

Ινωδοπυώδης περικαρδίτιδα σε σκύλο φυλής Brittany spaniel

Σοφία Γκουζούμα κτηνίατρος, Βασιλεία Αγγέλου κτηνίατρος, MSc, Χρήστος Κουτίνας κτηνίατρος, PhD, Δήμητρα Ψάλλα κτηνίατρος, PhD, Κυριάκος Χατζημήσιος κτηνίατρος, MSc, MRCVS, Πέτρος Μπίσκας κτηνίατρος, Λυσίμαχος Γ. Παπάζογλου κτηνίατρος, PhD, MRCVS

Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

CASE REPORT – PEER REVIEWED

Fibrinopurulent pericarditis in a Brittany spaniel dog

Sofia Gouzouma DVM, Vasileia Angelou DVM, MSc, Christos Koutinas DVM, PhD, Dimitra Psalla DVM, PhD, Kyriakos Chatzimisios DVM, MSc, MRCVS, Petros Biskas DVM, Lysimachos G. Papazoglou DVM, PhD, MRCVS

Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Περίληψη

Σκύλος 6 ετών, θηλυκός ακέραιος, φυλής Brittany spaniel προσκομίστηκε εξαιτίας ανορεξίας και ληθάργου για περαιτέρω διερεύνηση και θεραπευτική αντιμετώπιση. Τα ακτινογραφήματα του θώρακα αποκάλυψαν έντονα σφαιρικό σχήμα της καρδιακής σκιάς, εύρημα συμβατό με περικαρδιακή συλλογή. Το υπερηχοκαρδιογράφημα κατέδειξε πάχυνση του περικαρδίου και μεγάλο όγκο περικαρδιακής συλλογής, που είχε ως συνέπεια τον καρδιακό επιπωματισμό. Η κυτταρολογική εξέταση δείγματος του υγρού της περικαρδιακής συλλογής που λήφθηκε με περικαρδιοκέντηση ήταν συμβατή με ουδετεροφιλική φλεγμονή. Η καλλιέργεια του δείγματος ήταν αρνητική για βακτήρια. Ακολούθησε υφολική περικαρδικτομή υπό γενική αναισθησία με ισοφλουράνιο. Η ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδίου που εξαιρέθηκε χειρουργικά ήταν συμβατή με ινωδοπυώδη περικαρδίτιδα. Το ακριβές αίτιο της περικαρδιακής συλλογής παραμένει απροσδιόριστο. Δύο έτη μετά τη χειρουργική επέμβαση ο σκύλος είχε καλή κλινική εικόνα και δεν εμφάνιζε συμπτώματα. Πρόκειται για το μοναδικό μέχρι τώρα περιστατικό ινωδοπυώδους περικαρδίτιδας σε σκύλο μικρόσωμης φυλής με άγνωστη αιτιολογία, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με περικαρδικτομή.

Abstract

A 6-year-old, sexually intact female Brittany spaniel dog was admitted for further investigation and treatment of anorexia and lethargy. Thoracic radiographs revealed a markedly globoid cardiac silhouette, compatible with pericardial effusion. Echocardiographic examination demonstrated a thickened pericardium and a large volume of effusion leading to cardiac tamponade. Cytology of the pericardial effusion obtained by pericardiocentesis was compatible with neutrophilic inflammation. Inoculation of the obtained fluid was negative. A subtotal pericardiectomy was performed under isoflurane anaesthesia. Histopathology of the excised pericardium was compatible with fibrinopurulent pericarditis. The exact cause of pericardial effusion could not be determined. Two years after surgery the dog was in good clinical condition and free of clinical signs. This is a unique case of fibrinopurulent pericarditis in a small breed dog with an unknown aetiology, that was successfully treated with pericardiectomy.

MeSH keywords:

dog, pericardial effusion, pericardiectomy, pericarditis

Εισαγωγή

Ως περικαρδιακή συλλογή ορίζεται η εκτενής ή παθολογική συλλογή υγρού στον περικαρδιακό χώρο (Monnet 2018). Η περικαρδιακή συλλογή στο σκύλο συνήθως είναι ιδιοπαθής ή προκύπτει από τραυματισμό, νεοπλάσματα και λιγότερο συχνά προέρχεται από σηπτική ή μυκητιακή περικαρδίτιδα ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (Berg & Wigfield 1984, Aronson & Gregory 1995, Johnson 2004, Heinritz et al. 2005, Shaw & Rush 2007). Η περικαρδιακή συλλογή μπορεί να οδηγήσει σε ελάττωση της διαστολικής πλήρωσης των κοιλιών και όταν πρόκειται για μεγάλη ποσότητα υγρού στη συλλογή ή όταν αυτό συσσωρεύτηκε σε μικρό χρονικό διάστημα, έχει ως αποτέλεσμα τον καρδιακό επιπωματισμό, ο οποίος επίσης θα οδηγήσει σε μείωση της καρδιακής παροχής, σε προοδευτικά επιδεινούμενη μειωμένη αντοχή κατά την άσκηση ή/και σε αναπνευστική δυσχέρεια (Shaw & Rush 2007). Η σηπτική περικαρδιακή συλλογή και αντίστοιχη σηπτική περικαρδίτιδα προκύπτει από τη συσσώρευση εξιδρώματος στον περικαρδιακό σάκο και είναι σπάνιο αίτιο περικαρδιακής συλλογής (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Price 1986, Fuentes et al. 1991). Οι απεικονιστικές εξετάσεις περιλαμβάνουν ακτινογραφήματα και υπερηχοκαρδιογράφημα, καθώς και κυτταρολογική εξέταση του υγρού της περικαρδιακής συλλογής, σε συνδυασμό με καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας στα αντιβιοτικά, εξετάσεις που θεωρούνται αξιόπιστες για τη διάγνωση της σηπτικής περικαρδιακής συλλογής (Fuentes et al. 1991, Berg & Wingfield 1984). Στην περίπτωση της σηπτικής περικαρδίτιδας απαιτούνται περικαρδιεκτομή και θεραπεία με αντιβιοτικά για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Η ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδιακού σάκου κατόπιν χειρουργικής εξαίρεσής του είναι θεμελιώδης για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και τον αποκλεισμό άλλων αιτιών (Johnson et al. 2003, Wagner et al. 2006). Λίγα περιστατικά πυώδους περικαρδίτιδας και συλλογής σε σκύλο εμφανίζονται στη βιβλιογραφία (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Berg & Wigfield 1984, Price 1986, Fuentes et al. 1991). Η παρούσα εργασία περιγράφει ένα κλινικό περιστατικό ινώδους περικαρδίτιδας σε σκύλο που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με υφολική περικαρδιεκτομή.

Περιγραφή

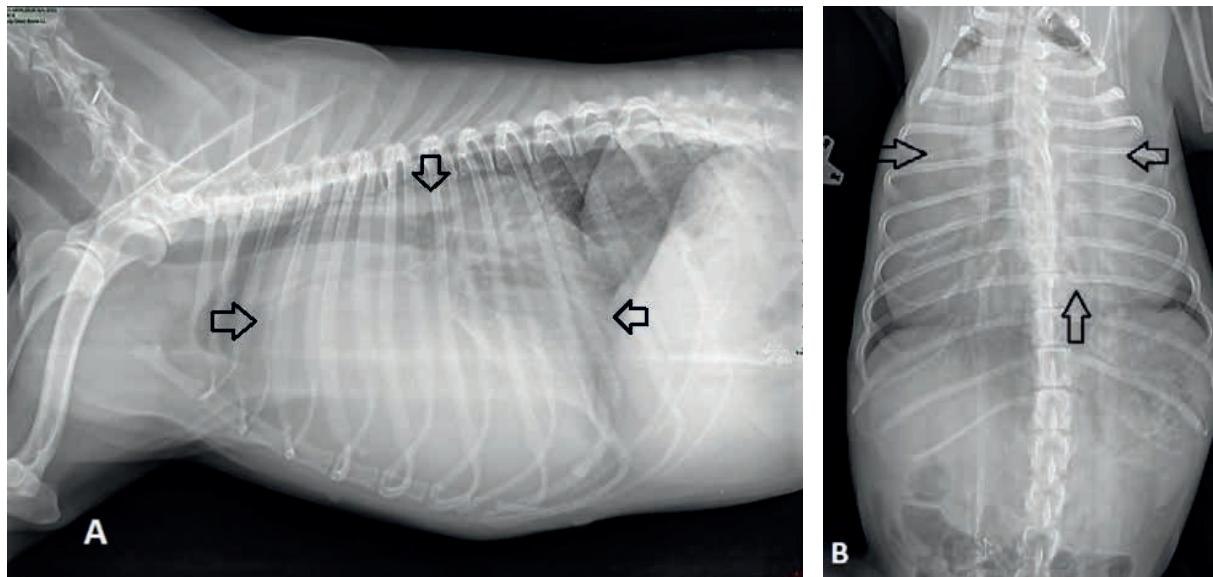
Σκύλος 6 ετών, θηλυκός ακέραιος, φυλής Brittany spaniel, σωματικού βάρους 10 kg, παραπέμφθηκε στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης εξαιτίας ανορεξίας και κατάπτωσης για περαιτέρω διερεύνηση και θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο σκύλος ζούσε εκτός σπιτιού και είχε ιστορικό επιπολής σταφυλοκοκκικής δερματίτιδας που είχε αντιμετωπιστεί στη Μονάδα Δερματολογίας της Κλινικής μας με κεφου-

