

Clinical significance of flexor enthesopathy in dog – a case report

Olkowski A.¹, Galanty M.², Veterinary Clinic Auxilium in Milanówek¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

This article aims at the critical discussion of the clinical significance of flexor enthesopathy in dogs. Enthesopathy defines as the disorder of entheses (bone attachments). Changes of the medial humeral epicondyle are often considered as an expression of elbow dysplasia in dogs. Medial epicondyle pathology may be also a sign of a flexor enthesopathy. The distinction between primary and concomitant form of enthesopathy is important in treatment plan for canine patient. This paper describes a case of concomitant flexor enthesopathy in 9 month old Rottweiler with a very good outcome 6 days after surgical removal of calcified body.

Keywords: flexor enthesopathy, dog, treatment.

Jedną z głównych przyczyn kulawizny kończyn piersiowych młodych psów dużych ras jest dysplazja stawu łokciowego. Termin ten określa cztery jednostki, którymi są: choroba wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, osteochondroza kłykcia kości ramiennej, izolowany wyrostek łokciowy dodatkowy oraz inkongruencja stawu. Przez wiele lat choroba opisywana jako izolowany nadkłykiec przyśrodkowy nie była brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej dysplazji stawu łokciowego. Ostatnio opublikowane zostały prace, które zmieniają takie podejście (1, 2, 3, 4). Celem artykułu jest zwrócenie uwagi na ten coraz częściej spotykany i niełatwy problem kliniczny.

Izolowany nadkłykiec przyśrodkowy diagnozowany jest rzadko i często jest uznawany za proces bez wpływu na objawy kulawizny kończyny piersiowej (5, 6). Jednostka ta opisana została po raz pierwszy w 1966 r., a później jeszcze kilkakrotnie w pracach, w których prowadzono dyskusję dotyczącą częstotliwości jej występowania i klinicznego znaczenia. W jednym z badań zakwalifikowano ją nawet do dysplazji stawu łokciowego (7). Większość publikacji opisuje tę jednostkę jako odseparowany fragment kostny, pourazowe oderwanie nadkłykcia przyśrodkowego lub dystroficzne wapnienie mięśni zginaczy stawu łokciowego (4). Według Piermattei (8) jest to forma ostrochondrozy, w której ścięgna zginaczy odrywają się z fragmentem chrząstki. Z czasem fragment ten wapnieje i się powiększa. Tezę miałby potwierdzać fakt, że choroba ta często występuje razem z osteochondrozą kłykcia

Znaczenie kliniczne entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego u psa – opis przypadku

Arkadiusz Olkowski¹, Marek Galanty²

z Kliniki Weterynaryjnej Auxilium w Milanówku¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

kości ramiennej. Meyer-Lindberg i wsp. (9) w raporcie z 2004 r. opisali radiologiczne i artroskopowe zmiany w 26 stawach łokciowych, ze współwystępującymi zwapnieniami sięgającymi od 5×3 mm do 30×12 mm. Z kolei May i Bennet (10) opisali osteofity na tylnej krawędzi przyśrodkowego nadkłykcia jako jedyną zmianę i zasugerowali, że uszkodzenie mięśni zginaczy stawu łokciowego na wstępnym etapie choroby może występować bez zmian radiograficznych.

