

# ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ. ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Ιφιγένεια Κώστογλου-Αθανασίου<sup>1</sup>, Παναγιώτης Αθανασίου<sup>2</sup>, Φίλιππος Καλδρυμίδης<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών Κοργιαλένειο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.

<sup>2</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας,

<sup>3</sup>Ενδοκρινολογικό Τμήμα Πειραιά Μεταξά

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο υπερθυρεοειδισμός μπορεί να συνοδεύεται από εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό σύστημα. Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να είναι εκδηλώσεις της δράσης της θυροξίνης στους μυς και τα οστά ή εκδηλώσεις του αυτοάνοσου πολυσυστηματικού νοσήματος που είναι η νόσος Graves'. Οι εκδηλώσεις του υπερθυρεοειδισμού από το μυοσκελετικό σύστημα συνήθως υποχωρούν με τη θεραπεία της νόσου, αλλά σε μερικές περιπτώσεις, όπως το προκνημιαίο μυξοίδημα μπορεί να εκδηλωθούν και μετά τη θεραπεία της και είναι η θυρεοτοξική μυοπάθεια, η θυρεοτοξική περιοδική παράλυση, η περιαρθρίτιδα, η θυρεοειδική ακροπάθεια, η οστεοπόρωση και η αρθρίτιδα μετά χορήγηση αντιθυρεοειδικών φαρμάκων. Η θυρεοειδική ακροπάθεια χαρακτηρίζεται από αλλοιώσεις συνήθως στα άνω άκρα, πληκτροδακτυλία και προκνημιαίο μυξοίδημα. Η οστεοπόρωση παρατηρείται σε υπερθυρεοειδισμό και αναστρέφεται μετά επιτυχή θεραπεία του, όπως και σε υπερβολική χορήγηση θυροξίνης σαν θεραπεία υποκατάστασης ή καταστολής. Η αρθρίτιδα μετά χορήγηση αντιθυρεοειδικών φαρμάκων είναι μια σπάνια παρενέργεια των φαρμάκων αυτών και υποχωρεί συνήθως με τη διακοπή των φαρμάκων, αλλά μπορεί να χρειάζεται και χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και κορτικοστεροειδών.

**Λέξεις ευρητηρίου:** υπερθυρεοειδισμός, θυρεοτοξική μυοπάθεια, θυρεοειδική ακροπάθεια, οστεοπόρωση, αντιθυρεοειδικά φάρμακα

## 1. Εισαγωγή

Ο υπερθυρεοειδισμός αποτελεί κλινικό σύνδρομο στο οποίο οι ιστοί εκτίθενται σε υψηλά επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών. Κατά σειρά συχνότητας τα συνήθη αίτια υπερθυρεοειδισμού είναι η νόσος Graves', η πολυοζώδης τοξική βρογχοκήλη, το τοξικό αδένωμα, η υποξεία θυρεοειδίτιδα στην οξεία της φάση και η υπερδοσολογία θυροξίνης.

Η νόσος Graves' είναι πολυσυστηματικό νόσημα όπου υπάρχουν δύο ή περισσότερες από τις κατωτέρω αναφερόμενες εκδηλώσεις: υπερθυρεοειδισμός, βρογχοκήλη, οφθαλμοπάθεια και προκνημιαίο μυξοίδημα. Στη νόσο Graves' συμβαίνει μια αυτοάνοση διεργασία κατά την οποία

