueleto. Para ello la cresta ilíaca es fácilmente accesible y se sabe que tanto su estructura como su dinámica se modifican paralelamente con el resto del esqueleto.

Las dos técnicas más recomendadas para biopsiar el hueso ilíaco son la biopsia vertical en la espina ilíaca posterosuperior y la biopsia horizontal transilíaca. La biopsia transilíaca (es la que se realiza en nuestro servicio), se hace con el trocar de Bordier en el centro U triángulo de Bordier, que es un triángulo equilátero de 5 cm de lado entre la espina ilíaca anterosuperior, el borde superior de la cresta y la cara anterior del ilíaco. Proporciona un cilindro óseo de 15 mm de longitud y 7 mm de diámetro que contiene las corticales interna y externa del ilíaco, separadas por tejido óseo esponjoso o trabecular.

#### **- Preparación del paciente**

Comienza más o menos un mes antes de la realización de la biopsia con el marcaje con tetraciclinas, que consiste, en el caso de pacientes con insuficiencia renal crónica, en la

administración por vía oral de Ambramicina@ de 500 mg, una cápsula cada 12 h., fuera de las comidas, 3 días seguidos, descansar 15 días y repetir la misma posología 2 días más. La biopsia se realiza 5-7 días después de la última toma.

Es necesario extremar las precauciones respecto a medicamentos o a circunstancias que pueden interferir en la absorción de las tetraciclinas: suspender esos días la administración de calcio, captadores del fósforo (mal llamados quelantes) y hierro oral si el paciente estuviese recibiendo y no tomar leche.

La biopsia se realiza de forma ambulatoria, con anestesia local, previa sedación del paciente. Esta última se realiza unos 20 minutos antes de la biopsia, con 1/2 ampolla de atropina, 1/ 2 ampolla de dolantina y 10 ó 15 gotas de haloperidol. Como anestésico se utiliza Scandicaina@, al 2 % y al 1 %. La duración de la biopsia es de aproximadamente 1/2 hora. El paciente se va de alta el mismo día, sin ningún cuidado especial, salvo analgesia si precisa.

#### **- Procesado de la biopsia**

Comprende desde que se extrae el cilindro óseo, hasta que la biopsia está lista para ser teñida y tiene una duración de más o menos 3 semanas.

Los pasos del procesado son: Fijación, inclusión y corte.

1) **Fijación:** Se lleva a cabo en alcohol al 70%, como mínimo 24 horas. El alcohol etílico es un buen fijador porque evita la descalcificación del hueso, es decir, impide que se pierdan los minerales que contiene (calcio, fósforo) además tiene la ventaja de que las muestras pueden permanecer en él largos periodos de tiempo sin que se alteren los marcajes con tetraciclinas.

2) **Inclusión:** Se realiza en metil metacrilato y consta de las siguientes etapas: deshidratación, infiltración y polimerización. Las propiedades que debe tener una buena inclusión son: buena penetración, polimerización breve, endurecimiento homogéneo, consistencia estable con el tiempo, no artefactar el tejido, ser fácil de cortar y no dificultar la tinción.

3) **Corte:** Se realiza en un microtomo de desplazamiento para cortar objetos duros. Los cortes que se realizan son de micras de espesor, de 10 micras para el estudio de las tetraciclinas con el microscopio de fluorescencia y de 5 ó 6 micras para el estudio del resto de las tinciones. Como paso previo a la tinción, los cortes deben ser desplastificados para que los colorantes penetren.

#### **- Tinciones.**

Si el paciente ha sido marcado con tetraciclinas, algunos cortes deben de ser montados sin teñir, para su estudio con el microscopio de fluorescencia. El resto de los cortes se emplean para realizar las tinciones. Los métodos de tinción más utilizados para el estudio rutinario de las biopsias de cresta ilíaca son:

- Von Kossa: permite distinguir con claridad el osteoide de la matriz mineralizada. Tiñe el osteoide de rojo y el hueso mineralizado de negro.

