

La diagnosi radiologica dell'osteopatia uremica

B.P. Giusti¹, P. Pedaccini², E. Duranti¹, M. Grani², M. Sasdelli¹

¹ *UO Nefrologia e Dialisi*

² *UO Radiologia,*

Ospedale S. Maria sopra i Ponti, Arezzo

L'osteopatia uremica comprende l'insieme di alterazioni osteoarticolari che si manifestano in corso di insufficienza renale cronica, sia durante la terapia conservativa, che in terapia sostitutiva.

Classificazione dell'osteopatia uremica

Sulla base delle alterazioni qualitative del tessuto osseo, si distinguono i seguenti tipi di osteopatia (1-3):

1) *Osteopatia ad alto turn-over*: corrisponde alla cosiddetta osteite fibroso-cistica ed è caratterizzata da un'esaltazione dei processi di riassorbimento osseo, in assenza di evidenti difetti di calcificazione, legata ad un'iperproduzione di paratormone da parte delle paratiroidi (iperparatiroidismo secondario).

2) *Osteopatia a basso turn-over*: comprendente l'osteomalacia, l'osteopatia da alluminio e l'osteopatia adinamica o aplastica, caratterizzate dalla presenza di lesioni di tipo osteomalacico in assenza o

con scarsissima partecipazione di alterazioni da iperparatiroidismo.

3) *Osteopatia uremica mista*: è caratterizzata dalla contemporanea presenza di lesioni da iperparatiroidismo e da osteomalacia, con possibile prevalenza di un quadro sull'altro a seconda del particolare stato metabolico dell'osso in un determinato momento.

Lo studio bioptico delle lesioni ossee dopo 10 anni di trattamento dialitico mostra che il 17% dei soggetti non presenta alcuna lesione istologica, il 14% un quadro di iperparatiroidismo prevalente, il 56% un quadro misto e il 14% un quadro di prevalente osteomalacia (4).

4) *Osteoartropatia da amiloide*: dovuta all'accumulo sinoviale ed osseo di amiloide costituita da Beta-2-microglobulina.

L'osteoartropatia da amiloide si manifesta in soggetti con elevata anzianità dialitica, in media dopo 8-12 anni di trattamento; l'esperienza di Autori francesi indica che il 65% dei pazienti dializzati da oltre 10 anni presenta i segni clinici della deposizione di amiloide (5).

Patogenesi della osteodistrofia uremica

Le lesioni osteoarticolari che sono alla base dei vari quadri di osteopatia riconoscono diversi meccanismi patogenetici.

1) *Iperparatiroidismo secondario*: nell'insufficienza renale anche lieve e moderata compare una riduzione del calcio ionizzato che provoca la stimolazione delle paratiroidi (6-9).

Le cause dell'ipocalcemia sono:

a) la ritenzione di fosfati dovuta alla riduzione della funzione renale provoca iperfosforemia per cui aumenta il prodotto calcio-fosforo con conseguente precipitazione di fosfato di calcio e formazione di calcificazioni ectopiche (il limite del prodotto di solubilità del fosfato di calcio è 70, oltre il quale si ha una precipitazione di cristalli, anche se è possibile la comparsa di calcificazioni ectopiche con prodotti inferiori).

b) L'incremento del calcio complessato (legato non soltanto ai fosfati ma anche ai solfati) a scapito di quello ionizzato, con calcemia totale nei limiti della norma.

c) Una riduzione dell'assorbimento intestinale del calcio, sia per una carenza dietetica, che per un difetto di trasporto a livello delle cellule della mucosa enterica. Questo difettoso trasporto è correlato alla diminuzione del livello plasmatico della vitamina D3 o $1,25(OH)_2D_3$, la quale a sua volta risente (diminuita sintesi) di una riduzione della massa renale funzionante e dell'iperfosforemia. La riduzione della vitamina D3 comporta anche una resistenza scheletrica alla azione ipercalcemizzante del PTH.

d) È stata recentemente descritta nell'uremia una riduzione dei recettori paratiroidei per l' $1,25D_3$ (10, 11); è ipotizzabile che vi sia una riduzione dei recettori anche a livello di altri organi come l'intestino e l'osso per cui si avrebbe un quadro di avitaminosi D, anche in presenza di livelli plasmatici normali di vitamina D3. La somministrazione endovenosa di elevate dosi di calcitriolo è in grado di ridurre la secrezione di PTH ancora prima di modificare il calcio ionizzato sierico, mediante un'azione reversibile e dose dipendente sulla sintesi di PTH, riducendo inoltre la quantità disponibile per la secrezione mediata dal calcio ionizzato (12).