ο θυρεοειδής διηθείται από Τ και Β λεμφοκύτταρα. Τα λεμφοκύτταρα αυτά εκκρίνουν αυτοαντισώματα που διεγείρουν τον υποδοχέα της TSH με αποτέλεσμα υπερθυρεοειδισμό και βρογχοκήλη. Τα αντισώματα αυτά είναι ειδικά της νόσου, ενώ στα πλαίσια της αυτοάνοσης διεργασίας εμφανίζονται στον ορό των ασθενών με νόσο Graves' και άλλα αντιθυρεοειδικά αντισώματα, τα αντιθυρεοσφαιρινικά και αντιμικροσωμακά σε τίτλους όμως χαμηλότερους από αυτούς της χρόνιας αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας Hashimoto. Η έναρξη της αυτοάνοσης διεργασίας φαίνεται ότι γίνεται από τα Τ λεμφοκύτταρα, η αιτία όμως δεν έχει εξακριβωθεί. Τα θυρεοειδικά κύτταρα στη νόσο Graves', σε αντίθεση με τα φυσιολογικά, εκφράζουν στην επιφάνειά τους αντιγόνο του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας, ως αποτέλεσμα είτε λοίμωξης είτε δράσης κυτταροκινών. Είναι πιθανό ότι έτσι τα θυρεοειδικά κύτταρα παρουσιάζουν τα αντιγόνα τους στα Τ λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα την έναρξη ή τη διατήρηση της αυτοάνοσης διεργασίας. Η νόσος μπορεί να συνυπάρχει με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, νόσο Addison, λεύκη και άλλα. Η πολυοζώδης τοξική βρογχοκήλη εκδηλώνεται συνήθως σε άτομα μέσης ηλικίας, σε γυναίκες και σε προϋπάρχουσα πολυοζώδη μη τοξική βρογχοκήλη. Φαίνεται ότι σε κάποιο στάδιο της πολυοζώδους μη τοξικής βρογχοκήλης μερικά από τα θυλάκια υπερεκκρίνουν θυρεοειδικές ορμόνες με αποτέλεσμα ο ασθενής να γίνεται θυρεοτοξικός. Η αποτυχία αναγνώρισης των ελαττωμένων αναγκών υποκατάστασης της θυρεοειδικής λειτουργίας με την αυξανόμενη ηλικία είναι μια σημαντική αιτία του υπερθυρεοειδισμού, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένες γυναίκες. Για το λόγο αυτό ασθενείς με υποθυρεοειδισμό που είναι σε αγωγή με θυρεοειδικές ορμόνες θα πρέπει να παρακολουθούνται όσο αφορά τα επίπεδα της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης και η δόση θα πρέπει να τροποποιείται για να διατηρούνται τα επίπεδα της στα φυσιολογικά όρια.

Ο υπερθυρεοειδισμός μπορεί να έχει εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό σύστημα. Η νόσος Graves' ειδικότερα μπορεί να προσβάλλει το μυοσκελετικό σύστημα κατά πολλούς τρόπους. Η συνηθέστερη επιπλοκή του υπερθυρεοειδισμού από το μυοσκελετικό σύστημα είναι η οστεοπενία και η οστεοπόρωση. Οι εκδηλώσεις του υπερθυρεοειδισμού από το μυοσκελετικό σύστημα συνήθως υποχω-

ρούν με τη θεραπεία της νόσου. Οι εκδηλώσεις αυτές του υπερθυρεοειδισμού σχετίζονται με την επίδραση της θυροξίνης στη δομή και λειτουργία κυρίως των μυών, των οστών και των αρθρώσεων, είτε αποτελούν εκδήλωση της πολυσυστηματικής αυτοάνοσου διεργασίας στη νόσο του Graves'. Μπορεί να εμφανισθούν πρώιμα στην πορεία της νόσου, όπως η θυρεοτοξική μυοπάθεια, κατά την πορεία της νόσου, όπως η οστεοπόρωση ή να εμφανισθούν και μετά τη θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού, όπως η θυρεοειδική ακροπάθεια.

## 2. Θυρεοτοξική μυοπάθεια

Η θυρεοτοξική μυοπάθεια μπορεί να είναι μια από τις πρώιμες και κύριες εκδηλώσεις του υπερθυρεοειδισμού. Συνήθως προσβάλλει τους κεντρομελικούς μύς της πνευλικής και ωμικής ζώνης, αλλά μπορεί να προσβληθούν και οι περιφερικοί μύες. Κεντρομελική μυϊκή αδυναμία αναφέρεται σε 70% των ασθενών με υπερθυρεοειδισμό.

