



Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Derneği Bülteni
Bulletin of Veterinary Pharmacology and Toxicology Association
ISSN: 1309-4769, e-ISSN 2667-8381, 11 (1): 44-48, 2020
DOI: 10.38137/vetfarmatoksbulleten.690625

KÖPEKLERDE HİPERTROFİK OSTEODİSTROFİ

Deniz TEKİN^{1*}, Selahattin Halil ERGİN²

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

ORCID¹: 0000-0001-9597-9001 ORCID²: 0000-0002-8263-4108

*Sorumlu Yazar: Deniz TEKİN
E-Posta: deniztekın8@gmail.com

Geliş Tarihi: 18.02.2020
Kabul Tarihi: 04.05.2020

ÖZET

İlk olarak 1935'te bildirilen hipertrofik osteodistrofi genç, hızlı büyüyen köpeklerde görülen, uzun kemiklerin metafizer bölgesini etkileyen bir kemik hastalığıdır. Patogenezi belirsiz olan bu hastalık, Weimaraner ve Great Dane ırkı köpekler daha sık görülmektedir. Etkilenen hayvanlarda anoreksi, pireksi, letarji, topallık ve kilo kaybına kadar değişen klinik belirtileri gösterirken, lezyonlar özellikle distal radius-ulna ve tibia olmak üzere uzun kemiklerin metafizer bölgelerinde görülür. Hipertrofik osteodistrofi hastalığının tanısında radyografi, tomografi gibi görüntüleme araçlarının yanı sıra histopatolojik incelemelerden de yararlanılabilir. Bu çalışmada hipertrofik osteodistrofinin klinik görünümü, tanısı ve sağaltımı hakkında bilgi verilecektir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrofik Osteodistrofi, Kemik Hastalıkları, Ortopedi, Radyoloji.

HYPERTROPHIC OSTEODYSTROPHY IN DOGS

ABSTRACT

Hypertrophic osteodystrophy, first reported in 1935, is a bone disease that occurs in young, rapidly growing dogs, affecting the metaphyseal region of long bones. This pathogenesis is uncertain, Weimaraner and Great Dane breed dogs are more common. The affected animals show clinical symptoms ranging from anorexia, pyrexia, lethargy, lameness and weight loss, while lesions are seen in the metaphyseal regions of the long bones, particularly distal radius-ulna and tibia. In the diagnosis of hypertrophic osteodystrophy disease, radiography, tomography and imaging tools such as histopathological examination is performed. In this study, information about clinical presentation, diagnosis and treatment of hypertrophic osteodystrophy will be given.

Keywords: Bone Diseases, Hypertrophic Osteodystrophy, Orthopedics, Radiology.

GİRİŞ

Hipertrofik osteodistrofi (HOD) genç, hızlı büyüyen köpeklerin uzun kemiklerinde metafizer trabeküllerin bozulmasına neden olan bir hastalıktır (Fossum, 2019). Bu hastalığa ayrıca iskelet iskorbütü, infantil lekesi, Moeller-Barlow hastalığı, tip 1 ve 2 osteodistrofi, metafizer osteopati ve metafizeal displazi olarak da isimlendirilir (Özer ve ark., 2004).

Hipertrofik osteodistrofi 1957'de ABD'de, 1962'de İngiltere'de, 1967'de Güney Afrika'da, 1971'de Şili'de, 1973'te Avustralya'da ve 1992'de Türkiye'de bildirilmiştir (Özer ve ark., 2004).

Etiyopatogenez

Hipertrofik osteodistrofi, aşırı kemik doku oluşumu ve gecikmiş rezorpsiyon ile karakterize olan bir hastalıktır (Özer ve ark., 2004). Patogenezi belirsiz olmakla birlikte, HOD metafizer kemikte değişikliğe yol açmaktadır (Fossum, 2019).

Hipertrofik osteodistrofi'nin kesin nedeni bilinmemekle birlikte (Halliwell, 1993) C vitamini eksikliği (Teare ve ark., 1979), aşırı beslenme (Watson ve ark., 1973) ve enfeksiyöz etkenler (Munjar ve ark., 1998) olası nedenler olarak bildirilmiştir.