Oltre all'ipocalcemia vi sono altri fattori causali quali l'alterazione del meccanismo di feedback calcio-PTH, la quale è dovuta allo spostamento del "set point" delle cellule paratiroidee, per cui la secrezione dell'ormone non viene adeguatamente soppressa da livelli di calcemia superiori alla norma. I vari meccanismi che determinano l'iperparatiroidismo in corso di uremia sono riassunti nella Figura 1. Nell'iperparatiroidismo si ha un incrementato turn-over osseo con aumento del numero degli osteoclasti e osteoblasti, un esaltato riassorbimento osseo e un'iperprodu-

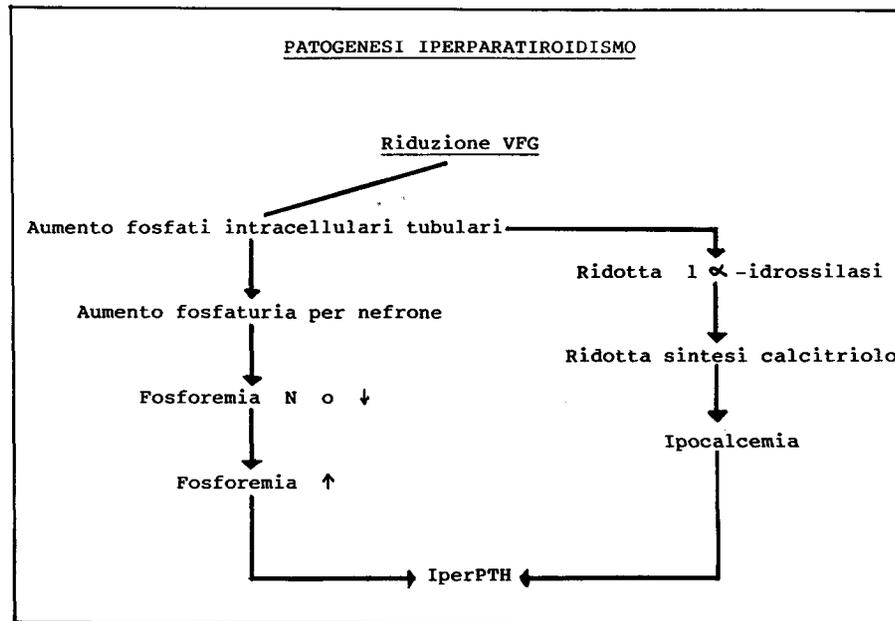


Fig. 1 - Meccanismi patogenetici dell'iperparatiroidismo secondario in corso di uremia.

zione di collagene con conseguente mielofibrosi e formazione di una matrice ossea a fibre intrecciate, piuttosto che lamellare. La deposizione di calcio nella matrice ossea avviene in modo irregolare e incompleta. Questo osso "intrecciato" dà origine a trabecole irregolari che determinano una maggiore fragilità ossea che predispone alle fratture (1-3).

II) *Osteopatia da alluminio*: l'esistenza di un'osteopatia da alluminio come entità a se stante è molto controversa in quanto un suo accumulo è stato riscontrato, in quantità e sedi variabili, in tutte le osteopatie menzionate e anche nell'osso esente da lesioni istologicamente evidenti (3).

Per questo motivo alcuni Autori ritengono che la deposizione di alluminio costituisca un epifenomeno, mentre altri, sulla base di esperienze *in vitro*, concludono per una azione diretta o indiretta sulla mineralizzazione. In queste esperienze si è osservata un'azione inibitrice

dell'alluminio sia sugli osteoblasti che sulla formazione e crescita dei cristalli di idrossiapatite (13-16).

I rapporti tra alluminio e PTH sono molto intricati, dato che l'alluminio esercita un effetto inibitore diretto sulla secrezione del PTH, mentre il PTH aumenta il riassorbimento gastrointestinale di alluminio e ne favorisce l'accumulo nel tessuto osseo, rene, muscolo e cervello (13).

A seconda dello stato funzionale dell'osso, determinato dal livello ematico di PTH, si ha un accumulo di alluminio lungo i bordi trabecolari inerti e le linee cementanti nell'osso a normale o alto turn-over e lungo il fronte di calcificazione nelle osteopatie a basso turn-over. Lo stato di basso turn-over osseo, a sua volta, può essere provocato dall'alluminio attraverso l'inibizione della secrezione del PTH.

I rapporti tra alluminio e vitamina D sono altrettanto complessi: sembra che la carenza di questa vitamina faciliti la deposizione di allumi-

nio nell'osso e che i recettori per l'1,25(OH)₂D₃ vengano alterati dall'intossicazione da alluminio; questo spiegherebbe la mancata risposta di questa osteopatia alla vitamina D (15,17,18).

È stata anche osservata una partecipazione di altri elementi nella genesi dell'osteopatia uremica in particolare il ferro e lo stronzio. Il primo è stato trovato insieme all'alluminio sul fronte di calcificazione e sembra favorire o accelerare lo sviluppo clinico dell'osteopatia da alluminio; il secondo che è presente nei chelanti a base di alluminio e nei sali impiegati come bagni di dialisi, sembra interferisca direttamente con il processo di mineralizzazione in quanto sostituisce il calcio (19).

Per quanto riguarda il magnesio, recenti lavori escludono un suo ruolo rilevante nell'inibizione dei processi di mineralizzazione (20).

III) Osteoartropatia da amiloide: alcune lesioni ossee e soprattutto articolari non possedevano un chiaro inquadramento in una condizione di iperparatiroidismo o accumulo di alluminio, fino a che non è stato dimostrato un accumulo sinoviale ed osseo di amiloide, che si manifesta con quadri di artropatia della spalla, carpo, ginocchio ed anca. Questa amiloide è costituita da fibrille di B2-microglobulina, che si producono in seguito a stimoli flogogeni dati dall'utilizzo di materiali non biocompatibili durante il trattamento dialitico (21-23).