Η θυρεοτοξική μυοπάθεια στη βαριά της μορφή χαρακτηρίζεται από απίσχανση των βραχιόνων και κεντρικού τμήματος των μηρών και έντονη μυϊκή αδυναμία των κεντρικών μυών. Μπορεί να συνοδεύεται από δυσκαμψία και συσπάσεις. Συνήθως, όμως, είναι ήπια και χαρακτηρίζεται από κεντρομελική αδυναμία, εύκολη κόπωση και ελάχιστη ατροφία. Τα μυϊκά ένζυμα είναι συνήθως φυσιολογικά και η βιοψία μύος δεν δείχνει φλεγμονώδεις αλλοιώσεις. Στον ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο μπορεί να παρατηρηθούν βραχείας διάρκειας δυναμικά και αυξημένη αναλογία πολυφασικών δυναμικών.

Η θυρεοτοξική μυοπάθεια υποχωρεί γρήγορα με την αντιμετώπιση του υπερθυρεοειδισμού. Η πλήρης ωστόσο ανάνηψη της μυϊκής ισχύος παρατηρείται όταν οι ασθενείς γίνουν ευθυρεοειδικοί.

## 3. Θυρεοτοξική περιοδική παράλυση

Σπάνια μορφή της θυρεοτοξικής μυοπάθειας είναι η θυρεοτοξική περιοδική παράλυση. Χαρακτηρίζεται από επεισόδια αδυναμίας και συσπάσεων των σκελετικών μυών που συνοδεύονται από υποκαλιαιμία. Εκλυτικοί παράγοντες του συνδρόμου θεωρούνται η άσκηση, η μεγάλη πρόσληψη υδατανθράκων και η χορήγηση ινσουλίνης. Η διαταραχή είναι σπάνια στους λευκούς. Απαντάνται συχνότερα σε άνδρες ηλικίας 20-40 ετών με Ασιατική καταγωγή. Η υποκαλιαιμία είναι έντονη και η χορήγηση καλίου μπορεί να αποτρέπει τα επεισόδια παράλυσης ή να συμβάλει στην καταστολή τους, αν αυτά εκδηλωθούν.

## 4. Περιαρθρίτιδα

Στον υπερθυρεοειδισμό μπορεί να παρατηρηθεί περιαρθρίτιδα, που κατά κανόνα προσβάλλει τον ένα ή και τους δύο ώμους<sup>1,2</sup>. Η εκδήλωση αυτή του υπερθυρεοειδισμού

είναι ασαφούς παθογένειας. Παθολογοανατομικά παρατηρείται πάχυνση του αρθρικού θυλάκου και ρίκνωση της αρθρικής κάψας. Η περιαρθρίτιδα παρατηρείται στους ώμους κατά κύριο λόγο, αλλά μπορεί να προσβάλλει και άλλες αρθρώσεις, όπως τα γόνατα, τους καρπούς, τις μετακαρποφαλαγγικές και μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις και τα ισχία. Είναι ανθεκτική στη συνήθη θεραπεία, αλλά υποχωρεί με την αντιμετώπιση του υπερθυρεοειδισμού.