Etkilenen bazı köpeklerde serum C vitamini konsantrasyonu düşük bulunması rağmen, hipovitaminozis C'nin klinikopatolojik lezyonunun osteoporozis olmasından dolayı hipovitaminoz C hipertrofik osteodistrofinin nedeni olarak kabul edilmemiştir (Denny ve Butterworth, 2000).

Geçmişte HOD hastalarında kemiğin metafizer kısmındaki hücrelerde distemper virüs antijeni saptanmış ve hastalığın distemper hastalığının bulgusu olduğunu öne sürülmüştür (Mee ve ark., 1993).

Hastalığın akut fazı yaklaşık 7-10 gün sürer. Etkilenen hayvanlarda klinik belirtilerin şiddeti değişmekle birlikte anoreksi, pireksi, letarji, şiddetli topallık, ayağa kalkamama ve generalize kilo kaybına kadar değişen belirtiler gösterir (Fossum, 2019).

Hipertrofik osteodistrofi, özellikle distal radius-ulna ve tibia olmak üzere uzun kemiklerin metafizer bölgelerinde görülür. Hastalığın şiddetine bağlı olarak, lezyonlar mandibula ve vertebra gövdelerinin kostokondral birleşiminde de görülebilir (Brinker, 1983).

Klinik Görünüm

HOD erkeklerde dişilerden daha sık görülür. Klinik belirtiler genellikle yavrular 3-4 aylıkken fark edilir ancak hastalık 2 aylık yaşta da görülebilir. Nüksler 8 ayağa kadar hatta daha erken de oluşabilmektedir. En çok sonbaharda görülmekte olan bu hastalığa Danua ve Weimaraner ırklarında daha sık rastlanmaktadır (Denny ve Butterworth, 2000; Fossum, 2019).

Klinik muayenede ilerlemiş olgularda durgunluk, anoreksi ve pireksi olabilir (Fossum, 2019). Hareket etmede isteksizlik görülmektedir. Vücut sıcaklığı 40 - 41.4 derece arasında değişebilir (Özer ve ark., 2004). Hipertrofik osteodistrofi tanısı konulan Danua ırkı bir köpeğin muayenesinde nabız 120 atım/dk, solunum 24 nefes/dk, mukozal membranlar pembe ve kılcıl dolun süresi (CRT) 2 saniyeden az olarak kaydedilmiştir (Miller, 2001).

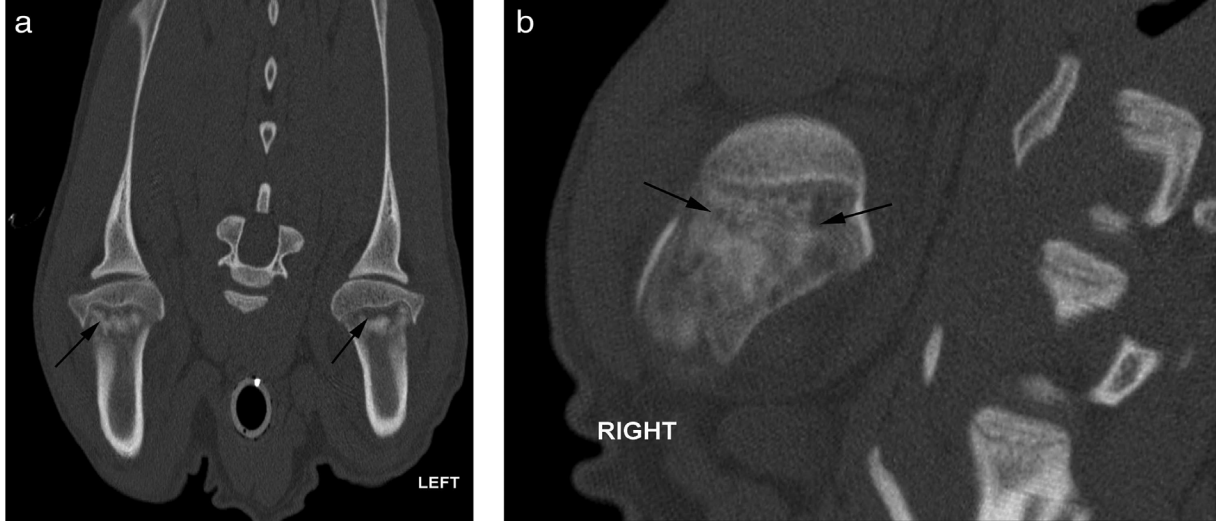


Şekil 1. Hipertrofik osteodistrofiden etkilenmiş bir Danua'nın distal tibianın metafizinin makroskobik görüntüsü (Joiner ve Montgomery, 2011).