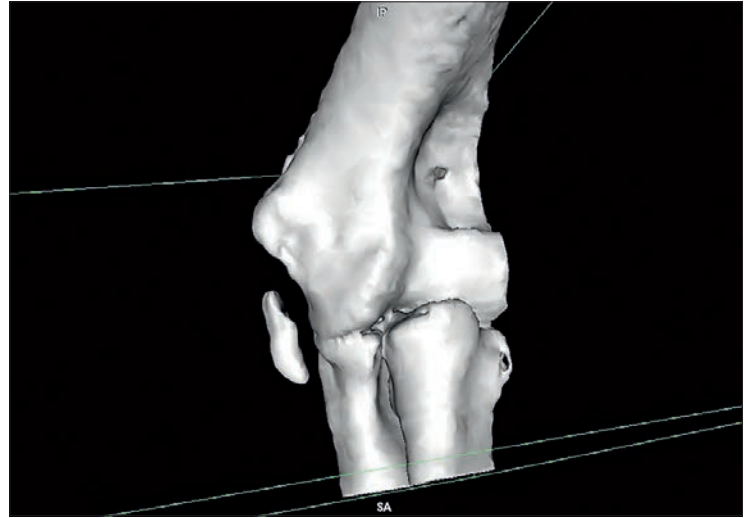
W 2006 r. Benjamin i wsp. (11) zaproponowali termin entezopatia mięśni zginaczy stawu łokciowego, z powodu występowania zmian patologicznych na granicy ścięgna i kości. Enthesis oznacza przyczep ścięgien, a entezopatia uszkodzenie tego przyczepu. Termin został zapożyczony z medycyny ludzkiej, w której przyjmuje się, że przemieszczenie oderwanych włókien wraz z fragmentami chrząstki lub kości powoduje patologiczne kościotworzenie i powstawanie tzw. entezofitów. W badaniu dotyczącym 200 stawów łokciowych psów stwierdzono wysoki odsetek zmian radiologicznych w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego (2). W 6% przypadków stwierdzono entezopatię pierwotną, a u 34% współwystępującą entezopatię mięśni zginaczy stawu łokciowego. W przypadku entezopatii pierwotnej stwierdzono ją jako jedyną chorobę stawu łokciowego i jedyną przyczynę kulawizny. Entezopatię współwystępującą stwierdzono przy współdziałaniu innych zaburzeń należących do grupy jednostek dysplazji stawu łokciowego. Nie wiadomo do końca, czy obecność wyrosła kostnych okolicy nadkłykcia przyśrodkowego mogła wynikać z entezopatii czy osteoatrozy stawu łokciowego, bowiem w obu przypadkach zmiany mogą dotyczyć tej samej okolicy. Należy podkreślić, że obecność wolnego zwapnienia w przypadkach entezopatii pierwotnej prawie zawsze związana była z obecnością wyrosła kostnych (entezofitów) w okolicy przyczepu ścięgien, co może wskazywać na jego aktywną rolę w procesie. W badaniu nie ustalono, do jakiego stopnia entezopatia jest odpowiedzialna za objawy kulawizny w przypadku współistnienia kilku chorób. Z doświadczeń De Bakker'a i wsp.

(2) wynika, że zmiany okolicy nadkłykcia przyśrodkowego o klinicznym znaczeniu rozpoznawane są dość często. Widoczne są nie tylko jako wyraźne zwapnienia i fragmenty kości, ale również jako nieznaczne wyrosła kostne. Średni wiek psów z entezopatią współwystępującą, wynoszący 3,5 roku (4), był wyższy niż można by się spodziewać z częstości występowania choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, która była najczęściej spotykanym zaburzeniem w tej grupie psów. Najczęstszą chorującą rasą w grupie psów z entezopatią pierwotną były owczarki szwajcarskie, a w grupie entezopatii współwystępującej labradory. W ostatniej grupie znalazły się również psy wcześniej leczone artroskopowo z powodu izolowanego wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, co może świadczyć o tym, że artroskopia może predysponować do entezopatii w późniejszym wieku (2).

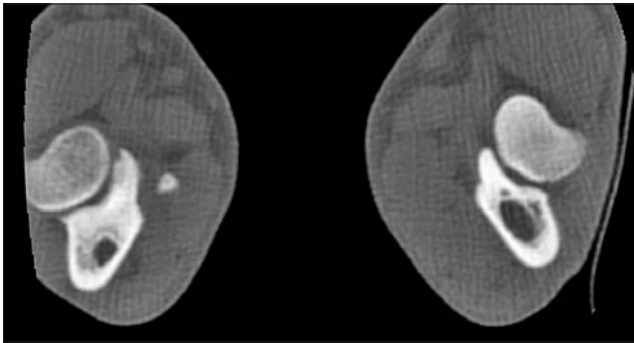
Podstawowym badaniem dodatkowym w rozpoznawaniu entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego jest badanie rentgenowskie w projekcji AP oraz przyśrodkowo-bocznej. Jest to badanie mało dokładne, może więc nie wykazać niewielkich zmian, nie jest również dostatecznie czułe w diagnozowaniu choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (1). Badanie ultrasonograficzne mięśni zginaczy może być pomocne w rozpoznawaniu zmian w strukturze mięśni i ścięgien, ale skuteczność badania w dużej mierze uzależniona jest od doświadczenia badającego. Ponadto badanie to jest mało przydatne w diagnozowaniu innych chorób stawu łokciowego (4). Tomografia komputerowa często stosowana do rozpoznawania chorób wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (ok. 88% skuteczności) jest czułą metodą wykazującą zmiany w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego (2). Jednak czułość tego badania może być niewystarczająca w ostatecznym wykluczeniu choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, która potrafi czasami przyjąć postaci uchwytne tylko w badaniu artroskopowym (1, 3, 4). De Bekker i wsp. (1) w badaniach dotyczących oceny przydatności różnych metod rozpoznawania entezopatii zauważyli, że stwierdzenie występowania zmian na