Introduction

Pericardial effusion is defined as an excessive or abnormal collection of fluid in the pericardial space (Monnet 2018). Pericardial effusion in dogs is commonly idiopathic or related to trauma, neoplasia and less commonly associated with bacterial or fungal pericarditis or congestive heart failure (Berg & Wigfield 1984, Aronson & Gregory 1995, Johnson 2004, Heinritz et al. 2005, Shaw & Rush 2007). Pericardial effusion may limit diastolic ventricular filling and when the amount of the effusion is significant or it has appeared in a short period, it will result in cardiac tamponade, which will lead to a decrease in cardiac output, progressive exercise intolerance and/or respiratory distress (Shaw & Rush 2007). Purulent effusion and associated pericarditis consists of accumulation of exudate in the pericardial sac and is a rare cause of pericardial effusion (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Price 1986, Fuentes et al. 1991). Diagnostic imaging including radiography and echocardiography along with cytology of pericardial fluid in combination with culture and sensitivity testing are reliable means for the diagnosis of purulent pericardial effusion (Fuentes et al. 1991, Berg & Wingfield 1984). In case of purulent pericarditis pericardiectomy and antimicrobial therapy are required for resolution of clinical signs (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Histopathology of the excised pericardial sac is essential for the confirmation of diagnosis and exclusion of other causative factors (Johnson et al. 2003, Wagner et al. 2006). A few cases concerning purulent pericarditis and effusion in dogs appeared in the literature (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Berg & Wigfield 1984, Price 1986, Fuentes et al. 1991). This report describes a case of fibrinopurulent pericarditis in a dog that was managed successfully with subtotal pericardiectomy.

Description

A 6-year-old intact female Brittany spaniel, weighing 10 kg, was referred to the Companion Animal Clinic of the Aristotle University of Thessaloniki for further investigation and treatment of anorexia and depression. The dog had an outdoor lifestyle and a history of impetigo that was treated in the Unit of Dermatology of our Clinic with oral cefuroxime (20 mg kg⁻¹ every 12 hours for 4 weeks) 3 weeks before admission. On presentation, the dog was lethargic and had a body condition score



Εικόνα 1. Ακτινογραφήματα θώρακα του σκύλου, όπου φαίνεται διογκωμένη σφαιρικού σχήματος καρδιακή σκιά (βέλη) συμβατή με περικαρδιακή συλλογή σε πλάγια (A) και κοιλιораχιαία (B) προβολή.

Figure 1. Thoracic radiographs of the dog depicting an enlarged globoid cardiac silhouette (arrows) compatible with pericardial effusion on lateral (A) and ventrodorsal (B) views.

ροζίμη από το στόμα (20 mg kg^{-1} κάθε 12 ώρες για 4 εβδομάδες) 3 εβδομάδες πριν από την προσκόμιση. Κατά την προσκόμιση, ο σκύλος εμφάνιζε ληθαργικότητα και είχε δείκτη σωματικής κατάστασης 3/5. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε αναπνευστική δυσχέρεια, υποθερμία (θερμοκρασία απευθυσμένου $37,5^\circ\text{C}$), ταχυκαρδία (140 min^{-1}), βυθιότητα των καρδιακών τόνων κατά την ακρόαση του θώρακα, ωχρούς βλεννογόνους και χρόνο αναπλήρωσης τριχοειδών κάτω από 2 sec.

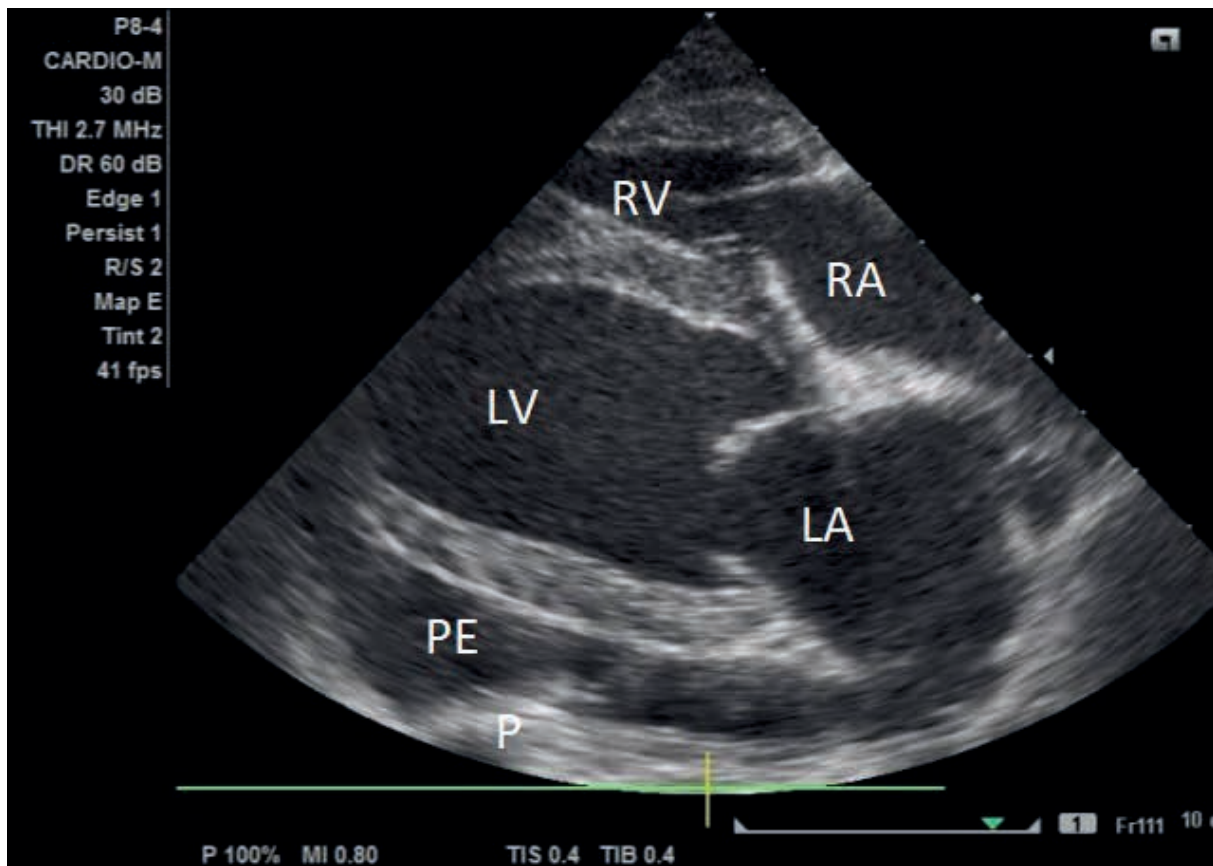
Η γενική εξέταση αίματος έδειξε ήπια αναιμία (αιματοκρίτης 33,8%, τιμές αναφοράς 37,1-55,0%), ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση ($31,7 \text{ K } \mu\text{L}^{-1}$, τιμές αναφοράς 6,0-17,0 $\text{K } \mu\text{L}^{-1}$), μονοκυττάρωση ($2,7 \text{ K } \mu\text{L}^{-1}$, τιμές αναφοράς 0,2-1,1 $\text{K } \mu\text{L}^{-1}$) και οι βιοχημικές εξετάσεις στον ορό του αίματος αποκάλυψαν υπεργλυκαιμία (143 mg dL^{-1} , τιμές αναφοράς 65-118 mg dL^{-1}), υπολευκωματιναιμία ($2,4 \text{ g dL}^{-1}$, τιμές αναφοράς 65-118 mg dL^{-1}), αύξηση στην δραστηριότητα της αλκαλικής φωσφατάσης (716 U L^{-1} , τιμές αναφοράς 32-149 U L^{-1}) και της αλανινοαμινοτρανσφεράσης (716 U L^{-1} , τιμές αναφοράς 32-149 U L^{-1}), καθώς και μικρή αύξηση στην ολική χολερυθρίνη ($0,8 \text{ mg dL}^{-1}$, τιμές αναφοράς 0,2-0,6 mg dL^{-1}).