È stata osservata un'associazione tra livelli di alluminio e di B2-microglobulina nel tessuto articolare affetto da amiloidosi; l'alluminio in virtù delle sue capacità ossidative dirette o indirette che portano alla produzione di radicali liberi, possiede un forte effetto flogogeno intrarticolare che porterebbe alla

produzione localmente di B2-microglobulina ed al suo accumulo (24).

IV) Osteopatia adinamica o aplastica: è caratterizzata da una riduzione della superficie osteoide e del numero degli osteoblasti e osteoclasti, con normale mineralizzazione, ed è dovuta allo scarso o nullo effetto anabolico sull'osso per mancata secrezione di PTH, dovuta ad una soppressione farmacologica eccessiva dell'attività paratiroidea oppure ad una paratiroidectomia totale. In questa osteopatia dato il basso turn-over si ha un rischio elevato di accumulo di alluminio a livello del fronte di calcificazione (8, 25).

Quadri radiologici

Secondo Malluche le informazioni ottenute dalla radiologia dello

scheletro sono limitate e spesso ingannevoli: i markers radiologici dell'osteopatia uremica compaiono tardivamente le tecniche radiologiche puntano più sull'osso corticale mentre le anomalie precoci sono di pertinenza dell'osso spugnoso; inoltre un confronto tra i reperti radiologici e l'istologia ossea indica che i più comuni segni radiologici considerati patognomonici per uno stato di iperparatiroidismo possono essere ritrovati in qualsiasi tipo istologico di lesione ossea (3).

Altri Autori fanno notare che le lesioni radiologicamente evidenti compaiono dopo l'insorgenza delle lesioni istologiche ma prima del manifestarsi della sintomatologia clinica, quindi la diagnosi radiologica non sarà precoce ma è sufficientemente tempestiva per prevenire l'instaurarsi di fratture e deformazioni scheletriche (26).

TAB. I - PRINCIPALI ALTERAZIONI RADIOLOGICHE DA IPERPARATIROIDISMO SECONDARIO

EROSIONI

- * riassorbimento subperiostale (all'inizio nella superficie radiale della falange media 2° e 3° dito)
- * riassorbimento endostale ed intracorticale
- * erosioni subcondrali delle articolazioni acromio-claveare, sacro iliaca, sinfisi pubica
- * acroosteolisi falangi terminali

NEOSTOSI PERIOSTALE

OSTEOSCLEROSI:

aumento di numero e spessore trabecole della spugnosa ossea: omero, femore, tibia, vertebre (a maglietta da rugby)

TUMORI BRUNI:

omero, femore, cranio

OSTEOPENIA

CALCIFICAZIONI VASCOLARI E TESSUTI MOLLI

Iperparatiroidismo secondario

Nell'iperparatiroidismo le alterazioni radiologiche più importanti (Tab. I) sono le seguenti (26-31):

— il riassorbimento intracorticale, il quale è dovuto alla aumentata velocità di rimodellamento dei canali haversiani e si manifesta sotto forma di strie corticali o "tunnellizzazione". Questo reperto non si ha solo nell'iperparatiroidismo ma anche in altre osteopatie ad alto turn-over come per esempio il Paget;

— il riassorbimento endostale, dato che il PTH stimola l'attività osteoclastica lungo la superficie endostale della corticale e lungo le superfici trabecolari; si osserva un assottigliamento della corticale con conseguente allargamento del canale midollare, con irregolarità della superficie endostale e assottigliamento delle trabecole a livello dell'osso spugnoso.

Lo spessore della corticale a livello medio del 2° metacarpale, secondo alcuni Autori si correla positivamente con la mineralizzazione dello scheletro *in toto*, per cui può essere considerato la sua espressione;

— il riassorbimento sottoperiostale che si manifesta come uno sfrangiamento della superficie esterna della corticale, che si rende evidente all'inizio dal lato radiale delle metafisi prossimali delle falangi intermedie e poi evolve interessando anche le falangi distali e prossimali, le ossa metacarpali, e oltre che dal lato radiale anche dal lato ulnare;

— la neostosi periosteale è un reperto meno frequente e si caratterizza per la presenza di osso neoformato intorno al periostio, inizialmente separato da una banda di radiotrasparenza espressione di tessuto fibroso;



Fig. 2 - Iperparatiroidismo secondario: estesi fenomeni di riassorbimento subperiosteale a livello delle falangi intermedie dal lato radiale, allargamento del canale midollare con riassorbimento delle trabecole ossee. Sono presenti a livello delle epifisi distali delle prime falangi del secondo e terzo dito di destra aree a carattere litico riferibili a tumori bruni. Grossolana calcificazione vascolare a livello della fistola artero-venosa.



Fig. 3 - Particolare della figura precedente: sono meglio evidenti i fenomeni erosivi a livello della base della prima falange, lato radiale.



Fig. 4 - Iperparatiroidismo secondario: marcati processi erosivi delle falangi intermedie dal lato radiale e delle superfici articolari interfalangee distali.