- Tricrómico de Goldner: permite observar con nitidez las células óseas. Tiñe de rojo el osteoide y de verde el hueso mineralizado.

- Para estudiar determinados procesos patológicos se emplean técnicas especiales como el Fer1s que tiñe el hierro.

- Existen tinciones específicas para el paciente con insuficiencia renal crónica como el Aluminón (rojo brillante) y el Solucromo de azurina (azul intenso) que tiñen los depósitos de aluminio en el hueso.

#### **Información que aporta la biopsia ósea.**

Cualitativa: mediante una lectura subjetiva, a través del microscopio, nos permite ver el grado de actividad metabólica, la estructura, si existen o no depósitos de metales y la mineralización del hueso.

Cuantitativa: por medio de un análisis asistido por ordenador nos permite medir cada uno de los parámetros del hueso (células, longitudes, superficies, volúmenes, etc.) Es lo que conocemos como Histomorfometría.

### **- La biopsia ósea en las enfermedades de alto remodelado:**

Podemos considerar sinónimo de enfermedad de alto remodelado el Hiperparatiroidismo. Los hallazgos histológicos que se pueden encontrar en el hiperparatiroidismo son:

Porosidad cortical.

Conservación de conectividad trabecular.

Aumento de la actividad celular.

Osteoide plexiforme (inmaduro)

Mineralización normal o elevada.

Fibrosis paratrabecular.

Ausencia de depósitos en el frente de mineralización.

Múltiples marcajes, simples y dobles.

### **II 3. Progresión de la enfermedad ósea de alto remodelado.**

Como ya hemos visto, las lesiones de enfermedad ósea alto remodelado alteran de un modo importante el hueso c paciente con insuficiencia renal crónica y posteriormente su tratamiento no resulta simple. Por lo tanto, en el tratamiento este tipo de alteraciones tenemos que tener en cuenta dos aspectos de gran importancia. El primero de ellos es la necesidad prevenir el desarrollo y progresión del hiperparatiroidismo, secundario y el segundo es, una vez que éste se ha instaurado conocer qué pautas de tratamiento son las más eficaces y oportunas.

Con respecto al primer aspecto, el objetivo fundamental evitar que estas lesiones progresen y lleguen a una situación las que su tratamiento con compuestos muy activos, como por ejemplo la vitamina D, ya no es posible. En el análisis de progresión del hiperparatiroidismo secundario es importar tener en cuenta tres factores: calcio, fósforo y metabolismo de la vitamina D.

Con respecto al calcio es necesario enfatizar que hay q tratar de evitar cifras de calcio por debajo de 9,5 - 10 mg/dL, dado que en la insuficiencia renal crónica, por las particularidades de regulación de la hormona paratiroidea ya descritas, necesitan niveles más elevados de calcio para frenar la producción y liberación de parathormona. Con respecto al fósforo, s incrementos son capaces de estimular de forma directa e indirecta la secreción de parathormona. Es fundamental que 1, pacientes en diálisis tengan una dieta con un aporte calórico adecuado pero evitando el exceso de fósforo, dado que la eliminación de este último en diálisis es escasa y por lo tanto, 1 transgresiones dietéticas llevarán siempre aparejado un aumento del fósforo sérico. Por último, nos vamos a ocupar del papel que juega la vitamina D en la prevención y tratamiento hiperparatiroidismo secundario.

### **II4. Tratamiento de la enfermedad ósea de alto remodelado: papel de la vitamina D y paratiroidectomía,**

El calcitriol es fundamental en el desarrollo d hiperparatiroidismo: si baja el calcitriol, por un lado disminuye la absorción intestinal de calcio, baja el calcio en la sangre y estimulan las paratiroides; y por otro lado, deja de ejercer efecto inhibitorio directo sobre las paratiroides y la hormona paratiroidea se produce en exceso.