## 5. Θυρεοειδική ακροπάθεια

Η θυρεοειδική ακροπάθεια είναι μια από τις σπάνιες κλινικές εκδηλώσεις του υπερθυρεοειδισμού. Παρατηρείται σε ασθενείς με νόσο του Graves'. Κατά εκτιμήσεις προσβάλλει το 1% περίπου των ασθενών που πάσχουν από τη νόσο αυτή. Χαρακτηρίζεται από διόγκωση των μαλακών ιστών των άκρων, περιοστίτιδα, πληκτροδακτυλία και προκνημιαίο μυξοίδημα. Προσβάλλει και τα δύο φύλα με την ίδια συχνότητα και μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Συνήθως εμφανίζεται 1 χρόνο μετά τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, όταν ο ασθενής είναι ευθυρεοειδικός ή υποθυρεοειδικός.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της θυρεοειδικής ακροπάθειας είναι η ανώδυνη διόγκωση των μαλακών ιστών των άκρων χειρών και ποδών, η περιοστίτιδα των οστών των άκρων, κυρίως των μετακαρπίων, και το προκνημιαίο μυξοίδημα. Η πιο συχνή εντόπιση της θυρεοειδικής ακροπάθειας είναι τα χέρια. Μπορεί να παρατηρείται μόνο περιοριστική παραγωγή νέου οστού στα μετακάρπια, τα μετατάρσια και τις φάλαγγες. Η περιοριστική παραγωγή νέου οστού είναι ασυμπτωματική. Παρατηρείται επιπλέον διόγκωση των μαλακών μορίων που συχνά είναι ασύμμετρα και σε μερικές περιπτώσεις ερύθημα. Η διόγκωση αυτή των μαλακών μορίων των άκρων αφορά τις μετακαρποφαλαγγικές, τις εγγύς μεσοφαλαγγικές, τις μεταταρσοφαλαγγικές και τις ποδοκνημικές αρθρώσεις. Χαρακτηριστικό είναι η απουσία πόνου και αυξημένης θερμοκρασίας και η παρουσία δυσκαμψίας. Μπορεί να παρατηρούνται μεταβολές των ονύχων, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται η ονυχόλυση ή ανύψωση των ονύχων από την κοίτη τους και η πληκτροδακτυλία. Το προκνημιαίο μυξοίδημα είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ανώδυνα οζίδια που παρατηρούνται στην προκνημιαία περιοχή. Οι βλάβες μπορεί να ποικίλουν σε μέγεθος, από οζίδια μεγέθους 1 cm μέχρι πολύ μεγάλες βλάβες που καλύπτουν ολόκληρη την προκνημιαία επιφάνεια. Έχουν ποικίλη χρώση από ερυθρό ανοιχτό μέχρι ανοιχτό ιώδες χρώμα και μπορεί να μιμούνται το οζώδες ερύθημα. Ωστόσο, κατ' αντίθεση με τις βλάβες του οζώδους ερυθήματος οι βλάβες αυτές είναι ανώδυνες. Προκαλούνται από συσσώρευση υαλουρονικού οξέος στο δέρμα και σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να έχουν λάμπουσα εμφάνιση και να μοιάζουν με το σκληρόδερμα.

Οι περιφερικές θυρεοειδικές ορμόνες T<sub>3</sub> και T<sub>4</sub> μπορεί να είναι παθολογικά αυξημένες ή φυσιολογικές, η θυ-

ρεοειδοτρόπος ορμόνη μπορεί να είναι ελαττωμένη ή φυσιολογική, τα αντισώματα έναντι της θυρεοειδικής υπεροξειδάσης και τα αντισώματα έναντι της θυρεοσφαιρίνης μπορεί να είναι παθολογικά αυξημένα, οι ανοσοσφαιρίνες που διεγείρουν το θυρεοειδή μπορεί να είναι ανιχνεύσιμες και η ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι φυσιολογική.

Ιστολογικά παρατηρείται διήθηση των μαλακών ιστών με μυξοιδηματικό ιστό, οζώδης ίνωση του περιosteίου και σχηματισμός νέου οστού. Ακτινολογικά, παρατηρείται περιοστική υπερτροφία που προσβάλλει τις διαφύσεις των μετακαρπίων, των μεταταρσίων, των φαλάγγων και σπανιότερα των μακρών οστών των άνω άκρων. Αργότερα, στην πορεία της νόσου παρατηρείται παχιά ομαλή περιοστική επένδυση. Παρατηρείται υποπεριοστικός σχηματισμός νέου οστού. Η περιοστική παραγωγή νέου οστού στη θυρεοειδική ακροπάθεια είναι πυκνή και συμπαγής και τείνει να είναι πιο εκτεταμένη στην κερκιδική πλευρά των οστών του χεριού.