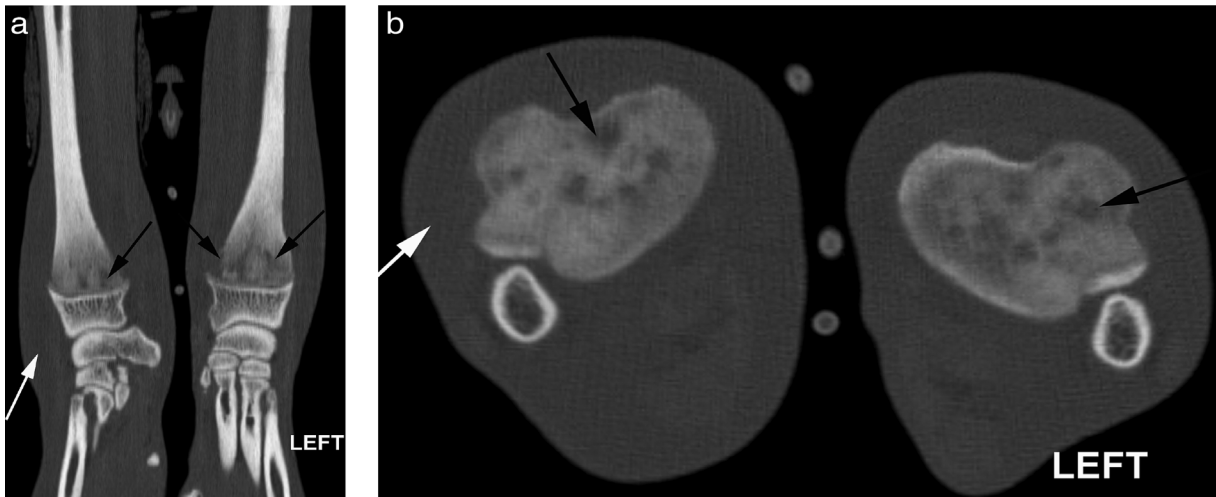
Etkilenen hayvanlarda uzun kemik metafizleri şişkin, sıcak ve palpasyonda ağrılıdır. Şişkinlik genellikle ekstremitelerin hepsinde olsa da özellikle radiusun distal metafizlerindeki şişkinlik daha belirgindir (Fossum, 2019).

Görüntülü Tanı

Metafizde skleroz alanları ve genellikle metafize paralel açıklık gözlenir. Kemiğe bitişik mineralize bir yapı oluşabilir. Sık sık periosteal yeni kemik oluşumuyla birlikte, yoğunluk paraperiosteal alandadır (Denny ve Butterworth, 2000).



Şekil 2. Her iki omuz ekleminin CT tarama görüntüleri (A) proksimal humerus metafizi boyunca güve yeniği görünümü (siyah oklar) (Hill ve ark., 2015).



Şekil 3. Distal radyal metafizdeki litik değişiklikleri (siyah oklar) gösteren dorsal (A) ve enine (B) tomografik görünüm ve perilezyonel bölgeyi (beyaz oklar) çevreleyen yumuşak doku şişkinliğinin tomografi görüntüsü (Hill ve ark., 2015).

Laboratuvar Bulguları

Etkilenen birkaç köpekte hipokalsemi saptanmış olmakla birlikte bunun anlamlılığı bilinmemektedir

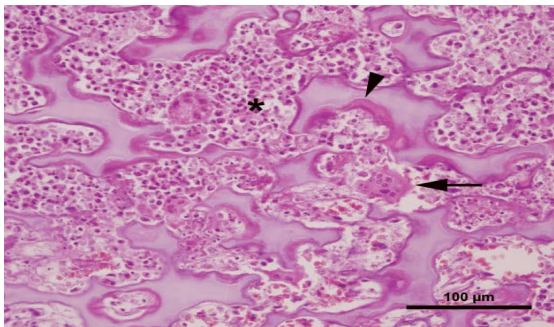
(Fossum, 2019). Yapılan çalışmalarda lenfositoz, serum alkalin fosfat (ALP), kalsiyum ve fosfor değerinde yükseklik, total protein ve albümin

değerlerinde düşüklük belirlenmiştir (Özer ve ark., 2004; Gjeltema, 2015).