Por tanto, parece lógico que si un problema importante que falta el calcitriol, si queremos prevenir el desarrollo d hiperparatiroidismo deberíamos reemplazar este déficit administrando calcitriol. Esto sería lo que podríamos llamar prevención o tratamiento preventivo, en las fases tempranas de la enfermedad, consistiría en administrar calcitriol a dosis que podríamos considerar fisiológicas y cuyo objetivo sería aportar al organismo algo que no tiene, o que tiene en poca cantidad, para evitar que se desarrolle el hiperparatiroidismo secundario. Se podría

comenzar en fases tempranas de la insuficiencia renal con dosis bajas (0,25 a 0,5µg una vez al día o 3 veces por semana), mantenidas en el tiempo.

Pero el calcitriol también sirve como tratamiento del hiperparatiroidismo ya establecido, administrado a dosis que podríamos llamar farmacológicas y cuya misión fundamental no sería reemplazar la hormona que falta, sino inhibir directamente la producción de PTH. Son dosis mucho mayores, del orden de 1 a 6µg, tres veces por semana y cuyo objetivo sería conseguir «picos» de calcitriol en sangre, con objeto de frenar la producción de PTH.

### **Limitaciones para el uso de calcitriol.**

Si el calcitriol a altas dosis, es efectivo, vamos a evitar el tener que recurrir a la paratiroidectomía como única salida al hiperparatiroidismo. No obstante, existe una gran controversia en relación con la administración ideal (dosis, vía, tiempo...) Hay varios aspectos a tener en cuenta a la hora de emplearlo como son:

- Administrar de entrada dosis proporcionales a la severidad del hiperparatiroidismo que vayamos a tratar.
- Vigilar los niveles de calcio, pues si se produce una hipercalcemia importante tendremos que disminuir la dosis. Una estrategia útil, en estos enfermos, es emplear baños de diálisis bajos en calcio, con lo que el paciente no gana calcio durante la diálisis, disminuyendo los niveles en sangre y permitiéndonos mantener durante un mayor tiempo el tratamiento con vitamina D.
- La hiperfosforemia también es una limitación muy importante, cuando el fósforo es alto es inútil tratar al enfermo con calcitriol porque en la mayoría no habrá respuesta. Para ello, es fundamental hacer una dieta sin exceso de fósforo y cuando ésta sea insuficiente tendremos que recurrir al empleo de captadores del fósforo (mal llamados quelantes): carbonato cálcico e hidróxido de aluminio.
- También es importante vigilar el producto Ca-P, cuando éste es elevado hay un riesgo importante de calcificaciones extraóseas (ejemplo vasculares) a todos los niveles, especialmente si además el paciente recibe Vitamina D.

No existe una vía ideal de administración del calcitriol y probablemente en casos concretos cada una de ellas tenga su indicación. En las formas moderadas y severas de hiperparatiroidismo secundario la vía endovenosa parece la más recomendable: es cómoda dado que permite la administración durante las sesiones de diálisis, logra «picos» de calcitriol y parece que produce menos elevaciones importantes del calcio y del fósforo. La oral (pulsos orales), además de necesitar dosis mayores para alcanzar el mismo efecto, produce más hipercalcemias y es incómoda dado que las pastillas comercializadas son únicamente de 0,5µg lo cual obliga al enfermo a tener que tomar varias a la vez. La vía subcutánea es aún poco conocida y no parece aportar nada a la endovenosa, aunque quizás podría tener su indicación en los enfermos en fase prediálisis con hiperparatiroidismos importantes, ya que facilitaría la administración ambulatoria o incluso domiciliaria por el propio paciente.