Τα ακτινογραφήματα θώρακα αποκάλυψαν αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς με σφαιρικό σχήμα, συμβατό με την παρουσία περικαρδιακής συλλογής (Εικόνες 1A και 1B). Κατά το υπερηχοκαρδιογράφημα βρέθηκε μεγάλος όγκος υγρού στον περικαρδιακό σάκο. Αποκαλύφθηκε μέτρια ψευδοϋπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μείωση της εσωτερικής διαμέτρου όλων των κοιλοτήτων της καρδιάς και διαστολική δυσλειτουργία της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας. Η διαστολική λειτουργία της δεξιάς

of 3/5. Clinical examination revealed respiratory distress, hypothermia (rectal temperature $37,5^\circ\text{C}$), tachycardia (140 min^{-1}), muffled heart sounds on auscultation, pale mucous membranes and a capillary refill time of less than 2 sec.

Complete blood count showed mild anaemia (PCV 33.8%; reference range 37.1-55.0%), neutrophilic leukocytosis ($31.7 \text{ K } \mu\text{L}^{-1}$; reference range 6.0-17.0 $\text{K } \mu\text{L}^{-1}$), monocytosis ($2.7 \text{ K } \mu\text{L}^{-1}$; reference range 0.2-1.1 $\text{K } \mu\text{L}^{-1}$), and serum biochemistry profile revealed hyperglycaemia (143 mg dL^{-1} ; reference range 65-118 mg dL^{-1}), hypoalbuminaemia (2.4 g dL^{-1} ; reference range 65-118 mg dL^{-1}), elevated alkaline phosphatase (716 U L^{-1} ; reference range 32-149 U L^{-1}) and alanine aminotransferase (716 U L^{-1} ; reference range 32-149 U L^{-1}), and slightly increased total bilirubin (0.8 mg dL^{-1} ; reference range 0.2-0.6 mg dL^{-1}).

Thoracic radiographs revealed an enlarged globoid cardiac silhouette compatible with pericardial effusion (Figures 1A and 1B). On echocardiographic examination, a large volume of pericardial effusion was detected. A moderate pseudohypertrophy of the left ventricle, collapsed dimensions of all cardiac chambers, and diastolic dysfunction of both right and left ventricles were revealed. Right ventricular and right atrial diastolic function was compromised when subjectively evaluated (collapsed chambers during both systole and diastole). A thick layer of fibrin covered both parietal and mostly visceral peri-



Εικόνα 2. Υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων (2D) της καρδιάς του σκύλου. LA: αριστερός κόλπος, LV: αριστερή κοιλία, RA: δεξιός κόλπος, RV: δεξιά κοιλία, P: περικάρδιο, PE: περικαρδιακή συλλογή.

Figure 2. Two-dimensional echocardiography of the heart of the dog. LA: left atrium; LV: left ventricle; RA: right atrium; RV: right ventricle; P: pericardium; PE: pericardial effusion.

κοιλίας και του δεξιού κόλπου ήταν μειωμένες κατά την υποκειμενική εκτίμηση (μείωση της εσωτερικής διαμέτρου της δεξιάς κοιλίας και του δεξιού κόλπου κατά τη διάρκεια της συστολής και της διαστολής). Ένα παχύ στρώμα ινικής κάλυπτε το περίτονο και το περισπλάχνιο πέταλο του περικαρδίου και υπήρχαν πολλαπλές γραμμοειδείς υπερηχογενείς εστίες, σε μορφή προσεκβολών, οι οποίες εμφάνιζαν κίνηση εντός του υγρού της περικαρδιακής συλλογής. Το υγρό της περικαρδιακής συλλογής εμφάνιζε ομοιογενή ηχογένεια (Εικόνα 2). Εστιακές συμφύσεις μεταξύ του περιτόνου και του περισπλάχνιου πετάλου του περικαρδίου βρέθηκαν σε δύο εστίες κοντά στην κορυφή της καρδιάς. Δεν βρέθηκαν μάζες στη βάση της καρδιάς. Η συστολική αρτηριακή πίεση ήταν 120 mm Hg με τη μέθοδο ταλαντωσιμετρίας υψηλής ακρίβειας (HDO, S&B, Germany). Το υπερηχογράφημα κοιλίας αποκάλυψε διόγκωση του ήπατος με στρογγυλεμένα όρια και διάταση των ηπατικών φλεβών.

Ακολούθησε περικαρδιοκέντηση υπό υπερηχοκαρδιογραφική καθοδήγηση, δια μέσου του 4ου μεσοπλεύριου διαστήματος, με το σκύλο τοποθετημένο σε αριστερή

καρδιά και several linear hyperechoic densities, in the form of tentacles, were noted moving in the pericardial fluid. The pericardial fluid showed homogenous echogenicity. Focal adhesions between parietal and visceral pericardium were detected in two areas near the apex of the heart. No masses were detected at the heart base. A thick layer of fibrin covered both parietal and mostly visceral pericardium and several linear hyperechoic densities, in the form of tentacles, were noted moving in the pericardial fluid. The pericardial fluid showed homogenous echogenicity (Figure 2). Focal adhesions between parietal and visceral pericardium were detected in two areas near the apex of the heart. No masses were detected at the heart base. Systolic arterial blood pressure was 120 mmHg using the HDO method (HDO, S&B, Germany). Abdominal ultrasound revealed an enlarged liver with rounded borders and distended hepatic veins.

A pericardiocentesis, under echocardiograph-

Πίνακας 1. Υπερηχοκαρδιογραφικές παράμετροι κατά την προσκόμιση, μετά την περικαρδιοκέντηση και κατά την επανεξέταση 2 έτη μετά, στο σκύλο με ινωδοπυώδη περικαρδίτιδα.

Παράμετρος	Κατά την προσκόμιση	Μία ημέρα μετά την περικαρδιοκέντηση	Δύο έτη μετά τη χειρουργική επέμβαση
Διάμετρος αορτής (Ao) (mm)	19,9	21,4	21,1
Διάμετρος αριστερού κόλπου (LA) (mm)	20,2	26,4	23,2
LA/Ao	1,05	1,23	1,09
Τελοδιαστολικό πάχος μεσοκοιλιακού διαφράγματος (IVSd) (mm)	11,5	9,1	9,1
Τελοδιαστολική εσωτερική διάσταση αριστερής κοιλίας (LVIDd) (mm)	21,4	29,9	36,3
Πάχος οπίσθιου τοιχώματος αριστερής κοιλίας (LVPWd) (mm)	10,1	8,8	9,7
Τελοσυστολικό πάχος μεσοκοιλιακού διαφράγματος (IVSs) (mm)	12,4	9,8	10,5
Τελοσυστολική εσωτερική διάμετρος αριστερής κοιλίας (LVIDs) (mm)	15,5	22,1	21,9
Τελοσυστολικό πάχος οπίσθιου τοιχώματος αριστερής κοιλίας (LVPWs) (mm)	14,1	9,1	10,8
Κλάσμα εξώθησης (EF) % (Teicholtz)	57,3	52,7	71,2
Κλάσμα βράχυνσης (FS) %	27,5	26,1	39,7
Τελοδιαστολική εσωτερική διάμετρος δεξιάς κοιλίας (RVIDd) (mm) (2D)	10,1	15,1	11,3
Τελοδιαστολικό πάχος τοιχώματος δεξιάς κοιλίας (RVWd) (mm) (2D)	9,1	7,2	7,1
Ταχύτητα E μιτροειδούς βαλβίδας (MV) (m/sec)	0,98	0,74	0,77
Ταχύτητα A μιτροειδούς βαλβίδας (MV) (m sec-1)	0,39	0,47	0,57
MV E/A	2,51	1,57	1,35
Γινόμενο ταχύτητας-χρόνου ροής μιτροειδούς βαλβίδας (MVVTI) (cm)	16,9	11,6	10,5
Ταχύτητα E τριγλώχινας βαλβίδας (TV) (m sec-1)	0,68	0,49	0,44
Ταχύτητα A τριγλώχινας βαλβίδας (TV) (m sec-1)	0,89	0,34	0,37
TV E/A	0,76	1,44	1,19
Ταχύτητα παλινδρόμησης τριγλώχινας (m sec-1)	ME	ME	ME

