

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 50, No 4 (1999)



Acid-base status and electrolyte concentrations in 32 dogs with parvoviral enteritis

A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), M. N. SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ), T. RALLIS (Τ. ΡΑΛΛΗΣ), M. KRITSEPI (Μ. ΚΡΙΤΣΕΠΗ), K. ADAMAMA-MORAITOU (Κ. ΑΔΑΜΑΜΑ-ΜΩΡΑΪΤΟΥ)

doi: [10.12681/jhvms.15726](https://doi.org/10.12681/jhvms.15726)

Copyright © 2018, AF KOUTINAS, MN SARIDOMICHELAKIS, T RALLIS, M KRITSEPI, K ADAMAMA-MORAITOU



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ) M. N., RALLIS (Τ. ΡΑΛΛΗΣ) T., KRITSEPI (Μ. ΚΡΙΤΣΕΠΗ) M., & ADAMAMA-MORAITOU (Κ. ΑΔΑΜΑΜΑ-ΜΩΡΑΪΤΟΥ) K. (2018). Acid-base status and electrolyte concentrations in 32 dogs with parvoviral enteritis. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 50(4), 305–309. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15726>

Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών του αίματος σε 32 σκύλους με παρβοεντερίτιδα

Α.Φ. Κουτίνας, Μ.Ν. Σαριδομιχελάκης, Τ. Ράλλης, Μ. Κριτσέπη, Κ. Αδαμαμά-Μωραΐτου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Στη μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκαν 32 σκύλοι με κλινική εικόνα συμβατή με εκείνη της παρβοεντερίτιδας, η διάγνωση της οποίας στηρίχθηκε στην ανίχνευση του αντιγόνου του παρβοϊού στα κόπρανά τους με τη δοκιμασία ELISA. Από κάθε σκύλο λαμβανόταν ένα δείγμα αρτηριακού αίματος στο οποίο προσδιοριζόταν το pH, η μερική πίεση του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα, η συγκέντρωση των διττανθρακικών και της αιμοσφαιρίνης και ο βαθμός κορεσμού της τελευταίας καθώς και φλεβικό αίμα για τον υπολογισμό της συγκέντρωσης του καλίου και του νατρίου. Στους 17/32 σκύλους το pH του αρτηριακού αίματος ήταν χαμηλότερο από το φυσιολογικό λόγω της μεταβολικής οξέωσης, ενώ σε 3/32 ήταν αλκαλικό (αναπνευστική αλκάλωση). Σε 9 ζώα διαπιστώθηκε μειωμένη συγκέντρωση των διττανθρακικών και ταυτόχρονα υποκαπνία, ενώ το pH βρισκόταν μεταξύ των φυσιολογικών ορίων, γεγονός που αποδίδεται στην κινητοποίηση των αντισταθμιστικών μηχανισμών του οργανισμού ή στη συνύπαρξη δύο αντίθετων μεταβολών της οξεοβασικής ισορροπίας. Διαταραχές στη συγκέντρωση του καλίου διαπιστώθηκαν σε 4/32 σκύλους (2 με υπογλυκαιμία και 2 με υπερκαλιαιμία). Αντίθετα, υπονατρίαμία (5/32) ή υπερνατρίαμία (12/32) βρέθηκε σε περισσότερα περιστατικά.

ABSTRACT. Koutinas AF, Saridomichelakis MN, Rallis T, Kritsepi M., Adamama-Moraitou K. Acid-base status and electrolyte concentrations in 32 dogs with parvoviral enteritis. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society* 1999, 50(4):305-309. A total of 32 dogs with clinical signs compatible with parvoviral enteritis were collected and blood pH, O₂ and CO₂ partial pressure, bicarbonate and hemoglobin concentrations and hemoglobin saturation were measured. Sodium and potassium concentrations were also determined by photometry in the serum of venous blood

*Κλινική Παθολογίας Ζώων Αναπνήξης, Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.
Clinic of Companion Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine,
A.U.T.*

Ημερομηνία υποβολής: 07.07.98
Ημερομηνία εγκρίσεως: 09.11.98

samples. Acidemia, due to metabolic acidosis, was the most common abnormality, found in 17/32 animals. Alkalemia, attributed to respiratory alkalosis, was seen only in 3 dogs. Nine animals with arterial blood pH found to be within normal limits had low bicarbonate concentration and reduced CO₂ partial pressure. This discrepancy could be attributed to the development of compensatory mechanisms or a mixed acid-base disorder. Hypokalemia (2/32) or hyperkalemia (2/32) were not a common finding, compared to hyponatremia (5/32) and hypernatremia (12/32).