## **II. 5. Paratiroidectomía.**

Aunque el calcitriol es efectivo en el tratamiento del hiperparatiroidismo, en muchas ocasiones seguirá siendo necesario recurrir a la paratiroidectomía como única salida, ésto sucede cuando no se puede usar el calcitriol por alguno de los motivos mencionados o cuando lo usamos, pero no obtenemos respuesta. Definir este último punto no es fácil, es decir valorar qué consideramos respuesta, no hay uniformidad de criterios, ni en lo que debería disminuir la PTH para considerar que hay respuesta, ni tampoco en el tiempo que se debe de mantener el tratamiento con calcitriol para digamos «arrojar la toalla» y considerarlo inefectivo. En la práctica existen además otros muchos interrogantes que esperan respuesta.

### **III. ENFERMEDAD ÓSEA DE BAJO REMODELADO.**

#### **III. 1. Generalidades.**

Como ya se ha comentado anteriormente, si bien en la evolución espontánea de las lesiones óseas en la insuficiencia renal crónica deberían acabar siempre en un hiperparatiroidismo secundario, existen una serie de situaciones que, de forma indirecta o directa, actúan a nivel del hueso, disminuyendo el remodelado óseo. La causa más frecuente de este tipo de alteración del remodelado ha sido a lo largo de las dos últimas décadas la intoxicación por aluminio, sin embargo, últimamente ésta ha disminuido su frecuencia y en la actualidad existe un número importante de pacientes con enfermedad ósea de bajo remodelado no inducida por aluminio. Los posibles factores que pueden contribuir al desarrollo de este último tipo de enfermedad son, además del aluminio, todas aquellas situaciones en las que exista un exceso de supresión de parathormona debido a un aporte excesivo de calcio o de vitamina D, la diabetes, la edad avanzada, los corticoides, el hierro, etc. De cualquier modo, en el momento actual, las lesiones óseas de bajo remodelado tienen importancia clínica y necesidad de tratamiento sólo cuando el aluminio es el agente implicado. En los otros casos, no está demostrado que sea necesario administrar un tratamiento específico y es posible que con un trasplante renal estas lesiones puedan mejorar.

Por lo tanto, dado que las lesiones más graves por bajo remodelado óseo son debidas a la intoxicación alumínica nos centraremos en el análisis de este último aspecto.

#### **III. 2. Prevención y diagnóstico de la intoxicación por aluminio.**

La intoxicación alumínica en pacientes con insuficiencia renal crónica, en programa de diálisis, tuvo su máxima incidencia en la década de los 70, cuando el agua utilizada para la preparación de las soluciones de diálisis, no recibía un tratamiento correcto y además se utilizaba como único captor del fósforo el hidróxido de aluminio. A partir del conocimiento de la responsabilidad del aluminio como agente causal de la encefalopatía dialítica, de la osteomalacia y de la anemia microcítica de los pacientes en diálisis, se pusieron en marcha numerosos estudios dirigidos a controlar las fuentes de exposición a dicho metal.

En nuestro Servicio se realizó una encuesta, con el objetivo de revisar las pautas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la intoxicación alumínica. Fue multicéntrica, anónima, dirigida a los 247 centros registrados en el anuario de la Sociedad Española de Nefrología en ese momento y su objetivo era ver la situación en España y qué aspectos podrían ser mejorables. Estaba estructurada en 20 preguntas, la mayoría cerradas, con opciones múltiples y se realizó entre Enero y Abril de 1995. Se recibieron 105 cuestionarios, que representan el 43,75% de los centros y el 47% de los pacientes en diálisis.

Partiendo de los resultados de dicha encuesta, vamos a comentar las estrategias de prevención y diagnóstico de la intoxicación alumínica.

##### **Prevención.**

Como sabemos, las dos fuentes más importantes de aluminio en los enfermos en diálisis son los líquidos de diálisis y la utilización terapéutica del hidróxido de aluminio.