ME: μη εφαρμοσίμο

πλάγια κατάκλιση. Για την επέμβαση, χρησιμοποιήθηκε ενδοφλέβιος καθετήρας διαμέτρου 16G, που μετά την απομάκρυνση του στυλεού συνδέθηκε σε βαλβίδα τριών διόδων. Περίπου 250 ml θολερού κιτρινόχρωμου υγρού με αυξημένο ιξώδες αφαιρέθηκαν από τον περικαρδιακό σάκο. Το υπερηχοκαρδιογράφημα που έγινε μετά την περικαρδιοκέντηση αποκάλυψε ότι η ποσότητα υγρού στον περικαρδιακό χώρο είχε μειωθεί σημαντικά. Οι διαστολικές παράμετροι της καρδιάς είχαν επιστρέψει εντός φυσιολογικών ορίων και η εσωτερική διάμετρος των κοιλοτήτων της καρδιάς είχε αυξηθεί. Ταυτόχρονα, με βάση τις ταχύτητες ροής διαμέσου της τριγλώχινας βαλβίδας, και την επιστροφή εντός φυσιολογικών ορίων των διαστάσεων των κοιλοτήτων της καρδιάς κατόπιν της περικαρδιοκέντησης, μπορούσε πλέον να αποκλειστεί η συμφυτική περικαρδίτιδα. Ωστόσο, το πάχος του τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας παρέμεινε αυξημένο κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης του περιστατικού. Η συστολική αρτηριακή πίεση ήταν 140-150 mmHg σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις μετά την περικαρδιοκέντηση. Οι υπερηχοκαρδιογραφικές παράμετροι που μετρήθηκαν σε αυτό το κλινικό περιστατικό συνοψίζονται στον Πίνακα 1.

ic guidance, was performed, through the 4th intercostal space, with the animal placed in left lateral recumbency. For the procedure, a 16G intravenous over the needle catheter connected to a three-way stop cock valve was used. Approximately 250 ml of cloudy yellowish and highly viscous fluid was drained from the pericardial sac. Echocardiographic examination performed after the pericardiocentesis showed that the amount of fluid in the pericardium was significantly decreased. Cardiac diastolic parameters returned to normal and chamber dimensions increased. At the same time, based on the inflow profile of the tricuspid valve and the normalization of the chamber dimensions, constrictive pericarditis was ruled out. However, right ventricular wall thickness remained increased throughout the study period. Systolic arterial blood pressure was 140-150 mmHg in repeated measurements following pericardiocentesis. Echocardiographic parameters evaluated in our case are presented in Table 1.

Table 1. Echocardiographic parameters on admission, after pericardiocentesis and at the 2-year re-examination in the dog with purulent pericarditis.

Parameter	On admission	Day after pericardiocentesis	Two years after surgery
Aorta diameter (Ao) (mm)	19.9	21.4	21.1
Left Atrium (LA) diameter (mm)	20.2	26.4	23.2
LA/Ao	1.05	1.23	1.09
Interventricular septum thickness at end-diastole (IVSd) (mm)	11.5	9.1	9.1
Left ventricular internal dimension at end-diastole (LVIDd) (mm)	21.4	29.9	36.3
Left ventricular posterior wall thickness at end-diastole (LVPWd) (mm)	10.1	8.8	9.7
Interventricular septum thickness at end-systole (IVSs) (mm)	12.4	9.8	10.5
Left ventricular internal dimension at end-systole (LVIDs) (mm)	15.5	22.1	21.9
Left ventricular posterior wall thickness at end-systole (LVPWs) (mm)	14.1	9.1	10.8
Ejection fraction (EF) % (Teicholtz)	57.3	52.7	71.2
Fractional shortening (FS) %	27.5	26.1	39.7
Right ventricular internal dimension at end-diastole (RVIDd) (mm) (2D)	10.1	15.1	11.3
Right ventricular wall thickness at end-diastole (RVWd) (mm) (2D)	9.1	7.2	7.1
Mitral valve (MV) E velocity (m sec ⁻¹)	0.98	0.74	0.77
Mitral valve (MV) A velocity (m sec ⁻¹)	0.39	0.47	0.57
MV E/A	2.51	1.57	1.35
Mitral valve velocity time integral (MVVTI) (cm)	16.9	11.6	10.5
Tricuspid valve (TV) E velocity (m sec ⁻¹)	0.68	0.49	0.44
Tricuspid valve (TV) A velocity (m sec ⁻¹)	0.89	0.34	0.37
TV E/A	0.76	1.44	1.19
Tricuspid regurgitation velocity (m sec ⁻¹)	NA	NA	NA

NA: not applicable

Ακολούθησε κυτταρολογική εξέταση, καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας στα αντιβιοτικά του δείγματος του υγρού της περικαρδιακής συλλογής. Η κυτταρολογική εξέταση αποκάλυψε την παρουσία εκφυλισμένων και μη εκφυλισμένων ουδετερόφιλων, ωστόσο δεν αναβρέθηκαν μικροοργανισμοί. Η καλλιέργεια ήταν αρνητική για βακτήρια ή μύκητες. Το δείγμα ενοφθαλμίστηκε σε αιματούχο άγαρ, σε McConkey και σε άγαρ μαννιτόλης για 48 ώρες στους 37°C με 100% οξυγόνο για την ταυτοποίηση αερόβιων βακτηρίων. Για την ταυτοποίηση αναερόβιων βακτηρίων το δείγμα ενοφθαλμίστηκε σε αιματούχο άγαρ και McConkey για 48 ώρες στους 37°C με 0% οξυγόνο. Για την ταυτοποίηση μυκήτων το δείγμα ενοφθαλμίστηκε σε Sabouraud άγαρ για 15 ημέρες στους 22°C και 37°C.

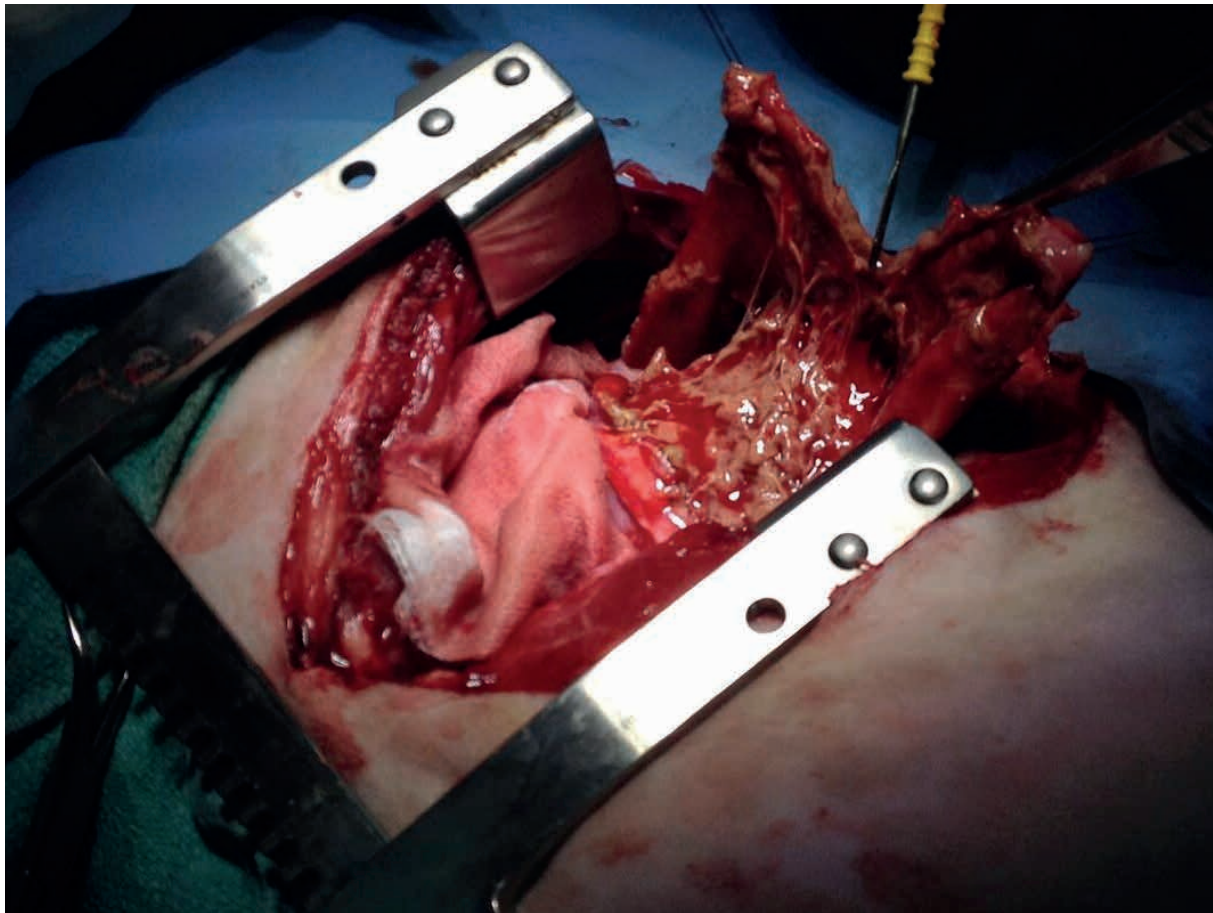
Στο υπερηχοκαρδιογράφημα 3 ημέρες μετά την αρχική περικαρδιοκέντηση βρέθηκε ότι επανεμφανίστηκε μεγάλη ποσότητα υγρού στον περικαρδιακό σάκο και είχε υποτροπιάσει ο καρδιακός επιπωματισμός. Προκειμένου να αντιμετωπιστεί η υποτροπή της συλλογής ακολούθησε περικαρδιεκτομή.