Ryc. 1. Zwapnienie w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej lewej na wysokości mięśni zginaczy stawu łokciowego w badaniu radiologicznym



Ryc. 2. Rekonstrukcja 3D tomografii komputerowej z wizualizacją „wolnego” zwapnienia okolicy nadkłykcia przyśrodkowego



Ryc. 3. Tomografia komputerowa stawów łokciowych z nieregularnym zarysem wyrostka dziobiastego przyśrodkowego stawu łokciowego lewego wskazującym na osteomalację tego wyrostka



Ryc. 4. Artrotomia przyśrodkowa stawu łokciowego po usunięciu zwapnienia z przylegającym fragmentem torebki stawowej

terenie błony maziowej okolicy przyczepu mięśni zginaczy stawu łokciowego za pomocą artroskopii pozwala ocenić tę metodę jako bardzo przydatną w rozpoznawaniu zarówno entezopatii, jak i dysplazji stawu łokciowego. Słabą stroną tego badania jest fakt, że podobne zmiany mogą występować w przebiegu obu chorób, co grozi nadinterpretacją i fałszywie dodatnim rozpoznaniem entezopatii.

Leczenie entezopatii zależy od jej rodzaju. W przypadku entezopatii pierwotnej zalecane jest dostawowe podawanie metyloprednizolonu w dawce 0,5–2 mg/kg m.c. albo leczenie operacyjne, polegające na usunięciu fragmentu lub przecięciu chorego mięśnia (4). W przypadku entezopatii współwystępującej zalecane są dwie metody. Jedna polega na leczeniu dysplazji stawu bez jednoczesnego leczenia entezopatii. Druga metoda polega na leczeniu obu chorób jednocześnie, z operacyjnym usunięciem zwapniałego fragmentu (4). W leczeniu entezopatii ważne jest wykluczenie występowania innych zmian dysplastycznych w obrębie łokcia, co zwykle wymaga zastosowania zaawansowanych technik diagnostycznych. Odróżnienie obu typów entezopatii jest szczególnie istotne

w leczeniu entezopatii pierwotnej, kiedy nie ma uzasadnienia do leczenia choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego.

Opis przypadku

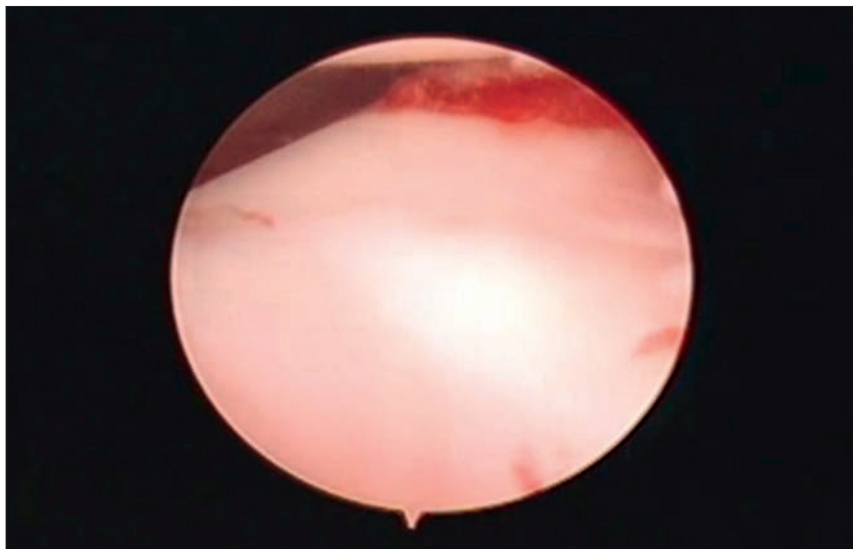
Do kliniki przyjęto psa, samicę, rasy rottweiler w wieku 9 miesięcy z historią utrzymującej się od ponad 2 miesięcy kulawizny kończyny piersiowej lewej. Z wywiadu uzyskano informację, że u psa bezskutecznie przez 4 tygodnie stosowano niesteroidowe leki przeciwzapalne. W czasie badania kończyny stwierdzono kulawiznę III stopnia (w skali 5-stopniowej) kończyny piersiowej lewej, bolesność i obrzęk przy omacywaniu okolicy przyśrodkowej powierzchni stawu łokciowego. Nie stwierdzono reakcji bólowej przy prostowaniu i zginaniu oraz rotacji stawu łokciowego.

Wykonano badanie rentgenowskie stawu łokciowego, w którym stwierdzono zwapnienie w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej w projekcji AP (ryc. 1).