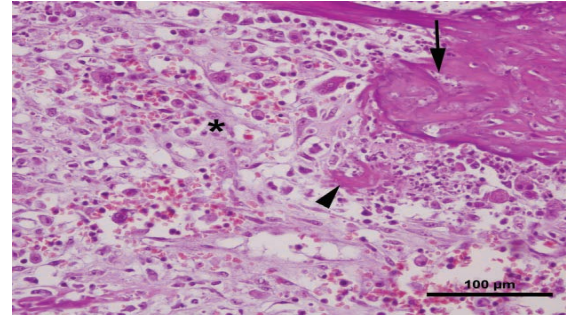
Histolojik değerlendirmelerde trabeküllerde osteoklastik aktivite nedeniyle yaygın yıkım, osteoliz ve kırık odakları görülür. Yıkımlanan trabeküllerin yeri fibröz dokuyla kaplanmış ve periostal bölgede, ekstraperiostal ossifikasyon, osteoklastik aktiviteye bağlı kemik yıkım odakları, fibröz doku gelişimi ve çok sayıda nötrofil infiltrasyonu gözlemlenmiştir (Özer ve ark., 2004).

Bir başka çalışmada kemik biyopsi örneklerinin histopatolojik değerlendirmesinde yeni kemik oluşumu ile birlikte yaygın orta dereceli medüller fibrozis gözlemlenmiştir. Ayrıca kan kültüründen 14 gün sonra *Clostridium bifermentans* üretilmiştir (Gjeltema, 2015). *Clostridium bifermentans*'ın nadiren çocuklarda ve yaşlı insanlarda osteomyelitise neden olduğu bildirildiği için çevresel bir kontaminant olduğu varsayılmıştır (Scanlan ve ark., 1994).

Bir başka çalışmada da histolojik olarak primer spongios dokuda genişleme, nötrofil infiltrasyonu ve osteoklast sayısının arttığı, kanama odakları ve kemik trabeküllerinin bozulmuş olduğu ve mikrokırıklar belirlendiği bildirilmiştir. Bu mikrokırıklar yoğun fibröz doku ile çevrilmiş olduğu bu yapılarda nötrofil infiltrasyonu ve düzensiz osteoidler gözlemlendiği bildirilmiştir (Miller, 2001).



Şekil 4. Nötrofil infiltrasyonu (yıldız işareti), osteoklastik aktivite (ok) ve rezorpsiyon hatları ile kalan primer spongiosanın (ok başı) mikroskopik görüntüsü (Joiner ve Montgomery, 2011).



Şekil 5. Boş olan karyolitik osteoklastik lakuna (ok) osteolitik kalıntılar (ok başı), düzensiz fibrozis bölgelerinin (yıldız işareti) mikroskopik görüntüsü (Joiner ve Montgomery, 2011).

Hipertrofik Osteodistrofi septik arthritis, septik fizitis ve panosteitis'ten ayırt edilmelidir. Ayrıca pulmoner ostoartropati, hipervitaminoz D, raşitizm ve Moeller Barlow hastalığı ile karışabilir (Fossum, 2019). Ayırıcı tanı için radyografik incelemeler gerekmektedir (Altunatmaz, 2001). Özellikle kalınlaşmış metafizer alanlar, uzun kemiklerin subperiosteal veya ekstraperiosteal alanlarda yeni kemik oluşumunun varlığı radyolojik tanıyı kolaylaştırır (Gjeltema, 2015).



Şekil 6. Hipertrofik osteodistrofik bir köpeğin radyografik görüntüsü.

Medikal Sağaltım

Hipertrofik osteodistrofi için spesifik bir tedavi yoktur (Miller, 2001). Ağrıyı kontrol altına almak için aneljezikler kullanılır (Fossum, 2019).