Ως προαναισθητική αγωγή χορηγήθηκαν φεντανύλη (Fentanyl, Janssen, Athens, Greece) (5 μg kg⁻¹) και μι-

The collected fluid was submitted for cytology, culture, and sensitivity testing. Cytologic examination revealed the presence of degenerated and non-degenerated neutrophils but no bacterial organisms were identified. Culture yielded no microorganisms or fungi. The sample was inoculated on sheep blood, McConkey and mannitol salt agar for 48 h at 37°C with 100% of oxygen to identify aerobic bacteria. To identify anaerobic bacteria the sample was inoculated on sheep blood and McConkey agar for 48 h at 37°C with 0% oxygen. For fungal identification the sample was inoculated on Sabouraud agar for 15 days at 22°C and 37°C.

An echocardiographic examination performed 3 days after the initial pericardiocentesis revealed the reappearance of large volume of pericardial effusion and relapse of the cardiac tamponade. In order to manage the returning effusion, pericardiectomy was performed.

The dog was premedicated with intravenous administration of fentanyl (Fentanyl, Janssen,



Εικόνα 3. Διεγχειρητική εικόνα της καρδιάς του σκύλου, ύστερα από διατομή του περικαρδίου. Φαίνεται ινική προσκολλημένη μεταξύ των δύο πετάλων του περικαρδίου. Η βάση της καρδιάς βρίσκεται στα αριστερά και το κεφάλι του σκύλου βρίσκεται επάνω.

Figure 3. Intraoperative view of the heart of the dog, following pericardial incision. Fibrin is shown to adhere between the two layers of the pericardium. Heart base is on the left and head of the dog is on the top.

δαζολάμη (Dormipnol, Viofar, Athens, Greece) ($0,5 \text{ mg kg}^{-1}$), ενδομυϊκώς (IM). Χορηγήθηκε επίσης κεφαζολίνη (Vifazolin, Vianex, Athens, Greece) ενδοφλεβίως (IV) κατά την εισαγωγή στην αναισθησία (25 mg kg^{-1}), που επαναλήφθηκε διεγχειρητικά μετά από 90 λεπτά. Η εγκατάσταση της γενικής αναισθησίας έγινε με προποφόλη (Propofol MCT/LCT, Fresenius Kabi, Athens, Greece) (2 mg kg^{-1} IV) και διατηρήθηκε με ισοφλουράνιο (Isoflurane, Vetpharma Animal Health, Barcelona, Spain) σε οξυγόνο υπό διαλείποντα μηχανικό αερισμό θετικής πίεσης. Έγινε θωρακοτομή δια μέσου του δεξιού 4ου μεσοπλευρίου διαστήματος και υφολική περικαρδιεκτομή. Κατά την τομή στον περικαρδιακό σάκο έγινε αναρρόφηση του υγρού της περικαρδιακής συλλογής. Μετά την περικαρδιεκτομή, έγινε προσπάθεια να αφαιρεθεί όσο περισσότερος ινώδης συνδετικός ιστός ήταν δυνατόν από το περισπλάχνιο πέταλο του περικαρδίου (Εικόνα 3). Ακολούθησε έκπλυση της θωρακικής κοιλότητας με άφθονες ποσότητες θερμού φυσιολογικού ορού και έγινε μεσοπλευρίος αποκλεισμός με την έγχυση υδροχλωρικής μπουπιβακαΐνης (Bupivacaine, Mylan, Cyprus) (1 mg kg^{-1})

Athens, Greece) ($5 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1}$) and midazolam (Dormipnol, Viofar, Athens, Greece) (0.5 mg kg^{-1}) intramuscularly (IM). Cefazolin (Vifazolin, Vianex, Athens, Greece) was administered intravenously (IV) at induction (25 mg kg^{-1}) and repeated 90 min later, during surgery. Anaesthesia was induced with propofol (Propofol MCT/LCT, Fresenius Kabi, Athens, Greece) (2 mg kg^{-1} IV) and maintained with isoflurane (Isoflurane, Vetpharma Animal Health, Barcelona, Spain) in oxygen under intermittent positive pressure ventilation. A subtotal pericardiectomy through a right 4th intercostal thoracotomy was performed. Upon entering the pericardial sac, the pericardial effusion was suctioned. Following pericardiectomy, an attempt was made to remove as much as possible fibrinous tissue attached to the visceral pericardium (Figure 3). The thoracic cavity was lavaged with copious amounts of warm sterile normal saline and an intercostal block was made

για να εξασφαλιστεί μετεγχειρητική αναλγησία. Τοποθετήθηκε θωρακοστομία δια μέσου του 6ου μεσοπλεύριου διαστήματος και η σύγκλειση της θωρακοτομής έγινε με απλές χωριστές ραφές πολυδιοξανόνης διαμέτρου 2/0 για το θωρακικό τοίχωμα και συνεχή ραφή πολυδιοξανόνης 2/0 για τη σύγκλειση των μυών και του υποδορίου ιστού. Η σύγκλειση του δέρματος έγινε με διασταυρούμενη ραφή κατά Ford με ράμμα πολυαμίδης 3/0. Η ανάνηψη από την αναισθησία ήταν ομαλή και χορηγήθηκε φεντανύλη ($0,025 \mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1} \text{IV}$) για τις πρώτες 24 ώρες. Ακολούθησαν εγχύσεις υδροχλωρικής μπουπιβακαΐνης (1 mg kg^{-1}) δια μέσου της θωρακοστομίας κάθε 12 ώρες για τις πρώτες 24 ώρες. Επίσης έγινε έγχυση ρομπενακοξίμπης (Onsior, Novartis Animal Health, Frimley, United Kingdom) (2 mg kg^{-1}) IM. Χορηγήθηκαν μελοξικάμη (Metacam, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim/Rhein, Germany) ($0,2 \text{ mg kg}^{-1} \text{IV}$ μια φορά την ημέρα) και τραμαδόλη (Tramal, Vianex, Athens, Greece) ($3 \text{ mg kg}^{-1} \text{IV}$ κάθε 8 ώρες), των οποίων η χορήγηση ξεκίνησε την ημέρα μετά την επέμβαση και συνεχίστηκε για 5 ημέρες. Ταυτόχρονα χορηγήθηκε συνδυασμός ενροφλοξασίνης (Baytril, Bayer Animal Health GmbH, Leverkusen, Germany) (10 mg kg^{-1} μια φορά την ημέρα IV) και κλινδαμυκίνη (Clindamycin, Fresenius Kabi, Athens, Greece) (11 mg kg^{-1} κάθε 12 ώρες IV) για 8 ημέρες. Το υγρό που λήφθηκε δια μέσου της θωρακοστομίας ήταν αιμορραγικό για τις πρώτες 48 ώρες και στη συνέχεια μετατράπηκε σε οροαιματηρό, 3 ημέρες μετά την επέμβαση. Η θωρακοστομία αφαιρέθηκε 5 ημέρες μετά την επέμβαση και εξιτήριο δόθηκε 3 ημέρες αργότερα, με οδηγίες να συνεχιστούν τα αντιβιοτικά από το στόμα για τουλάχιστον 4 εβδομάδες.