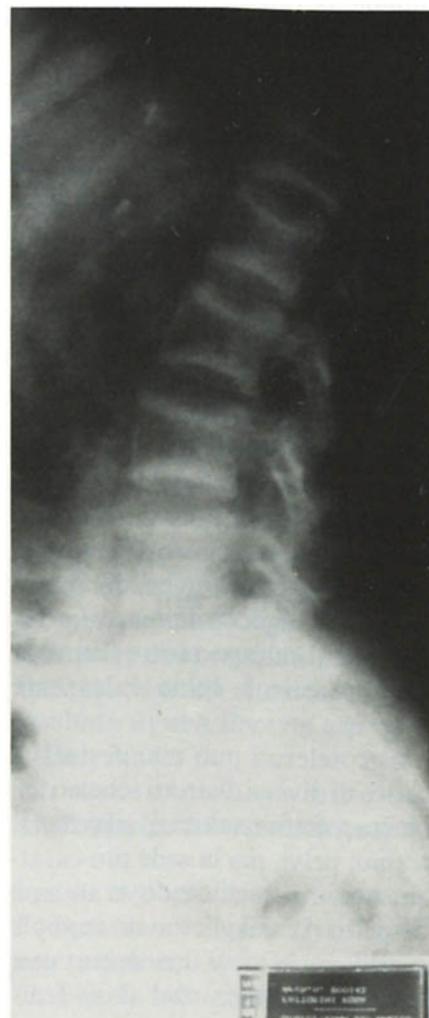


Fig. 5 - Iperparatiroidismo secondario: riassorbimento osseo endostale con assottigliamento della corticale e allargamento del canale midollare.



Fig. 6 - Iperparatiroidismo secondario: sperone calcaneare plantare e calcificazione vascolare.

Fig. 7 - Iperparatiroidismo secondario: osteosclerosi dei corpi vertebrali lombari che determinano un aspetto a "maglia di rugby".



— l'osteosclerosi, caratterizzata dalla formazione di osso a fibre intrecciate, particolarmente frequente nel rachide, dato che predilige l'osso trabecolare, interessando l'estremità dei corpi vertebrali con formazione di strie compatte, fra le quali si trova una banda di densità minore.

Le alterazioni più precoci sono riscontrabili a livello falangeo specie se l'esame radiografico delle mani viene eseguito su pellicole ad alta definizione, a grana finissima, di

quelle usate per la mammografia, effettuando un ingrandimento diretto dell'immagine oppure usando per la lettura una lente di ingrandimento 8X (27-29, 31).

Il riassorbimento intracorticale ed endostale si manifesta particolarmente a livello dei metacarpi e falangi (Figg. 2-5).

Il riassorbimento subperiostale è apprezzabile a livello delle falangi della mano, lamina dura alveolare, margine costale superiore ed inferiore, superficie mediale delle ossa

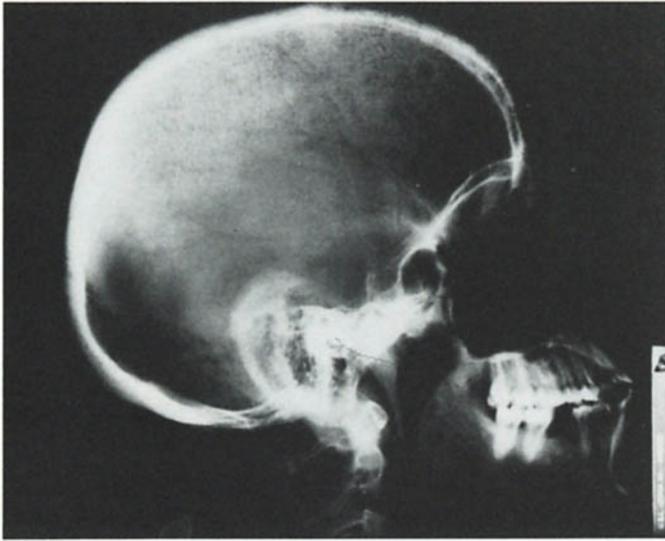


Fig. 8 - Iperparatiroidismo secondario: rimaneggiamento della struttura ossea della teca cranica che determina un aspetto "a sale e pepe".



Fig. 9 - Iperparatiroidismo secondario: grossolana calcificazione ectopica a livello del gomito.

lunghe; la rarefazione delle ultime falangi può essere così elevata da comportare la sua completa scomparsa (acrosteolisi) (Figg. 2-5).

Il riassorbimento subcondrale si osserva a livello delle articolazioni acromio-claveari, sterno-claveari, sacro-iliache, disco-vertebrali e della sinfisi pubica.

Il riassorbimento sottolegamentoso si evidenzia in corrispondenza dei trocanteri femorali, della tuberosità ischiatica, del trochite omerale, della superficie inferiore del calcagno.

La neostosi periostale si manifesta più di rado, e si può osservare a carico delle ossa lunghe, dei metacarpi e falangi con immagini a binario ed al calcagno sotto forma di uno sperone o spina calcaneare (Fig. 6).

L'osteosclerosi può manifestarsi a carico di diversi distretti scheletrici: omero, femore, tibia, clavicola, cranio, pelvi, ma la sede più caratteristica è il rachide dove assume l'aspetto "a maglietta di rugby"; questo reperto si riscontra con maggior frequenza nel sesso fem-

minile e soggetti con età inferiore a 50 anni (Fig. 7).