En cuanto a los líquidos de diálisis, comentar que todos los centros españoles utilizaban tratamientos de agua con ósmosis inversa y el 47% asociaba además sistema de desionización. No obstante, la seguridad y eficacia del tratamiento debe controlarse periódicamente mediante el control de la concentración alumínica de los líquidos y soluciones de diálisis. El 70% de los centros, determina aluminio en líquido y soluciones una vez al año, solamente un 4% realiza un

control algo más cuidadoso, más de cuatro veces por año. Lo ideal, sería realizar un control mensual, debido a que se pueden producir fallos en los sistemas de depuración del agua de diálisis y con una sola determinación esporádica no seríamos capaces de detectarlo. Además, con una determinación mensual, estamos valorando a la vez el riesgo de todos los pacientes que en ese momento se encuentran en la unidad de diálisis. Hoy día el objetivo debe de ser mantener un aluminio en el líquido de diálisis por debajo de 2-3  $\mu\text{g} /\text{L}$ .

- En cuanto a la otra fuente de exposición, es decir, a la utilización terapéutica del hidróxido de aluminio, en los centros encuestados un 50% de los pacientes estaba utilizando carbonato cálcico como cáptor del fósforo y el 47%, utilizaban hidróxido de aluminio, de forma única (17%) o combinado con carbonato cálcico (30%)

### **Diagnóstico.**

Para el diagnóstico de la sobrecarga alumínica nos basaremos fundamentalmente en los niveles de aluminio basales, repetidos a lo largo del tiempo, y en el test de desferrioxamina, aunque la confirmación de la sobrecarga alumínica únicamente nos la dará la biopsia ósea.

Los niveles de aluminio sérico pueden ser utilizados como un indicador del grado de exposición alumínica del paciente. El 70% de los centros encuestados determinaban el aluminio sérico de sus pacientes una o dos veces por año; estas cifras parecen adecuadas, siempre y cuando exista un perfecto control de los niveles de aluminio en los líquidos de diálisis. Las cifras de aluminio sérico basal que nos deben de poner en alerta de que existe una sobrecarga alumínica son los valores que, de forma repetida, se sitúen por encima de 20  $\mu\text{g} /\text{L}$

Cuando las cifras de aluminio sérico basal sean sospechosas de sobrecarga alumínica (20-60  $\mu\text{g} /\text{L}$ ), y antes de llegar al diagnóstico invasivo de la misma (biopsia ósea), podemos utilizar como prueba complementaria, el test de desferrioxamina que consiste en ver la variación de los niveles de aluminio tras la administración de esta droga. Presenta numerosas dificultades para la interpretación de sus resultados pues no existe acuerdo ni en la dosis que hay que administrar, ni en la forma de administración ideal, ni siquiera en los criterios de positividad del mismo.

Además existe gran variabilidad en cuanto a la dosis de desferrioxamina utilizada en los centros encuestados, la mayoría (40%) utilizaban para realizar el test de desferrioxamina una dosis de 5 mg/Kg. de peso, el resto usaban dosis muy dispares que llegaban incluso a 40 mg/Kg de peso. Esta disparidad en la dosis empleadas hace que haya también disparidad en la interpretación de los resultados, fundamentalmente en el criterio para establecer si el test de desferrioxamina ha sido positivo o negativo.

### **III. 3. La biopsia ósea en las enfermedades de bajo remodelado.**

Las enfermedades de bajo remodelado óseo, y cuando ha, dudas acerca de sí el aluminio está implicado, representan la indicación más clara de realización de biopsia ósea. En estos casos los marcadores bioquímicos (PTH, fosfatasas, etc.) aportan poca información.

Existen dos formas de manifestación de la enfermedad ósea de bajo remodelado, la osteomalacia y la enfermedad ósea adinámica, cuyas características histológicas resumimos continuación.

1) Osteomalacia:

Estructura conservada.

Disminución de la actividad celular.

Aumento de las superficies recubiertas de osteoide la minar (maduro) y más de 5 laminillas por ribete.

Mineralización disminuida.



Depósitos de aluminio en los frentes de mineralización

2) Enfermedad ósea adinámica:

Masa ósea disminuida.

Pérdida de conexión entre las trabéculas.

Adelgazamiento trabecular.