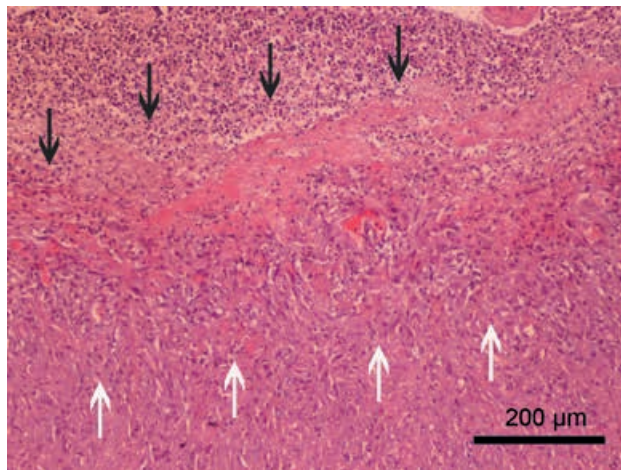
Η ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδιακού ιστού μετά τη χειρουργική εξαίρεσή του επιβεβαίωσε σοβαρού βαθμού πάχυνση του περικαρδίου. Οι εσωτερικές στιβάδες ήταν νεκρωτικές και είχαν αντικατασταθεί από ινική, κυτταρικά και πυρηνικά ράκη και εκφυλισμένα λευκοκύτταρα (ιδίως ουδετερόφιλα). Οι στιβάδες νεκρωμένου ιστού καλύπτονταν από κοκκιώδη ιστό που χαρακτηριζόταν από πλέγματα ενεργοποιημένων ινοβλαστών και νεοσχηματισμένων τριχοειδών αγγείων. Πολυεστιακά και πιο έντονα στο όριο μεταξύ περιοχών νέκρωσης και κοκκιώδους ιστού υπήρχε διήθηση από λεμφοκύτταρα και πλασμοκύτταρα (Εικόνα 4). Με βάση την ιστοπαθολογική εξέταση έγινε διάγνωση ινωδοπυώδους περικαρδίτιδας χωρίς σημεία κακοήθειας. Οι καλλιέργειες των ιστοτεμαχίων του περικαρδιακού ιστού ήταν αρνητικές για βακτήρια.

Επανεξέταση του σκύλου έγινε 3 μήνες και 2 έτη μετά την περικαρδιεκτομή και η κλινική εικόνα ήταν καλή. Οι παράμετροι του υπερηχοκαρδιογραφήματος παρέμεναν αμετάβλητες. Εξαιτίας της απουσίας όγκου αναγωγής στην τριγλώχινα και τη βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας δεν ήταν εφαρμόσιμη η εκτίμηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία με τη μέθοδο Doppler. Η συστολική αρτηριακή πίεση ήταν 140-150 mmHg κατά την επανεξέταση με τη

using bupivacaine hydrochloride (Bupivacaine, Mylan, Cyprus) (1 mg kg^{-1}) to provide postoperative analgesia. A chest drain was placed through the 6th intercostal space; thoracotomy closure was performed with simple interrupted 2/0 polydioxanone sutures for the thoracic wall and continuous 2/0 polydioxanone sutures in a continuous pattern for muscular apposition and subcutaneous closure. Skin was closed with a Ford interlocking suture pattern using 3/0 polyamide suture. The dog made an uneventful recovery from anaesthesia and received fentanyl ($0.025 \mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1} \text{IV}$) for the first 24 hours. Bupivacaine hydrochloride (1 mg kg^{-1}) was infused through the chest drain every 12 hours for the first 24 hours. Robenacoxib (Onsior, Novartis Animal Health, Frimley, United Kingdom) (2 mg kg^{-1}) was given IM. The dog received meloxicam (Metacam, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, Ingelheim/Rhein, Germany) ($0.2 \text{ mg kg}^{-1} \text{IV}$ once per day) and tramadol (Tramal, Vianex, Athens, Greece) (3 mg/kg IV every 8 hours) starting the day after surgery for 5 days. The dog also was treated with a combination of enrofloxacin (Baytril, Bayer Animal Health GmbH, Leverkusen, Germany) (10 mg kg^{-1} once per day IV) and clindamycin (Clindamycin, Fresenius Kabi, Athens, Greece) ($11 \text{ mg kg}^{-1} \text{IV}$ every 12 hours) for 8 days. Fluid aspirated through the chest drain was haemorrhagic for 48 hours, becoming serosanguinous 3 days after surgery. The chest drain was removed 5 days after surgery and the dog was discharged 3 days later, with instructions to continue oral antibiotic therapy for at least 4 weeks.

Histopathologic examination of the excised tissue confirmed severe pericardial thickening. The inner layers were necrotic and replaced by fibrin, cellular and nuclear debris and degenerated leukocytes (mainly neutrophils). Necrotic layers were covered by granulation tissue characterized by interlacing fascicles of activated fibroblasts and newly formed capillary vessels. Multifocally and more intensely on the interface between areas of necrosis and granulation tissue there was infiltration by lymphocytes and plasma cells (Figure 4). Based on the histopathologic examination, diagnosis of fibrinopurulent pericarditis without any signs of malignancy was made. Cultures obtained from the pericardial tissue were negative for bacterial organisms.

The dog was re-examined 3 months and 2 years after surgery and found to be in good clinical condition. Echocardiographic parameters two years after surgery remained unchanged. Due to



Εικόνα 4. Πυώδες εξίδρωμα (μαύρα βέλη) καλύπτει τον κοκκιώδη ιστό (λευκά βέλη), ο οποίος έχει προκαλέσει πάχυνση του περικαρδίου. Χρώση με αιματοξυλίνη-εωσίνη.

Figure 4. Purulent exudate (black arrows) covers the granulation tissue (white arrows), which has caused thickening of the pericardium. Staining with haematoxylin-eosin.

μέθοδο ταλαντωσιμετρίας υψηλής ακρίβειας (HDO).

Συζήτηση

Η πυώδης περικαρδιακή συλλογή είναι μια σπάνια καρδιακή πάθηση που ανέρχεται σε συχνότητα 2,4% των περιστατικών περικαρδιακής συλλογής στο σκύλο (Berg & Wingfield 1984). Εκδηλώνεται σε σκύλους μεγάλωσμων φυλών συνήθως, ωστόσο αναφέρονται στη βιβλιογραφία και μικρόσωμες φυλές (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Berg & Wingfield 1984, Price 1986, Fuentes et al. 1991). Στην περίπτωση αυτή ο σκύλος ανήκε στη φυλή Brittany spaniel.

Τα συμπτώματα και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης που αναφέρθηκαν στο σκύλο της παρούσας εργασίας ήταν συμβατά με αυτά που περιγράφονται στη βιβλιογραφία (Berg & Wingfield 1984, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2004). Τα περισσότερα κλινικά ευρήματα μπορούν να αποδοθούν στην περικαρδιακή συλλογή. Η βαρύτητα των κλινικών ευρημάτων σχετίζεται με την ταχύτητα συσσώρευσης και το μέγεθος της περικαρδιακής συλλογής (Aronson & Gregory 1995). Η παρουσία μεγάλης ποσότητας υγρού στον περικαρδιακό σάκο οδηγεί σε καρδιακό επιπωματισμό και η καρδιακή λειτουργία επηρεάζεται αρνητικά εξαιτίας της συμπίεσης των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου (Monnet 2018). Στο δικό μας περιστατικό, ο καρδιακός επιπωματισμός εκδηλώθηκε κλινικά με ταχυκαρδία και βυθιότητα των καρδιακών τόνων. Η συμφόρηση του ήπατος και η αύξηση της δραστηριότητας των ηπατικών ενζύμων προέκυψαν δευτερογενώς από τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, εξαιτίας του καρδιακού

lack of tricuspid or pulmonary valve regurgitation, Doppler estimation of pulmonary arterial pressure was not applicable. Systolic arterial pressure was 140-150 mmHg in the follow-up consult using the HDO method.