Podjęto decyzję o wykonaniu tomografii komputerowej stawów łokciowych, która wykazała zwapnienie o wymiarach

7 × 13 mm okolicy mięśni zginaczy stawu łokciowego (ryc. 2), nieregularną powierzchnię wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (ryc. 3) oraz niewielki osteofit w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego nieuchwytny w badaniu radiologicznym. Dla porównania nie stwierdzono podobnych zmian w stawie łokciowym prawym.

Podjęto decyzję o chirurgicznym usunięciu zwapnienia oraz artrotomii stawu łokciowego lewego z użyciem artroskopu. Pacjenta ułożono na grzbiecie z kończyną wyciągniętą do boku stołu. Wykorzystano dostęp przyśrodkowy z cięciem skóry nad kłykiem przyśrodkowym od 1/3 dalszej kości ramiennej do 1/3 bliższej kości przedramienia. Po przecięciu skóry i powięzi głębokiej wyeksponowano zwapnienie w okolicy mięśni zginaczy stawu łokciowego, które usunięto za pomocą ostrej i tępej preparacji tkanek z zachowaniem jak największej części mięśnia. Zwapnienie usunięto wraz z przylegającym fragmentem zmienionej torebki stawowej, wykonując jednocześnie artrotomię stawu (ryc. 4). Do inspekcji stawu wykorzystano artroskop z optyką o średnicy 1,9 mm. W badaniu artroskopowym stwierdzono: szczelinę okolicy wyrostka



Ryc. 5. Szczelina okolicy wyrostka dziobiastego przyśrodkowego wskazująca na izolację tego wyrostka

dziobiastego przyśrodkowego (ryc. 5), nie stwierdzając jednocześnie zmian chrząstki przyśrodkowego kłykcia kości ramiennej (0 w zmodyfikowanej skali Outerbridge; 12), oraz zapalenie błony maziowej. Wykonano ostektomię wyrostka dziobiastego przyśrodkowego za pomocą osteotomu 2 mm. Torebkę stawową zaszyto nicią PDS 2–0, a powięź i skórę zaszyto w sposób typowy. Rana zagoiła się bez powikłań. Objawy kulawizny ustąpiły po 6 dniach od operacji, a w badaniach kontrolnych nie nawróciły przez 6 miesięcy od operacji.

Omówienie przypadku

Z uwagi na współistnienie zwapnienia wraz z fragmentacją wyrostka dziobiastego opisany przypadek zdecydowano zakwalifikować jako entezopatię współwystępującą. Jednakże De Bakker i wsp. (3) kilka przypadków, w których zwapnienia były dużych rozmiarów, a zmiany dotyczące wyrostka dziobiastego przyśrodkowego niewielkie, zakwalifikowali jako entezopatię pierwotną. U tych pacjentów tomografia komputerowa nie wykazała zmian w okolicy wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, a nieregularną powierzchnię wyrostka stwierdzono dopiero w badaniu artroskopowym. Ponieważ jednak stwierdzono, że są to zmiany nietypowe dla choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, współistniejącą wyraźną entezopatię uznano za główną przyczynę kulawizny. W przedstawionym przypadku w badaniu tomografią komputerową stwierdzono wyraźne zmiany w okolicy wyrostka dziobiastego, polegające na nieregularnej powierzchni i odpowiadające osteomalacji warstwy podchrzęstnej, co jednoznacznie wskazuje na jego chorobę. Potwierdzeniem tego była obecność szczeliny stwierdzona za pomocą artroskopii. Należy więc zadać pytanie, do jakiego stopnia objawy były spowodowane przez chorobę wyrostka dziobiastego, a do