Η θυρεοειδική ακροπάθεια έχει προφανείς ομοιότητες με τη δευτεροπαθή υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια. Τα ακτινολογικά ευρήματα και η παρουσία ανιχνεύσιμων επιπέδων thyroid stimulating immunoglobulins (TSI) βοηθούν στη διαφορική διάγνωση της θυρεοειδικής ακροπάθειας από τη δευτεροπαθή υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια. Η θυρεοειδική ακροπάθεια παρατηρείται στη νόσο του Graves' και σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς που έχουν θυρεοειδική οφθαλμοπάθεια. Η θυρεοειδική ακροπάθεια, εκτός από τη δευτεροπαθή υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια, πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί και από την παχυδερμοπεριόσωση, τη λευχαιμία, την ακρομεγαλία, τη συφιλιδική περιοστίτιδα, την υπερβιταμίνωση Α, τη φλεβική στάση και τη φυματιώδη οστεοσκλήρυνση.

Αποτελεσματική θεραπεία δεν υπάρχει. Μπορεί, ωστόσο, να βελτιωθεί από τη χορήγηση αντιθυρεοειδικών φαρμάκων και την επίτευξη ευθυρεοειδισμού και από τη χορήγηση κορτικοστεροειδών. Για το προκνημιαίο μυξοίδημα χρησιμοποιούνται τα κορτικοστεροειδή, η σωματοστατίνη και άλλα θεραπευτικά μέσα με άλλοτε άλλα αποτελέσματα. Υπάρχουν και περιπτώσεις που το προκνημιαίο μυξοίδημα μπορεί να είναι πολύ ανθεκτικό στη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.

## 6. Οστεοπόρωση από υπερθυρεοειδισμό

Ο υπερθυρεοειδισμός αυξάνει τη συχνότητα ενεργοποίησης των μεταβολικών μονάδων του οστού και προκαλεί με τον τρόπο αυτό επιτάχυνση του οστικού μεταβολισμού. Η οστεοκλαστική και η οστεοβλαστική δραστηριότητα είναι και οι δύο αυξημένες στον υπερθυρεοειδισμό, αλλά η οστική αποδόμηση υπερτερεί της σύνθεσης, οδηγώντας σε οστεοπόρωση υψηλού ρυθμού οστικής εναλλαγής<sup>3,4</sup>.

Παρατηρείται υπερασβεστιουρία και μπορεί να παρα-

τηρηθεί και υπερασβεστιαμία. Παρατηρείται επίσης αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και της οστεοκαλσίνης του ορού. Η αποβολή στα ούρα διαφόρων δεικτών της οστικής αποδόμησης, όπως είναι η οστεοκαλσίνη, είναι αυξημένη σε ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό. Σε βαρύ και μακροχρόνιο υπερθυρεοειδισμό η αύξηση της ταχύτητας της οστικής ανακύκλωσης οδηγεί σε οστεοπόρωση. Η απώλεια του οστού παρατηρείται ταχύτερα στο φλοιώδες από το σπογγώδες οστό. Οι ακτινογραφίες του κρανίου δείχνουν διάχυτη οστεοπενία. Παρατηρείται οστική απώλεια στις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας. Η θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού όχι μόνο αναστέλλει την περαιτέρω οστική απώλεια, αλλά συνοδεύεται και από αύξησή της.