Hastalara, analjezi amacıyla NSAID veya opioidler uygulanmalı ve fiziksel aktiviteleri kısıtlamalıdır. İlerlemiş olgularda elektrolit ve

asit/baz dengesi için sıvı sağaltımı ve enteral beslenme gerekebilmektedir. Aşırı mineral takviyesi ve aşırı gıda tüketiminden özellikle kaçınılması gerekir (Miller, 2001). Dengeli bir diyetle beslenmeyi sağlamak önemlidir. C vitamini uygulamasının tedavi edici etkisi savunulmasına rağmen bu veriyi destekleyecek çok az kanıt bulunmaktadır (Denny ve Butterworth, 2000). C vitamini eksikliği, kollajen oluşumunu geciktirmekle birlikte bazı araştırmacılara göre HOD tedavisinde C vitamini kullanımı kemik lezyonlarını artırmaktadır (Özer ve ark., 2004). Enfeksiyon şüpheli olgularda uygun bir antibiyotik tedavisine başlanmalıdır (Miller, 2001).

Hastaların önemli bir kısmı klinik belirtilerin başlangıcından 7-10 gün sonra kendiliğinden tamamen iyileşmesine karşılık bazı çok ileri durumlarda ötenazi önerilmektedir. İyileşen hastalara ise normal metafizeal gelişimin bozulması uzun kemiklerde kalıcı deformiteye neden olabilmektedir. (Fossum, 2019).

KAYNAKLAR

- Altunatmaz K. (2001). Hypertrophic Osteodystrophy in the Dog. *Turkish J. Vet. Surg.*, 7, 90-92.
- Brinker P. (1983). *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment*. Saunders, Philadelphia, pp: 412-414.
- Denny HR, Butterworth SJ. (2000). *A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery*. Blackwell.
- Fossum TW. (2019). *Small Animal Surgery*. Philadelphia; Elsevier.
- Gjeltema JL. (2015). Hypertrophic Osteodystrophy in Two Red. *Case Reports in Veterinary Medicine*. *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2015; 1-6, <https://doi.org/10.1155/2015/970742>.
- Halliwell WH. (1993). Tumorlike Lesions of Bone In: *Disease*. pp: 932-943.
- Hill M, Scudder CJ, Glanemann B, Drees R. (2015). Hypertrophic osteodystrophy in a dog imaged with CT. *Veterinary Record Case Reports*, 3(1), e000155.
- Joiner KS, Montgomery RD. (2011). Pathology in practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(11), 1413-1415.
- Mee AP, Gordon MT, May C, Bennett D, Anderson DC, Sharpe PT. (1993). Canine distemper virus transcripts detected in the bone cells of dogs with metaphyseal osteopathy. *Bone*, 14(1), 59-67.
- Miller C. (2001). Hypertrophic osteodystrophy in a Great Dane puppy. *Student Paper Communication Etudiante*, 63-66.
- Munjar TA, Austin CC, Breur GJ. (1998). Comparison of risk factors for hypertrophic osteodystrophy, craniomandibular osteopathy and canine distemper virus infection. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 11(01), 37-43.
- Özer K, Altunatmaz K, Gülcubuk A. (2004). Hypertrophic osteodystrophy in the dog: 18 cases. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 28(4), 761-768.
- Scanlan DR, Smith MA, Isenberg HD, Engrassia S, Hilton E. (1994). Clostridium bifermentans bacteremia with metastatic osteomyelitis. *Journal of clinical microbiology*, 32(11), 2867-2868.
- Teare JA, Krook L, Kallfelz FA, Hintz HF. (1979). Ascorbic acid deficiency and hypertrophic osteodystrophy in the dog: a rebuttal. *The Cornell veterinarian*, 69(4), 384-401.
- Watson ADJ, Blair RC, Farrow BRH, Baird JD, Cooper HL. (1973). Hypertrophic Osteodystrophy in the Dog. *Aust. Vet. J.*, 49, 433-439.
- Woodard JC. (1982). Canine hypertrophic osteodystrophy, a study of the spontaneous disease in littermates. *Veterinary pathology*, 19(4), 337-354.