

OSTEOMALACIE ȘI OSTEOPOROZĂ SENILĂ PE TEREN HIPERTIREOTIC (PREZENTARE DE CAZURI)

Alice Hirsch, Magda B. Selmeczy

Toate bolile în decursul cărora metabolismul proteic, vitaminic și mineral este profund alterat au repercusiuni și asupra metabolismului sistemului osos.

Cauzele cele mai frecvente ale așa-ziselor osteopatii carențiale sînt: alimentația insuficientă sau unilaterală, tulburările de absorbție respectiv bolile aparatului digestiv. În ceea ce privește sistemul endocrin, este cunoscut faptul, că pe lângă paratiroidă, toate glandele cu secreție internă influențează procesele anabolice și catabolice ale oaselor. Astfel de ex. în dezvoltarea osteoporozei: senile se atribuie un rol important hipofuncției gonadice, iar efectul anabolic al testosteronului asupra sistemului osos e folosit cu succes în prevenirea osteoporozei în cursul tratamentului prelungit cu cortison. Literatura medicală mai recentă acordă o atenție deosebită osteopatiilor de origine renală. Din cauza leziunii epiteliului tubular, sinteza amoniacului e tulburată, ceea ce duce la hipercalcurie, hipercalcurie și hipocalcemie. Scăderea calciului seric, la rîndul ei, are ca urmare hiperfuncția reactivă a paratiroidei, și în consecință crește mobilizarea calciului din oase.

Într-unul din cazurile noastre alterarea sistemului osos, a fost consecința tulburării de absorbție în legătură cu un caz de enterocolită cronică, iar în alte două, factorii de ordin endocrin au jucat un rol important în dezvoltarea osteopatiei.

Bolnava N. M. în vîrstă de 21 de ani se prezintă la examen clinic în anul 1948, din cauza unei diaree care durează de 8 ani. La această dată starea generală a bolnavei este satisfăcătoare, examinările relevînd doar anaciditatea sucului gastric și existența unei enterocolite cronice.

De la această dată bolnava s-a internat în clinică aproape în fiecare an, pe de o parte pentru exacerbarea colitei, pe de altă, pentru dureri vagi ale toracelui și ale membrilor. În 1949 bolnava elimină un calcul renal de mărimea unui sîmbure de lămîie,

după care urmează o piurie destul de rebelă, fără ca să se poată pune în evidență alterarea funcțiilor renale. La început, durerile membrilor și ale toracelui nu sînt luate în seamă, iar în anul 1952 se stabilește diagnosticul de poliartrită cronică deformantă. Bolnava este tratată — desigur fără rezultat — potrivit acestui diagnostic, chiar și în 1956, cînd se dezvoltă deformitatea toracelui. În 1953 bolnava poate să facă doar cîțiva pași sprijiniindu-se cu un baston. Radiografiile executate la această dată nu arată alterări la nivelul coloanei vertebrale.

Cu ocazia internărilor succesive, diagnosticul de poliartrită cronică devine din ce în ce mai problematic. Medicii sînt irapați de lipsa semnelor inflamatorii, de tulburările grave ale mobilității care contrastează cu lipsa aproape (?) completă a semnelor articulare, de atrofia musculară foarte pronunțată și de ineficacitatea terapiei anti-reumate. În anul 1956 bolnava e supusă unui examen ortopedic și neurologic, cînd se examinează și calcemia după ce sternalul devenise infundibiliorm. Calcemia se dovedește însă normală și astfel medicul curant consideră deformarea toracelui drept o consecință a procesului reumatic.

În vara anului 1956 bolnava e internată într-o altă clinică, unde se stabilește diagnosticul de osteomalacie. În acest moment calcemia e de 7 mgr.%. În toamna aceluiași an, bolnava se internează în Clinica medicală II.

După 9 ani de la prima examinare, bolnava este de nerecunoscut, numai pielea și oase, înălțimea ei a scăzut cu 23 cm. Toracele e deformat, sternalul aproape atinge coloana vertebrală, ceea ce duce la atelectazia plămînilor și la dislocarea cordului. Oasele membrilor sînt flexibile, simfiza pubiană e proeminentă, în formă de cioc de rață. Bolnava zace în pat imobilizată, incapabilă de orice mișcare fără ajutor (figura 1).