Η θεραπεία υποκατάστασης της θυρεοειδικής λειτουργίας ή καταστολής της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης με θυροξίνη μπορεί να προκαλέσει απώλεια οστικής μάζας<sup>5-7</sup>. Η απώλεια αυτή παρατηρείται κυρίως όταν η χορηγούμενη δόση της θυροξίνης είναι τέτοια ώστε να προκαλεί πτώση των τιμών της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης κάτω από τα κάτω φυσιολογικά όρια<sup>8-10</sup>. Για το λόγο αυτό όταν χορηγείται θυροξίνη με σκοπό την υποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά οι τιμές των θυρεοειδικών ορμονών και ειδικότερα η ελεύθερη T<sub>4</sub> και η θυρεοειδοτρόπος ορμόνη, ούτως ώστε η τελευταία να διατηρείται κατά το δυνατόν εντός των φυσιολογικών ορίων. Πρέπει να χορηγείται η ελάχιστη δυνατή δόση θυροξίνης ώστε να διατηρούνται τα επίπεδα της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης εντός των φυσιολογικών ορίων και να προλαμβάνεται η οστική απώλεια. Θεραπεία καταστολής της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης πρέπει να χορηγείται μόνον σε περιπτώσεις ασθενών που αυτή είναι απαραίτητη, όπως σε ασθενείς με καρκίνωμα και όζους του θυρεοειδούς.

## 7. Αντιθυρεοειδικά φάρμακα

Η θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού με αντιθυρεοειδικά φάρμακα είναι δυνατό να προκαλέσει πολυαρθρίτιδα<sup>11,12</sup>. Η αρθρίτιδα από αντιθυρεοειδικά φάρμακα είναι παροδική μεταναστευτική πολυαρθρίτιδα. Εμφανίζεται κατά ή μετά την έναρξη της θεραπείας και συνήθως υποχωρεί με τη διακοπή της. Η πολυαρθρίτιδα αυτή προσβάλλει συνήθως γυναίκες και αφορά μικρές και μεγάλες αρθρώσεις. Η θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού με προπυλθειουρακίλη μπορεί να προκαλέσει αγγειίτιδα. Η αγγειίτιδα αυτή μπορεί να συσχετίζεται με την παρουσία αντισωμάτων. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να παρατηρείται πυρετός, εξάνθημα, λεμφαδενοίτιδα, ορογονίτιδα και τα αντιπυρηγικά αντισώματα μπορεί να είναι θετικά σε χαμηλό τίτλο. Η παθογένεια της αρθρίτιδας από αντιθυρεοειδικά φάρμακα είναι άγνωστη. Θεωρείται ότι οφείλεται σε αυτοάνοση αντίδραση έναντι του φαρμάκου. Για την αντιμετώπιση της αρθρίτιδας από αντιθυρεοειδικά φάρμακα διακόπτεται η θεραπεία. Χορηγούνται μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και, εάν αυτά δεν είναι αποτελεσματικά, κορτικοειδή. Σε ασθενείς που εμφανί-

ζουν αρθρίτιδα μετά από χορήγηση αντιθυροειδικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση του υπερθυροειδισμού, προτιμώνται άλλες μέθοδοι θεραπείας του, όπως είναι η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου και η θυροειδεκτομή.

#### 8. Συνύπαρξη υπερθυροειδισμού με νοσήματα του συνδετικού ιστού

Έχει περιγραφεί η συνύπαρξη του υπερθυροειδισμού με νοσήματα του συνδετικού ιστού, όπως είναι ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος<sup>13,14,15</sup>, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και το σύνδρομο Sjogren. Από το υπάρχοντα δεδομένα δεν είναι σαφές κατά πόσο ο υπερθυροειδισμός είναι συχνότερος στο συστηματικό ερυθματώδη λύκο από ότι στο γενικό πληθυσμό.