jakiego przez entezopatię. Trzeba zwrócić uwagę na fakt, że objawy kulawizny ustąpiły po 6 dniach od operacji, co przy nieskutecznej kilkumiesięcznej historii choroby niepoddającej się leczeniu środkami przeciwzapalnymi jest rzadko obserwowane w przypadku choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego. Średni okres ustępowania objawów kulawizny do leczenia artroskopowym choroby wyrostka dziobiastego waha się od kilku tygodni do kilku miesięcy (13, 14). Nierzadko artroskopowe leczenie choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego nawet może spowodować nasilenie objawów w ciągu pierwszych tygodni od operacji. Opublikowano jednak badania, w których ostektomia wyrostka dziobiastego przyśrodkowego eliminowała objawy kulawizny już w ciągu pierwszych 2 tygodni u ok. 30% pacjentów (15). Dla porównania w badaniu obejmującym 8 psów leczonych w kierunku entezopatii pierwotnej ustąpienie kulawizny trwało od 1 do 6 tygodni od operacji (4). Młody wiek pacjenta wynoszący 9 miesięcy kojarzony jest z wiekiem typowym dla dysplazji stawów łokciowych. Podobne obserwacje poczynili De Bakker i wsp. (2), którzy na sporej grupie liczącej 200 przypadków klinicznych wykazali związek pomiędzy wystąpieniem entezopatii a wcześniejszym leczeniem choroby wyrostka dziobiastego. Jednakże porównując oba fragmenty kostne (ryc. 6) oraz wyjątkowo szybkie ustąpienie kulawizny, należy podejrzewać, że główną przyczyną choroby w opisanym przypadku była entezopatia. Wydaje się, że w tym, jak i we wcześniej opisanych przez innych badaczy przypadkach entezopatii współwystępującej trudno jest jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie o pierwotną przyczynę choroby. Uzyskane w czasie badania i leczenia informacje nie upoważniają do ostatecznego rozstrzygnięcia kolejności występowania zmian, a wiele pytań dotyczących opisanego przypadku zostanie bez odpowiedzi.



Ryc. 6. Fragment wyrostka dziobiastego przyśrodkowego oraz zwapnienie mięśni zginaczy stawu łokciowego po usunięciu chirurgicznym

Piśmiennictwo

- De Bakker E., Samoy Y., Coppieters E., Mosselmans L.: Van Ryssen B. Arthroscopic Features of primary and concomitant flexor enthesopathy in the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2013, **26**, 340–347.
- De Bakker E., Saunders J., Gielen I.: Radiographic findings of the medial humeral epicondyle in 200 canine elbow joints. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2012, **25**, 359–365.
- De Bakker E., Gielen I., Saunders J.H., Polis L., Vermeire S., Peremans K., Dewulf J., Van Bree H., Van Ryssen B.: Primary and concomitant flexor enthesopathy of the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2013, **26**, 425–434.
- Van Ryssen B., De Bakker Y., Beauclin Y., Samoy Y., Van Vynckt D., Gielen I., Ducatelle R., Van Bree H.: Primary flexor enthesopathy of canine elbow: imaging and arthroscopic findings in eight dogs with discrete radiographic changes. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2012, **25**, 239–245.
- Paster E.R., Biery D.N., Lawler D.F., Evans R.H., Kealy R.D., Gregor T.P., Mckelvie P.J., Smith G.K.: Un-nited medial epicondyle of the humerus: radiographic prevalence and association with elbow osteoarthritis in a cohort of labradors retrievers. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 169–172.
- Zontine W.J., Weitkamp R.A., Lippincott C.L.: Redefined type of elbow dysplasia involving calcified flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **194**, 1082–1085.
- Ljunggren G., Cawley A.J., Archibald J.: The elbow dysplasia in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1966, **148**, 887–891.
- Piermattei D.L., Flo G.L., DeCamp C.E.: Fractures and orthopedic conditions of the forelimb. W: *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. 4th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, MO 2006, d. 352–354.
- Meyer-Lindberg A., Heinen A., Hewicker-Trautwein M.: Incidence and treatment of metaplasia in the flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in the dog. *Tierarztl. Praxis.* 2004, **32**, 276–285.
- May C., Bennet D.: Medial epicondylar spur associated with lameness in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1988, **29**, 797–803.
- Benjamin M., Toumi H., Ralphs J.R.: Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites (entheses) in relation to exercise and/or mechanical load. *J. Anat.* 2006, 208:471–490.
- Fitzpatrick N., Smith T.J., Evans R.B., Yeadon R.: Radiographic and Arthroscopic Findings in the Elbow Joints of 263 Dogs with Medial Coronoid Disease. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 213–223.
- Barthelemy N., Griffon D.J., Ragetly G.R., Carrera I., Schaefer D.J.: Short and Long-Term Outcomes after Arthroscopic treatment of Young Large Breed Dogs with Medial Compartment Disease of the Elbow. *Vet. Surg.* 2014, **43**, 935–943.
- Burton N.J., Owen M.R., Colborne G.R., Toscano M.J.: Can owner and clinicians assess outcome in dogs with fragmented medial coronoid process? *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2009, **22**, 183–189.
- Fitzpatrick N., Smith T.J., Evans R.B., O'Riordan J., Yeadon R.: Subtotal coronoid octectomy for treatment of medial coronoid disease in 263 dogs. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 233–245.

Lek. wet. Arkadiusz Olkowski, e-mail: aolkowski@vp.pl