Discussion

Purulent pericardial effusion is an uncommon cardiac condition accounting for 2.4% of the dogs presented with pericardial effusion (Berg & Wingfield 1984). Large breed dogs are commonly affected, but small breeds are also reported (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Berg & Wingfield 1984, Price 1986, Fuentes et al. 1991). In this case, the dog was a Brittany spaniel.

Clinical signs and physical examination findings reported in the dog of our study were compatible with those reported by others (Berg & Wingfield 1984, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2004). Most of the clinical findings could be associated with the pericardial effusion. Severity of clinical signs are related to the rate and magnitude of fluid collection (Aronson & Gregory 1995). Presence of a large volume of fluid into the pericardial sac leads to cardiac tamponade and cardiac function will be affected in case of cardiac compression (Monnet 2018). In the present case, the presence of cardiac tamponade was clinically manifested by tachycardia and muffled heart sounds. Hepatic congestion and elevated liver enzymes were secondary to the onset of right heart failure because of cardiac tamponade (Wagner et al. 2006).

Anaemia reported in the dog of the present study was attributed to chronic disease (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995), whereas hypoalbuminaemia has been associated with congestive heart failure or effusions into body cavities, among other causes, and is not specific for pericardial effusion (Johnson et al. 2004).

Echocardiography allows detection of pericardial effusion with high sensitivity and specificity (Berg & Wingfield 1984, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2004). In our case, echocardiography revealed a large volume of pericardial effusion with evidence of pericardial thickening, cardiac tamponade, several tentacle-like, linear and irregular hyperechoic densities were demonstrated in the pericardial sac, compatible with fibrinopurulent pericarditis when compared to intraoperative and histopathologic findings (Johnson et al. 2004, Wagner et al. 2006).

Diagnostic utility of pericardial effusion cytol-

επιπωματισμού (Wagner et al. 2006).

Η αναιμία που αναφέρθηκε στο δικό μας κλινικό περιστατικό αποδίδεται στη χρόνια νόσο (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995), ενώ η υπολευκωματιναιμία παρατηρείται και σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και σε συλλογές σε κοιλότητες του σώματος, μεταξύ άλλων αιτίων, και δεν είναι ειδική της περικαρδιακής συλλογής (Johnson et al. 2004).

Το υπερηχοκαρδιογράφημα επιτρέπει την ταυτοποίηση της περικαρδιακής συλλογής με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα (Berg & Wingfield 1984, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2004). Στο δικό μας περιστατικό, το υπερηχοκαρδιογράφημα αποκάλυψε μεγάλο όγκο υγρού της περικαρδιακής συλλογής, με ενδείξεις πάχυνσης του περικαρδίου, καρδιακό επιπωματισμό, και πολλαπλές γραμμοειδείς και ακανόνιστες υπερηχογενείς εστίες σε σχήμα προσεκβολών εντός του περικαρδιακού χώρου, συμβατές με ινωδοπυώδη περικαρδίτιδα, που επιβεβαιώθηκε διεγχειρητικά και ιστοπαθολογικά (Johnson et al. 2004, Wagner et al. 2006).

Η διαγνωστική αξία της κυτταρολογικής εξέτασης του υγρού της περικαρδιακής συλλογής ανέρχεται σε ποσοστό 7,7% σε πρόσφατη μελέτη (Cagle et al. 2014). Ωστόσο κατά την κυτταρολογική εξέταση του υγρού της περικαρδιακής συλλογής στην περίπτωση πυώδους εξιδρώματος μπορούν να βρεθούν εκφυλισμένα ουδετερόφιλα και μικροοργανισμοί (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Οριστική διάγνωση πυώδους περικαρδίτιδας επέρχεται από την κυτταρολογική εξέταση του υγρού, την καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας στα αντιβιοτικά του υγρού και του περικαρδιακού ιστού, και την ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδιακού ιστού που αφαιρείται χειρουργικά (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Στο δικό μας περιστατικό, η κυτταρολογική εξέταση του υγρού της περικαρδιακής συλλογής έδειξε εκφυλισμένα ουδετερόφιλα, ωστόσο δεν εντοπίστηκαν βακτήρια. Οι καλλιέργειες του υγρού της περικαρδιακής συλλογής και του περικαρδιακού ιστού ήταν επίσης αρνητικές για βακτήρια. Θεωρήθηκε ότι η προηγούμενη αντιβιοτική αγωγή με κεφαλεξίνη για το πυόδερμα πιθανόν να ήταν το αίτιο που η κυτταρολογική εξέταση και οι καλλιέργειες ήταν αρνητικές για βακτήρια στο δικό μας περιστατικό (Beco et al. 2013).

Καταγραμμένα περιστατικά πυώδους περικαρδιακής συλλογής στο σκύλο μπορεί να προκληθούν από μεταναστεύοντα ξένα σώματα, τραύματα πυροβόλου όπλου, δήγματα ή μικροοργανισμούς (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Σε μία μελέτη με 5 σκύλους με λοιμώδη περικαρδίτιδα, άγανα αφαιρέθηκαν μόνο στους δύο (Aronson & Gregory 1995). Το αίτιο της πυώδους περικαρδιακής συλλογής και περικαρδίτιδας δεν μπορούσε να ταυτοποιηθεί στο δικό μας κλινικό περιστατικό. Ωστόσο, η πιθανότητα μετανάστευσης αγάνου δεν μπορεί να αποκλειστεί, καθώς ο σκύλος ζούσε εκτός σπιτιού σε περιοχή όπου συχνά υπήρχαν άγανα. Μικτές βακτηριακές λοιμώξεις συχνά

ogy was 7.7% in a recent study (Cagle et al. 2014). However, cytologic analysis of the pericardial fluid in case of purulent effusion may demonstrate degenerated neutrophils and bacterial organisms (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). Definite diagnosis of purulent pericarditis is established by cytology of the pericardial fluid, culture and sensitivity of the fluid and pericardium and histopathology of the excised pericardium (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). In our study, cytologic analysis of the pericardial fluid showed degenerated neutrophils; however, no bacteria were identified. Cultures taken from the pericardial fluid and pericardium were also negative for bacterial organisms. It is believed that prior antimicrobial treatment with cephalexin for pyoderma could be the reason cytology and cultures were negative for bacterial organisms in the case presented here (Beco et al. 2013).

Documented causes of purulent pericardial effusions in dogs may be caused by migrating foreign bodies, gunshot injuries, bite wounds or micro-organisms (Fisher & Thompson 1971, Chastain et al. 1974, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995). In a study of 5 dogs with infectious pericarditis, grass awns were removed in only 2 of the dogs (Aronson & Gregory 1995). The cause of purulent pericardial effusion and pericarditis could not be identified in the dog of the present study. However, the possibility of a grass awn migration cannot be ruled out as our dog lived outdoors in an area where grass awns are commonly identified. Mixed microbial infections are commonly cultured from dogs with infectious pericardial effusions associated with foreign bodies (Aronson & Gregory 1995).

Pericardial effusion in dogs can be successfully managed with pericardiocentesis or pericardiectomy (Berg & Wingfield 1984, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Aronson & Carpenter 1999, Johnson et al. 2004). Subtotal pericardiectomy decreases the pericardial surface area, diminishes fluid production and increases the absorptive surface area by allowing fluid to accumulate into the pleural cavity (Monnet 2018). Subtotal pericardiectomy also allows for obtaining tissue samples for histopathology, culture and sensitivity tests (Monnet 2018). In our study we performed intercostal thoracotomy subtotal pericardiectomy, ventral to the phrenic nerves, to remove septic pericardium and fibrin adhered to the parietal pericardium, search for a foreign body and obtain tissues for culture and sensitivity testing. Prior antibiotic treatment for skin dis-

ταυτοποιούνται σε καλλιέργειες από σκύλους με λοιμώδεις περικαρδιακές συλλογές, που προκύπτουν εξαιτίας ξένου σώματος (Aronson & Gregory 1995).