A livello del cranio l'aspetto radiologico più comune è a vetro smerigliato o cotonoso della teca, di tipo pagetico, "a sale e pepe", dovuto ad un disomogeneo rimaneggiamento con aree di rarefazione associate ad aree di addensamento osseo; si può osservare scomparsa delle suture e mancata differenziazione tra tavolato interno, diploe e tavolato esterno (Fig. 8).

Nell'iperparatiroidismo secondario, a differenza del primario, è raro il riscontro di aree osteolitiche, i cosiddetti tumori bruni od osteoclastomi, i quali si hanno di solito a livello delle regioni epifisarie e metafisarie delle ossa lunghe, a livello del mascellare e delle coste (Figg. 2, 3). I tumori bruni in seguito alla correzione dell'iperparatiroidismo vanno incontro a calcificazione e scompaiono radiologicamente; a parte questa proprietà, radiologicamente sono molto difficili da differenziare dalle cisti da accumulo di amiloide.

Può servire come criterio di diffe-



Fig. 10 - Calcificazione della parete dell'aorta addominale.

renziamento la predilezione per alcune sedi come le ossa del carpo, la spalla, il ginocchio e l'anca per quanto riguarda l'osteoartropatia da amiloide, e un aspetto delle cisti con contorni più netti e lisci, ben rotondeggianti e con una certa frequenza, la presenza di un orletto di osteosclerosi di demarcazione. L'osteoclastoma invece spesso ha dei contorni policiclici e un aspetto pluriloculare, a volte con corticale assottigliata, rigonfiata o addirittura "scoppiata".

Un altro aspetto importante nell'iperparatiroidismo secondario è la presenza delle calcificazioni ectopiche o extrascheletriche, che possono riscontrarsi a livello vascolare, periarticolare e viscerale.

Le calcificazioni periarticolari si presentano come formazioni radiopache nei tessuti molli, preferenzialmente ubicati a livello delle spalle, gomiti, anche, mani e piedi (Fig. 9).

Le calcificazioni vascolari interessano la tunica media delle arterie, non provocano una riduzione del calibro del vaso, ma segnano solo i suoi contorni e sono per lo più asintomatiche; si osservano a tutti i livelli, sia dei grossi vasi come aorta, iliaca, femorale, tibiale, radiale e ulnare che dei piccoli vasi a livello delle mani e piedi (Fig. 10).

Le calcificazioni viscerali si riscontrano a livello dei reni, cuore e polmoni.

È da tenere presente che dei tre tipi di calcificazioni ectopiche quelle vascolari non regrediscono in caso di correzione dell'iperparatiroidismo.

Osteoartropatia da amiloide

La radiologia permette di osservare lesioni cistiche ossee, che sono multipli, in sede sottocondrale in prossimità della sinovia articolare,

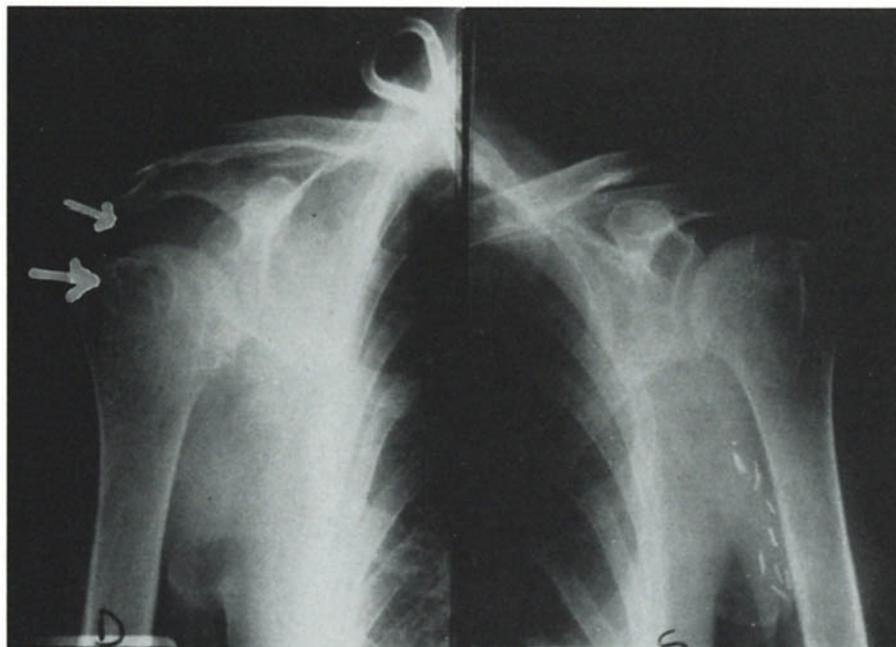


Fig. 11 - Artropatia amiloidotica: area cistica a livello del trochite omerale destro; ampliamento dello spazio fra la testa omerale e l'articolazione acromio-claveare, segno indiretto di deposizione di amiloide nella borsa sottoacromiale.

spesso simmetriche e lentamente evolutive, non modificabili dalla terapia con vitamina D e calcio, né dalla paratiroidectomia. Queste lesioni litiche hanno le caratteristiche sopra descritte e si manifestano in pazienti con una maggiore anzianità dialitica.