Marcada disminución de la resorción y de la formación

Disminución de osteoide, con o sin depósitos de aluminio en los frentes de mineralización.

### **III. 4. Tratamiento de la intoxicación aluminica.**

Un aspecto de gran importancia a reseñar es cómo se debe tratar la intoxicación aluminica. Para ser breves y en líneas generales, es necesario respetar siempre tres principios. El primero de ellos es hacer un diagnóstico correcto de intoxicación aluminica, basado no sólo en las determinaciones de aluminio sérico y en el análisis de las fuentes de exposición del paciente, sino también en la comprobación de la participación del aluminio tras la realización de una biopsia ósea. Descartar una intoxicación aluminica que se sospecha sigue siendo una de las indicaciones principales de biopsia ósea en un paciente en diálisis.

El segundo principio es, comprobar que el paciente no está sometido a ningún tipo de exposición aluminica ni oral ni a través del líquido de diálisis. La eliminación de aluminio en diálisis es muy escasa y si el paciente sigue expuesto a este metal será imposible hacer un balance negativo U mismo. La comprobación de que la solución final de diálisis tiene un contenido de aluminio por debajo de 2-3  $\mu\text{g}$  /L es fundamental si se quiere tratar adecuadamente esta situación.

Por último, y con la seguridad de que tenemos un líquido de diálisis de excelente calidad, en muchos casos resulta de utilidad administrar desferrioxamina, compuesto que es capaz de unirse al aluminio y por su tamaño poder atravesar la membrana de diálisis (cosa que no ocurre cuando el aluminio está unido a la proteína que lo transporta)

Las dosis que se han utilizado de desferrioxamina se han ido reduciendo a lo largo de los últimos 10 años y en el momento actual existen datos que demuestran que dosis muy bajas, 5 mg (kg/semana) o inclusive menores, 2,5 mg/kg/semana son efectivas en la movilización de aluminio.

Además de todas estas medidas generales de tratamiento de la intoxicación aluminica, en todas las formas de bajo remodelado óseo es necesario evitar una excesiva supresión de parathormona, dado que independientemente del mecanismo que lo produzca, el hipoparatiroidismo relativo perpetuará la disminución del remodelado óseo.

### **COMENTARIOS FINALES.**

Hemos repasado de forma general los aspectos fundamentales de prevención, diagnóstico y tratamiento de la osteodistrofia renal, entidad que encierra un gran interés porque todavía la padecen un elevado porcentaje de pacientes en diálisis. Afortunadamente gracias a que en los últimos años hemos despejado muchas incógnitas de sus mecanismos de producción, hoy día estamos mejor preparados para un mejor tratamiento de la misma.

### **AGRADECIMIENTOS.**

A Sandra Álvarez por su colaboración en la realización de este manuscrito. Los estudios sobre osteodistrofia renal realizados a lo largo de los últimos 5 años han recibido subvención de FIS, FICYT y Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo.

## **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA.**

1. Osteodistrofia Renal J. B. Cannata y A. Torres, en Tratado de Medicina Interna, Farreras-Rozman, Ediciones Mosby-Doyma Libros, S. A., Madrid, 1995.
2. Insuficiencia Renal Crónica. Diálisis y trasplante. Varios capítulos. Llach y Valderrábano. Ediciones Norma, Madrid, 1990.
3. Reumatología: Enfermedades del aparato locomotor y del tejido conectivo. Editores: E. Pascual, V Rguez. Valverde, J. Carbonell y J. Gómez Reino, Ed. E.L.A., Madrid, 1997 (en prensa)
4. Osteodistrofia Renal. Clasificación y concepto actual. J.B. Cannata, C. Gómez Alonso, S. Grosso, A. Altadill y J. B. Díaz López. Nefrología, Vol. XV, Sup. 1: 20-24, 1995.
5. Patología ósea metabólica. S. Serrano, J. Aubia, M. L. Mariñoso. Ed. Sandoz S.A.E., Ediciones Doyma S.A., Barcelona, 1990.