#### ABSTRACT

##### Hyperthyroidism. Musculoskeletal manifestations

Ifigenia Kostoglou-Athanassiou<sup>1</sup>, Panagiotis Athanassiou<sup>2</sup>, Philippos Kaldrymides<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Endocrinology, Red Cross Hospital, Athens

<sup>2</sup>Department of Rheumatology, Asclepeion Hospital, Voula, Athens,

<sup>3</sup>Department of Endocrinology, Metaxa Hospital, Pireaus, Greece

Hyperthyroidism may be accompanied by musculoskeletal manifestations. The musculoskeletal manifestations of hyperthyroidism may be due to thyroxine action on muscle and bone or to the autoimmune multisystem disorder that Graves' disease is. The musculoskeletal manifestations of hyperthyroidism usually regress with hyperthyroidism therapy, but in some cases they may be observed after therapy. Musculoskeletal manifestations of hyperthyroidism are thyrotoxic myopathy, thyrotoxic periodic paralysis, periartthritis, thyroid acropachy, osteoporosis and antithyroid drug arthritis. Thyroid acropachy is characterized by alterations usually in the hands, plectrodactyly and pretibial myxedema. Osteoporosis is observed in hyperthyroidism and is reversed after its successful therapy, as well as in cases of increased thyroxine administration as replacement or suppression therapy. Arthritis after the administration of antithyroid drugs is a rare adverse reaction to these drugs and usually regresses after stopping them, but the administration of non-steroidal anti-inflammatory agents and corticosteroids may be necessary.

**Key words:** hyperthyroidism, thyrotoxic myopathy, thyroid acropachy, osteoporosis, antithyroid drugs

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wohlgethan JR. Frozen shoulder in hyperthyroidism. *Arthritis Rheum* 1987, 30: 936-939
2. Doherty M. Triggering of acute calcific periartthritis by thyrotoxicosis. *Br J Rheumatol* 1984, 23: 76-77
3. Mosekilde L, Eriksen EF, Charles P. Effects of thyroid hormone on bone and mineral metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1990, 19: 35-63
4. Greenspan SL, Greenspan FS. The effect of thyroid hormone on skeletal integrity. *Ann Intern Med* 1999, 130: 750-758
5. Fowler PB, McIvor J, Sykes L, et al. The effect of long-term thyroxine on bone mineral density and serum cholesterol. *J Royal Col Phys London* 1996, 30: 527-532
6. Wollinsky-Friedland M. Drug-induced metabolic bone disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995, 24: 395-420
7. Toivonen J, Tahtela R, Laitinen K, et al. Markers of bone turnover in patients with differentiated thyroid cancer with and following withdrawal of thyroxine suppressive therapy. *Eur J Endocrinol* 1998, 138: 667-673
8. Pines A, Dotan I, Tabori U, et al. L-thyroxine prevents the bone-conserving effect of HRT in postmenopausal women with subclinical hypothyroidism. *Gynecol Endocrinol* 1999, 13: 196-201
9. Hanna FW, Pettit RJ, Ammari F, et al. Effect of replacement doses of thyroxine on bone mineral density. *Clin Endocrinol* 1998, 48: 229-234
10. Nuzzo V, Lupoli G, Esposito Del Puente A, et al. Bone mineral density in postmenopausal women receiving levothyroxine suppressive therapy. *Gynecol Endocrinol* 1998, 12: 333-337
11. Bajaj S, Bell MJ, Shumak S, Briones-Urbina R. Antithyroid arthritis syndrome. *J Rheumatol* 1998, 1235-1239
12. Mathieu E, Fain O, Sithbon M, Thomas M. Systemic adverse effect of antithyroid drugs. *Clin Rheumatol* 1999, 18: 66-8
13. Rodrigue S, Laborde H, Catoggio PM. Systemic lupus erythematosus and thyrotoxicosis: a hitherto little recognised association. *Ann Rheum Dis* 1989, 48: 424-427
14. Παπάζογλου Σ, Αθανασίου Π, Γαζή Σ, Κώστογλου-Αθανασίου Ι, Μπαμπιολάκης Δ, Ηλιόπουλος Α, et al. Αντιθυροειδικά αντισώματα σε ασθενείς με συστηματικό ερυθματώδη λύκο. *Ελληνική Ρευματολογία* 1993, 5: 178-181
15. Pyne D, Isenberg DA. Autoimmune thyroid disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2002, 61: 70-72