Le sedi più comuni sono il polso (estremo distale del radio, ossa del carpo), la testa dell'omero, l'anca (testa del femore e acetabolo), ginocchio (patella ed epifisi tibiale) e clavicola (estremo laterale) (Fig. 11).

Le artropatie distruttive costituiscono l'aspetto più vistoso della patologia da Beta2-microglobulina; il quadro è caratterizzato da una rapida distruzione dei capi articolari preceduta da importanti segni radiologici quali ampie lacune ossee subcondrali. Un esempio di questa grave artropatia è la spondiloartropatia distruttiva che ha sede per lo più a livello della colonna cervicale.

Può essere necessario il ricorso alla TC nei casi più impegnativi, specie a livello dell'anca.

Le tumefazioni articolari si prestano ad essere studiate con l'ecografia, soprattutto a livello del ginocchio e spalla, ma anche polso e anca. Frequente è la presenza di cisti concamerate (cisti di Baker) in comunicazione con la cavità articolare, rivestite da una sinoviale ipertrofica, talvolta a consistenza semisolidi (Fig. 12) (22, 23, 30).

Secondo alcuni Autori esistono 2 tipi di cisti poplitee, alcune di sicura natura amiloidotica che si localizzano in sede extracorticale o intramuscolare ed altre che sono il risultato di una sinovite aspecifica (32).

Osteopatie a basso turn-over

I segni radiografici sono assai meno numerosi e significativi di quelli osservabili nell'iperparatiroidismo (3, 26). Il solo segno considerato

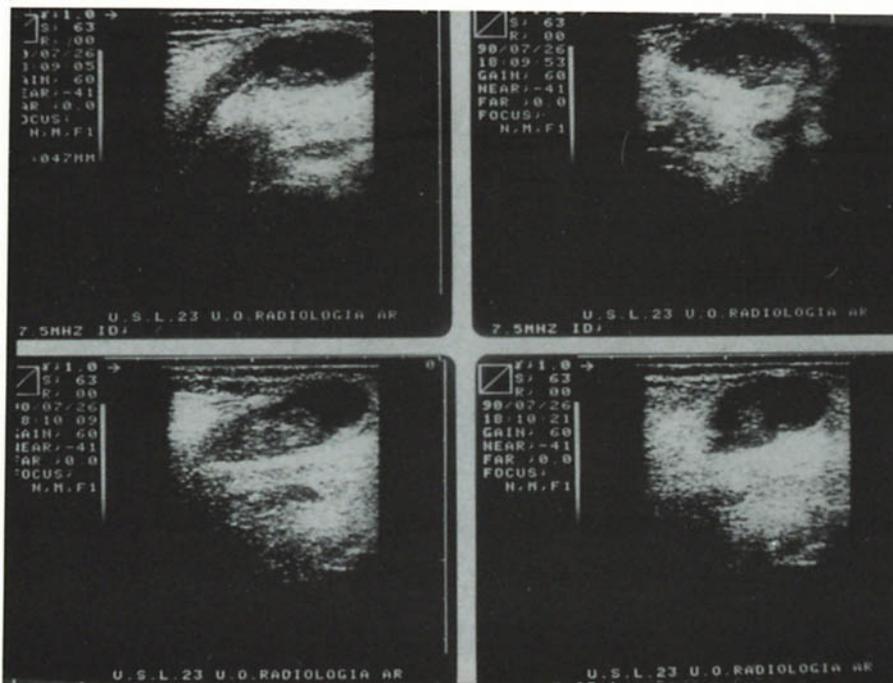


Fig. 12 - Artropatia amiloidotica: ecografia del cavo popliteo in paziente in trattamento dialitico da oltre dieci anni. Formazione cistica in comunicazione con la cavità articolare, con formazioni ecogene al suo interno.

Fig. 13 - Deformazione del bacino a "cuore da carta da gioco" con diffusa osteopenia; vistose calcificazioni vascolari.

patognomicono nell'osteomalacia sono le strie di Looser-Milkman o pseudofratture che consistono in aree di radiotrasparenza con bordi osteosclerotici, della larghezza media di 2-3 mm, a decorso rettilineo o serpiginoso perpendicolare all'asse meccanico dell'osso, interessandolo a tutto spessore o in parte. Queste strie sono spesso simmetriche e localizzate prevalentemente nei margini ascellari delle scapole, nelle coste, nei rami pubici, nelle branche ischiatiche, nelle clavicole, nei margini interni dell'estremità prossimale del femore e nel margine posteriore delle estremità dell'ulna. Una delle caratteristiche fondamentali delle pseudofratture di Looser-Milkman è la mancanza del callo osseo. Ardua è la diagnosi differenziale con le fratture da sforzo frequenti nel paziente uremico a livello delle coste e metatarsi.

La diffusa trasparenza dovuta alla riduzione del tono calcico, che si rende evidente all'esame radiologico solo quando la perdita del conte-



nuto minerale è di circa il 30%, si riscontra in maniera simile nell'osteomalacia e nell'osteoporosi, rendendole indistinguibili dal punto di vista radiologico, per cui sarebbe preferibile parlare di osteopenia in senso lato.