Calcemia e de 9 mgr.%, iosforul seric: 2,6 mgr.%. Se constată o anemie hipocromă moderată. În materiile fecale se pot pune în evidență grăsimi neutre și fibre musculare cu striatiile păstrate.

Examenul radiologic arată demineralizarea generală a sistemului osos. Bazinul e deformat în formă de as de pică, toracele comprimat, coastele se pot desluși cu greu pe radiografie. Conținutul de calciu al vertebrelor pare de asemenea diminuat, forma lor seamănă cu aceea a vertebrelor de pește. Structura oaselor lungi e fină, compactă e îngustă, cu marginile ușor estompate (figura 2). În acest caz, osteomalacia a fost rezultatul enterocolitei cronice care a durat 17 ani. Din cauza tulburării absorbției grăsimilor, în aceste cazuri suferă și absorbția vitaminei D, iar calciul se elimină în scaun sub formă de săpunuri insolubile, țesutul osoid nu se calcifică. Faptul că calcemia a fost găsită normală în mai multe rînduri (1956, luna III, și IV, 1957) se poate explica prin hiperparatroidismul consecutiv hipocalcemiei. Acest mecanism compensator contribuie la formarea vortului vicious, în cursul căruia accesul de parathormon privează osul de ultimele lui rezerve minerale. E foarte probabil că nefrolitiază apărută în 1949 a fost consecință hipercalcemiei produsă de hiperfuncția paratiroidă.

După administrarea de calciu și vitamină D, calcemia a crescut, acuzele subiective s-au atenuat, dar obiectiv, starea bolnavei a rămas neschimbată.

În cele ce urmează vom relata pe scurt două cazuri de bolnave, în vîrstă la care osteopatia s-a dezvoltat în urma hipertireozei grave care a durat mai mulți ani. Simptomele clinice și radiologice au pledat pentru existența simultană a leziunilor porotice și malacice.

Bolnava L. A. în vîrstă de 70 de ani, suferă de tireotoxicoză severă de 8 ani, aceasta fiind tratată doar cîteva luni la începutul bolii. La un an de la debutul hipertireozei, spatele bolnavei se încovoie treptat, astfel că înălțimea ei scade simțitor. Apar dureri vagi în torace și în membre, acestea din urmă incomodînd mersul din ce în ce mai mult. În ultimul an, bolnava aproape că nu a putut să iasă din cameră.

La examen găsim o gușa nodulară dură, cu semne vădite de tireotoxicoză. Metabolismul bazal (Read) + 40%. Toracele are forma unui clopot, părțile lui laterale prezintă adevărate șanțuri în dreptul brațelor. Coastele sînt moi, coloana dorsală cifotică, astfel încît rebordul costal atinge crista iliacă, ombilicul e acoperit de un pluș

transversal format din peretele abdominal. Brațele sînt foarte lungi în raport cu corpul, simflza e proeminentă. Coxa vara, genua vara

Calcemia: 8,2 mgr.%, fostorul 2,4 mgr.%, după tratament; 9,9 respectiv 2,5 mgr. %.

Examenul radiologic relevă demineralizarea generală a sistemului osos. Radiografia toracelui (fig. 3) dătează puțin de aceea a bolnavei noastre de osteomalacie. Discurile intervertebrale sînt baltate, comprimînd compacta vertebrelor, ceea ce după cei mai mulți autori e un semn al osteomalaciei. Oasele lungi sînt de asemenea demineralizate, dar structura lor e mai grosolană ca în primul nostru caz, compacta e îngustă, dar cu marginile bune delimitate, semne caracteristice mai degrabă ale osteoporozei. În treimea superioară a oaselor femurale se văd zone simetrice bogate în calciu, sub forma unor benzi brăzînd femurul în direcție transversală. Aceasta imagine poate fi interpretată ca sechela unui sindrom *Looser Milkman*.

În urma unui tratament cu medicamente tirostatice, sedative, calciu și vitamine A și D se produce o ameliorare a simptomelor subiective, calcemia crește puțin, dar în rest starea bolnavei rămîne neschimbată.