Η περικαρδιακή συλλογή στο σκύλο μπορεί να αντιμετωπιστεί επιτυχώς με περικαρδιοκέντηση ή περικαρδικτομή (Berg & Wingfield 1984, Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Aronsohn & Carpenter 1999, Johnson et al. 2004). Η υφολική περικαρδικτομή μειώνει την επιφάνεια του περικαρδίου, ελαττώνοντας την παραγωγή υγρού και αυξάνει την επιφάνεια απορρόφησης, επιτρέποντας στο υγρό να συλλέγεται στη θωρακική κοιλότητα (Monnet 2018). Η υφολική περικαρδικτομή επίσης παρέχει δείγματα ιστού για ιστοπαθολογική εξέταση, καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας στα αντιβιοτικά (Monnet 2018). Στο δικό μας περιστατικό έγινε μεσοπλευρία θωρακοτομή και υφολική περικαρδικτομή, κοιλιακά των φρενικών νεύρων, για να αφαιρεθεί το περικάρδιο και η ινική που ήταν προσκολλημένη στο περίτονο πέταλο του περικαρδίου, να γίνει διερεύνηση για ξένο σώμα και να ληφθούν ιστοί για καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας στα αντιβιοτικά. Η προηγούμενη θεραπεία με αντιβιοτικά για το δερματολογικό νόσημα που είχε πρόσφατα διακοπεί στο δικό μας περιστατικό, μπορεί να οδήγησε σε ψευδώς αρνητική κυτταρολογική εξέταση και καλλιέργεια του υγρού της περικαρδιακής συλλογής και του περικαρδιακού ιστού, αντίστοιχα (Beco et al. 2013, Mastora et al. 2018, Singh & Weese 2018). Στην παρούσα μελέτη, η διάγνωση της πυώδους περικαρδίτιδας, χωρίς ένδειξη βακτηρίων, βασίστηκε στην ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδιακού ιστού που εξαιρέθηκε, η οποία εμφάνιζε ευρήματα συμβατά με σοβαρή ινωδοπυώδη περικαρδίτιδα (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2003). Αντίθετα η ιστοπαθολογική εξέταση της ιδιοπαθούς περικαρδίτιδας χαρακτηρίζεται από πάχυνση του περικαρδίου, ίνωση, αιμορραγίες και ήπια φλεγμονώδη αντίδραση (Aronsohn & Carpenter 1999). Παρά τις αρνητικές καλλιέργειες, αποφασίσαμε να προχωρήσουμε σε εμπειρική θεραπεία με αντιβιοτικά, με βάση τη σοβαρή φλεγμονώδη αντίδραση, τα εκφυλισμένα ουδετερόφιλα, τη νέκρωση και την εναπόθεση ινικής, ευρήματα που παρατηρήθηκαν στην ιστοπαθολογική εξέταση και αναφέρονται και σε άλλες μελέτες (Aronson & Gregory 1995). Η υφολική περικαρδικτομή και αντιβιοτική θεραπεία οδήγησαν στην υποχώρηση των κλινικών ευρημάτων για διάστημα παρακολούθησης 2 ετών.

Στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αυτού του περιστατικού περιλαμβάνονται η ινωδοπυώδης περικαρδίτιδα σε σκύλο μικρόσωμης φυλής, με άγνωστο υποκείμενο αίτιο. Το υπερηχοκαρδιογράφημα αποκάλυψε περικαρδιακή συλλογή με πολλαπλές γραμμοειδείς και ακανόνιστες υπερηχογενείς πυκνότητες με μορφή νηματοειδών προσεκβολών, συμβατές με ινική. Πιθανόν να μην απομονώθηκαν βακτήρια από το υγρό της περικαρδιακής συλλογής εξαιτίας της προηγούμενης θεραπείας με αντιβιοτικά για το πυόδερμα. Με την υφολική περικαρδικτομή και την εμπειρική θεραπεία με

ease, that was recently discontinued in our dog, may have resulted in false-negative cytology and culture of the pericardial fluid and pericardium, respectively (Beco et al. 2013, Mastora et al. 2018, Singh & Weese 2018). In the present study, the diagnosis of purulent pericarditis, with no evidence of bacteria, was based on histopathologic examination of the excised pericardium, which was consistent with findings compatible with severe fibrinopurulent pericarditis (Fuentes et al. 1991, Aronson & Gregory 1995, Johnson et al. 2003). In contrast, histopathologic examination of idiopathic pericarditis is characterized by pericardial thickening, fibrosis, haemorrhage and mild inflammatory reaction (Aronsohn & Carpenter 1999). Despite the negative cultures, we decided to proceed with empirical antimicrobial treatment, based on severe inflammatory reaction, degenerated leucocytes, necrosis and fibrin deposition as shown in our histopathology findings and findings reported by others (Aronson & Gregory 1995). Subtotal pericardiectomy and antimicrobial treatment achieved resolution of clinical signs after a follow-up period of 2 years.

Unique features of the case presented here include a fibrinopurulent pericarditis in a small breed dog with an unknown causative factor. Cardiac ultrasound revealed pericardial effusion with several tentacle-like, linear and irregular hyperechoic densities compatible with fibrin. No bacteria were isolated from the pericardial fluid possibly due to previous antibiotic treatment for pyoderma. The dog underwent a subtotal pericardiectomy and empirical antibiotic treatment and found to be free of clinical signs of cardiac disease after a long follow-up time of 2 years. Histopathologic examination of the excised pericardium confirmed the diagnosis of fibrinopurulent pericarditis.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

αντιβιοτικά υποχώρησαν πλήρως τα καρδιολογικά συμπτώματα και δεν επανεμφανίστηκαν για συνολική διάρκεια παρακολούθησης 2 ετών. Η ιστοπαθολογική εξέταση του περικαρδίου μετά τη χειρουργική εξαίρεσή του επιβεβαίωσε τη διάγνωση της ινωδοπυώδους περικαρδίτιδας.

Σύγκρουση συμφερόντων

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων.

Βιβλιογραφία / References

- Aronsohn MG, Carpenter JL (1999) Surgical treatment of idiopathic pericardial effusion in the dog: 25 cases (1978-1993). *J Am Anim Hosp Assoc* 35, 521-525.
- Aronson L, Gregory C (1995). Infectious pericardial effusion in five dogs. *Vet Surg* 24, 402-407.
- Beco L, Guaguere E, Mendez CL, et al. (2013) Suggested guidelines for using antimicrobials in bacterial skin infections (1): diagnosis based on clinical presentation, cytology and culture. *Vet Rec* 172, 72-78.
- Berg RJ, Wingfield W (1984) Pericardial effusion in the dog: a review of 42 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 20, 721-730.
- Cagle L, Epstein S, Owens S, et al. (2014) Diagnostic yield of cytologic analysis of pericardial effusion in dogs. *J Vet Intern Med* 28, 66-71.
- Chastain CB, Greve JH, Riedesel DH (1974) Pericardial effusion from granulomatous pleuritic and pericarditis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 164, 1201-1202.
- Fisher EW, Thompson H (1971) Congestive cardiac failure as a result of tuberculous pericarditis. *J Small Anim Pract* 12, 629-632.
- Fuentes VL, Long KJ, Darke PGG et al. (1991) Purulent pericarditis in a puppy. *J Small Anim Pract* 32, 585-588.
- Heinritz CK, Gilson SD, Soderstrom MJ et al. (2005) Subtotal pericardiectomy and epicardial excision for treatment of coccidioidomycosis-induced effusive-constrictive pericarditis in dogs; 17 cases (1999-2003). *J Am Vet Med Assoc* 227, 435-440.
- Johnson S J M, Martin M, Stidworthy M (2003) Septic fibrinous pericarditis in a cocker spaniel. *J Small Anim Pract* 44, 117-120.
- Johnson SM, Martin M, Binns S et al. (2004) A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *J Small Anim Pract* 45, 546-552.
- Mastora H, Papazoglou LG, Patsikas M, et al. (2018) Retroperitoneal abscess associated with a migrating grass awn in a cat: treatment with omentalization and grass awn removal. *Topics Compan Anim Med* 33, 97-99.
- Monnet E (2018) Pericardial surgery. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Johnston SA, Tobias KM (2nd edn). Elsevier: St Louis, pp. 2084-2092.
- Price PM (1986) What is your diagnosis (mineralizing pericarditis)? *J Am Vet Med Assoc* 188, 1447-1448.
- Shaw SP, Rush JE (2007) Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compend Contin Educ Vet* 29, 400-403.
- Singh A, Weese JS. Wound infections and antimicrobial use. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Johnston SA, Tobias KM (2nd edn). Elsevier: St Louis, pp. 148-155.
- Wagner A, MacGregor J, Sharkey L et al. (2006) Septic pericarditis in a Yorkshire terrier. *J Vet Emerg Crit Care*, 16, 136-140.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Λυσίμαχος Παπαζογλου
makdvm@vet.auth.gr

Corresponding author:

Lysimachos Papazoglou
makdvm@vet.auth.gr