A parte la decalcificazione diffusa sono dei segni caratteristici, ma non esclusivi, dell'osteomalacia:

scomparsa della normale trama ossea presentando l'osso una opacità quasi omogenea specie a livello del rachide e bacino, deformazione delle vertebre a lente biconcava (vertebra a spina di pesce) a livello del tratto toracico inferiore e lombare superiore, torace "a campana", bacino "a cuore da carta da gioco" per la protrusione degli ace-

TAB. II - PRINCIPALI ALTERAZIONI RADIOLOGICHE DELL'OSTEODISTROFIA RENALE

LESIONI INIZIALI

- * Falangi: irregolarità dei margini
acroosteolisi
riassorbimento endostale ed intracorticale
neostosi periostale

OSTEITE FIBROSA

(da iperPTH)

- * riassorbimento subperiostale superficie radiale falange media 2° e 3° dito
- * erosioni subcondrali, articolazioni acromio-claveare, sacro-iliaca, sinfisi pubica

OSTEOSCLEROSI

(da iperPTH)

- * aumento di numero e spessore trabecole della spugnosa ossea: omero, femore, tibia, vertebre (a maglietta da rugby)

OSTEOMALACIA ed OSTEOPOROSI

(da ipovit. D e da iperA1)

- * strie di Looser o pseudofratture
- * diffusa trasparenza delle ossa

taboli all'interno del piccolo bacino e l'inflessione dei colli femorali fessurati che può condizionare una coxa vara (Fig. 13).

In seguito alla fragilità e contemporanea elasticità dell'osso osteomalacico si hanno deformazioni ossee tipo l'incurvamento delle ossa lunghe, mentre è più rara la deformazione a cuneo ed il crollo vertebrale che invece è caratteristica dell'osteoporosi.

Conclusioni

Tutti questi reperti radiologici, riassunti nella Tabella II, isolatamente non consentono una diagnosi accurata di osteopatia, ma devono essere valutati insieme ai dati anamnestici, clinici, biumorali e, quando possibile, alla biopsia ossea, che è l'unico esame che permette una diagnosi sicura di osteopatia a basso turn-over. L'iperparatiroidismo secondario, invece, può trarre utili informazioni anche dalla

radiologia convenzionale, sia nella diagnosi sia nel monitoraggio nel tempo o per verificare gli effetti delle terapie instaurate.

I segmenti ossei che offrono più notizie sono le mani, le quali dovrebbero essere studiate semestralmente secondo alcuni Autori, o almeno annualmente. Altri segmenti scheletrici che dovrebbero essere studiati periodicamente (per esempio ogni 2 anni) sono: rachide, bacino, cranio, clavicola, e spalla; in casi selezionati coste, ginocchio e piedi.

Lo studio radiologico dello scheletro data la sua non invasività e la sua facile esecuzione, pur non fornendo informazioni molto precoci e univoche, è una metodica ripetibile che permette di seguire nel tempo l'evoluzione dell'osteopatia uremica.

Bibliografia

1. Bonucci E. Aspetti morfologici dell'osteodistrofia renale ed uremica. In: Maschio G ed. Il metabolismo elettrolitico e minerale nelle malattie del rene. Padova: Piccin, 1980; 163-232.
2. Bonucci E, Ballanti P, Mocetti P. Quadri istologici di osteopatia uremica e loro significato. In: D'Amico G, Bazzi C, Colasanti G, eds. Attualità nefrologiche e dialitiche '88. Milano: Wichtig Editore 1989; 213-17.
3. Malluche HH, Faugere MC. Renal bone disease 1990: an unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int* 1990; 38: 193-211.
4. Luciani L, Ballanti P, Rovelli E, et al. Le lesioni osteodistrofiche dopo 10 anni di trattamento dialitico. *Nefrologia '87. Atti 28° Cong Soc It Nef. Acta Medica Edizioni e Congressi, Roma 1987; 415-18.*
5. Brancaccio D, Anelli A, Gallieni M, et al. Ruolo dell'amiloidosi da B2-microglobulina nella patologia osteoarticolare dell'uremico. In: D'Amico G, Bazzi C, Colasanti G, eds. Attualità nefrologiche e dialitiche '88. Milano: Wichtig Editore 1989; 205-11.
6. Maschio G. Fisiopatologia delle alterazioni del metabolismo fosfo-calcico nell'insufficienza renale cronica. In: Buoncrisiani U, Di Paolo N eds. Tecniche nefrologiche e dialitiche. Milano: Wichtig Editore 1988; 196-200.
7. Zucchelli P, Catizone L. Osteodistrofia uremica: quadri clinico-patologici. In: Buoncrisiani U, Di Paolo N, eds. Tecniche nefrologiche e dialitiche. Milano: Wichtig Editore 1988; 201-16.
8. Colussi G, De Ferrari ME, Minetti L, et al. Recenti acquisizioni sulla patologia osteoarticolare dell'uremico: ruolo del