Bolnava P. C. de 72 de ani, se află în tratamentul clinicii noastre pentru o tirototoxică gravă aproape de doi ani. Avînd în vedere vîrsta înaintată a bolnavei care prezintă semnele unei arterioscleroze generalizate și ale unui emfizem pulmonar pronunțat, nu putem risca intervenția, cu toate că bolnava prezintă o gușa nodulară dură. Tratamentul conservativ de lungă durată nu e prea eficient. În ultimele două luni ale internării, simptomele de hiperfuncție tiroidiană încep să se atenueze, iar durerile toracice și ale membrelor inferioare se plasează pe primul plan. În această perioadă cifoza dorsală se accentuează bolnava devine din ce în ce mai scundă, mersul ei fiind din ce în ce mai greoi și legănat... Oasele sînt sensibile la presiune, toracele moale, depresibil. Calcemia e de 8 mgr. %.

Radiografia arată demineralizarea vertebrelor care seamănă cu cele de pește. Oasele lungi sînt de asemenea demineralizate, structura lor e grosolană, compacta îngustă. Calciul și vitamina D au un efect pozitiv.

Aceste două cazuri din urma prezintă multe asemănări. E vorba de bolnave de o vîrstă înaintată, la care osteoporoza senilă e destul de frecventă. Osteopatia gravă s-a dezvoltat în amîndouă cazurile pe terenul unei tirotoxicoze vechi, și examenul radiologic a arătat existența concomitentă de leziuni porotice și malacice. La una din bolnave, s-a constatat și existența unui sindrom *Looser Milkman*. Probabil că pe lînga producția scăzută de hormoni sexuali inerentă vîrstei, tirotoxicoza a jucat și ea un rol însemnat în dezvoltarea osteopatiilor.

În ceea ce privește osteopatiile de natură tirotoxică, părerile sînt împărțite. După unii autori se dezvoltă tulburări de tip *Recklinghausen*, alții susțin că leziunile sistemului osos sînt de natură osteomalacică. *Uehlinger* e de părere că hiperfuncția tiroidei accentuează procesele fiziologice de catabolism osos. După acest autor, osteopatiile tirotoxice sînt caracterizate prin osteoporoză, osteomalacie și osteoclazie fibroasă. În lipsa examenelor de biopsie osoasă, diferențierea leziunilor de tip porotic și malacic e aproape imposibilă, cu atît mai mult cu cît tabloul clinic și radiologic nu e caracteristic și nici cercetarea calcemiei și fosfatemiei nu dă indicații sigure, din cauza hiperparatiroidismului secundar provocat de hipocalcemie.

Această sumară prezentare de cazuri are doar scopul să atragă atenția internistului asupra suferințelor sistemului osos, care constituie în general un domeniu neglijat. Din această cauză osteopatiile sînt diagnosticate de obicei numai într-un stadiu înaintat al bolii, cu atît mai mult cu cît dezvoltarea leziunilor porotice și osteomalacice precedează cu ani de zile apariția semnelor radiologice și primele simptome subiective apar și mai tardiv fiind deseori eronat interpretate.

Sosit la redacție: 18 august 1958.

*ALICE HIRSCH ȘI COLAB.: OSTEOMALACIE ȘI OSTEOPOROZA SENILĂ
PE TEREN HIPERTIREOTIC*



Fig. Nr. 1.



Fig. Nr. 2.

О РЯДЕ СЛУЧАЕВ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ОСТЕОПАТИИ

А. Гирш, М. Шелмец

Авторы описывают 3 случая тяжелой формы остеопатии. В случае с одной 3-летней больной, неподдающийся лечению хронический энтероколит, возникнувший в 13-летнем возрасте, вызвал развитие типичной остеомаляции.

У двух больных в возрасте 70 и 72 лет, страдавших тиреотоксикозом, остеомаляция приняла тяжелую форму остеопороза. При этом рентгенография показала некоторое изменение скелета, являющееся характерным для остеомаляции. Кроме того, у одной из больных наблюдаются также признаки вылеченного синдрома Хюзера-Мильмана.

PRESENTATION DE QUELQUES CAS D'OSTÉOPATHIE GRAVE

Alice Hirsch, Magda Selmeczy

Les auteurs décrivent trois cas d'ostéopathie grave. Dans le cas d'une malade âgée de 31 ans, une entérocolite chronique rebelle, ayant débuté à l'âge de 13 ans, a donné lieu à une ostéomalacie typique.

Chez deux malades, âgées de 70 et de 72 ans, souffrant de thyrotoxicose, l'ostéopathie a pris la forme d'une ostéoporese grave. Toutefois la radiographie révèle certaines modifications du squelette, considérées d'habitude comme caractéristiques pour l'ostéomalacie, on constate en outre, chez une des malades, les signes d'une syndrome Hooser-Milkman, guéri.