- paratormone. In: D'Amico G, Bazzi C, Colasanti G. Attualità nefrologiche e dialitiche '88. Milano: Wichtig Editore 1989; 183-93.
9. Llançh F, Massry SG. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 601-6.
 10. Korkor AB. Reduced binding of (3H) 1,25-dihydroxyvitamin D3 in parathyroid glands of patients with renal failure. *New Engl J Med* 1987; 316: 1573-7.
 11. Merke J, Hugel U, Zlotkowsky A, et al. Diminished parathyroid receptors in experimental uremia. *Kidney Int* 1987; 32: 350-3.
 12. Slatopolsky E, Weerts C, Thielan J, et al. Marked suppression of secondary hyperparathyroidism by intravenous administration of 1,25 dihydroxicholecalciferol in uremic patient. *J Clin Invest* 1984; 74: 2136-43.
 13. Bonucci E, Ballanti P, Mocetti P. Intossicazioni da alluminio nel paziente con insufficienza renale cronica. *Atti Congresso Istituto Superiore della Sanità. Roma, 1989; 1-10.*
 14. Bonucci E, Ballanti P, Mocetti P, et al. Aspetti anatomopatologici dell'accumulo di metalli nella matrice ossea del paziente con insufficienza renale cronica. *Giorn It Met Min Elet* 1988; 2: 93-106.
 15. Tombolà G, Colussi G, Surian M, et al. Attività paratiroidea e velocità di mineralizzazione ossea in pazienti emodializzati con positività istochimica per depositi di alluminio nell'osso. *Nefrologia '87. Atti 28° Cong Soc It Nef. Acta Medica Edizioni e Congressi, Roma 1987; 441-4.*
 16. Bonucci E, Ballanti P, Mocetti P, et al. Intossicazione da alluminio e le lesioni ossee nel dializzato. *Nefrologia '87. Atti 28° Cong Soc It Nef. Acta Medica Edizioni e Congressi, Roma 1987; 41-6.*
 17. Merke J, Hellbing F, Ritz E. Is unresponsiveness of aluminum induced osteomalacie due to cellular 1,25(OH)2D3 resistance? *Proc. EDTA-ERA 1985; 382-5.*
 18. Slatopolsky E. The interaction of parathyroid hormone and aluminum in renal osteodistrophy. *Kidney Int* 1987; 31: 842-54.
 19. Canavese C. Patologia iatrogena da oligoelementi: l'alluminio. *Nefrologia '87. Atti 28° Cong Soc It Nef. Acta Medica Edizioni e Congressi, Roma 1987; 47-52.*
 20. Giangrande A, Costantini S, Ballanti P, et al. Contenuto minerale osseo nell'iperparatiroidismo secondario florido. *Atti Congresso Istituto Superiore Sanità, Roma 1989; 31-40.*
 21. Zingraff J, Bardin T, Druke T, et al. Degenerative osteoarticular lesions and amiloid infiltration in long term haemodialysis patients. *Proc EDTA-ERA 1985; 22: 131-5.*
 22. Brancaccio D, Anelli A, Gallieni M, et al. Beta-2-microglobulina: natura, genesi, meccanismi di accumulo e rimozione. In: Buoncristiani U, Di Paolo N, eds. *Tecniche nefrologiche e dialitiche. Milano: Wichtig Editore 1988; 237-41.*
 23. Anelli A, Gallieni M, Padovese P, et al. La patologia articolare del ginocchio del dializzato può essere espressione di amiloidosi. *Aula Medica 1989. Atti 30° Cong Naz Soc It Nef, Venezia; vol. I, 3-4: 53-6.*
 24. Canavese C, Costantini S, Giordano R, et al. Aspetti patogenetici del danno da alluminio: radicali liberi dell'ossigeno e B2-microamiloidosi. *Atti Congresso Istituto Superiore Sanità, Roma 1989; 19-29.*
 25. Belbrik S, Morinière PH, Boudaliez B, et al. Absence of aluminum osteomalacia emergence of idiopatic bone disease not related to aluminum in patients on chronic dialysis restricting AL(OH)3 intake. *Abstract XXV EDTA-ERA Madrid 1988; 230.*
 26. Civelli LU. Osteodistrofia uremica: aspetti radiologici. *Giorn It Met Min Elet* 1987; 3-4: 117-24.
 27. Jensen PS, Kliger AS. Early radiographic manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic renal disease. *Radiology* 1977; 125: 642-52.
 28. Ritz E, Bommer J, Malluche HH, et al. Skeletal X-ray findings and bone histology in patients on hemodialysis. *Kidney Int* 1979; 13: 316-23.
 29. Debnam JW, Bates ML, Teitelbaum SL, et al. Radiological/Pathological correlations in uremic bone disease. *Radiology* 1977; 125: 653-8.
 30. Grani M, Bianconi P, Pedaccini P. Artropatie nei dializzati: aspetti radiologici. In: Di Paolo N, Buoncristiani U, eds. *Tecniche nefrologiche e dialitiche '91. Milano; Wichtig Editore 1991; 255-9.*
 31. Bedani PL, Storari A, Tamrozzi R, et al. Alterazioni radiologiche della mano in corso di iperparatiroidismo secondario (iperPTs) e primario. *Giorn It Met Min Elet* 1987; 2: 83-8.
 32. Baldiati L, Balbi B, Rocchi A, et al. Cisti poplitee ed emodialisi periodica. *Giorn It Nefrol* 1992; 9: 51-2.