Λέξεις ευρετηρίασης: Οξεοβασική ισορροπία, ηλεκτρολύτες, παρβοεντερίτιδα, σκύλος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο παρβοϊός τύπου 2 (CPV-2) του σκύλου προσβάλλει αποκλειστικά κύτταρα που εμφανίζουν μεγάλη μιτωτική δραστηριότητα όπως τα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου, του μυελού των οστών, του λεμφικού ιστού καθώς και εκείνα του μυοκαρδίου των εμβρύων και των νεογέννητων κυναρίων^{1,2}. Η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί ως οξεία αιμορραγική εντερίτιδα ή ως οξεία διάμεση μυοκαρδίτιδα³. Η εντερική μορφή της παρβοϊώσης είναι πολύ συχνή στην κλινική πράξη και εμφανίζεται κυρίως σε σκύλους ηλικίας 6 εβδομάδων ως 6 μηνών, όταν δηλαδή οι τίτλοι των μητρικών αντισωμάτων πέσουν σε μη προστατευτικά επίπεδα^{1,2}. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από ανορεξία κατάπτωση, πυρετό, ακατάσχετους εμέτους, συνήθως αιμορραγική διάρροια και αφυδάτωση. Οι έμετοι, η διάρροια και η αφυδάτωση μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών στο αίμα^{4,5,6}, η διαπίστωση και η αντιμετώπιση των οποίων έχει ιδιαίτερη σημασία για την επιτυχία της θεραπευτικής αγωγής. Εφόσον αυτή δεν εφαρμοσθεί τα περισσότερα ζώα πεθαίνουν λόγω ολιγααιμικού ή/και σηπτικού ενδοτοξικού shock^{3,7-9}.

Η έλλειψη ανάλογων μελετών στην παγκόσμια βιβλιογραφία με μόνη εξαίρεση την κλινική έρευνα των Heald και συν¹⁰ σε 17 φυσικά περιστατικά της νόσου και η μεγά-

Πίνακας 1. Μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας σε 32 σκύλους με παρβοεντερίτιδα.
Table 1. Acid-base abnormalities in 32 dogs with parvoviral enteritis.

Οξεοβασική ισορροπία	Μείωση HCO_3^- (Φ.Τ.: 24-36 mEq/Lt)	Μείωση PaCO_2 (Φ.Τ.: 36-45 mmHg)	Μεταβολές PaO_2 (Φ.Τ.: 80-110 mmHg)	SaO_2 (Φ.Τ.: >92%)
Οξέωση (n=17)	17/17 (100%)	7/17 (41,2%)	δεν υπάρχουν μεταβολές	δεν υπάρχουν μεταβολές
Αλκάλωση (n=3)	2/3 (66.7%)	3/3 (100%)	»	»
Φυσιολογικό pH (n=12)	9/12(75%)	9/12 (75%)	»	»

Φ.Τ.: φυσιολογικές τιμές

λη συχνότητα της παρβοεντερίτιδας (CPV-2) στην Ελλάδα μας ώθησε να διερευνήσουμε τις διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών στο αρτηριακό αίμα σε μεγαλύτερο αριθμό ζώων.

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Συνολικά χρησιμοποιήθηκαν 32 σκύλοι με κλινική εικόνα συμβατή με εκείνη της εντερίτιδας από παρβοϊό (ανορεξία, πυρετός, κατάπτωση, μυϊκή αδυναμία, έμετοι, διάρροια, αφυδάτωση) που προσκομίσθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία της Παθολογικής Κλινικής του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ. από τον Οκτώβριο του 1990 ως τον Απρίλιο του 1994. Η διάγνωση της νόσου στηρίχθηκε στην ανίχνευση του αντιγόνου CPV-2 με τη δοκιμασία ELISA (CITE test[®]: IDEXX Lab. Inc., Westbrook, ME) σε δείγμα κοπράνων που πάρθηκε απευθείας από το απευθυσμένο. Από τους 32 σκύλους οι 16 (50%) ήταν αρσενικού και οι 16 θηλυκού γένους, οι 21 (65,6%) ανήκαν σε αμιγείς φυλές, οι 6 (18,8%) ήταν μιγάδες και οι υπόλοιποι 5 (15,6%) ήταν ακαθόριστης γενεάς. Η ηλικία των ζώων αυτών κυμαινόταν από 1,5 ως 19 μήνες (μέσος:5 μήνες) και το σωματικό βάρος από 1,5 ως 30 kg (μέσος: 9,5 kg).

Από κάθε σκύλο λαμβανόταν ένα δείγμα αρτηριακού αίματος με γυάλινες σύριγγες των 2 ml, που προηγουμένως είχαν διαβραχεί με ηπαρίνη (5000 IU/ml) και με κοντές βελόνες των 25 G. Η λήψη γινόταν με τυφλή νύξη ή ύστερα από διήθηση με τοπικό αναισθητικό (Xylocaine 2%[®]) και περιορισμένη αποκάλυψη της μηριαίας αρτηρίας. Και στις δύο περιπτώσεις η αρτηρία πιεζόταν για 2 ως 3 min προκειμένου να αποφευχθεί ο σχηματισμός περιαγγειακού αιματώματος. Οι φυσαλίδες του αέρα απομακρύνονταν αμέσως από το δείγμα, το οποίο στη συνέχεια τοποθετούνταν σε πάγο. Ακολουθούσε ο προσδιορισμός του pH, της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PaO_2) και του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2), της συγκέντρωσης των διττανθρακικών (HCO_3^-) και της αιμοσφαιρίνης (Hb), του βαθμού κορεσμού της τελευταίας (SaO_2), με τη βοήθεια του αναλυτή αερίων αίματος Radiometer Copenhagen ABL-3 Acid-Base-Laboratory. Όλες οι μετρήσεις γίνονταν σε χρονικό διάστημα το πολύ δύο ωρών από τη στιγμή της αιμοληψίας. Επιπλέον στον ορό φλεβι-

κού αίματος, που λαμβανόταν με σύριγγα Monovette[®] (Sarstedt, Germany) και βελόνα 21 G, προσδιοριζόταν το κάλιο (K) και το νάτριο (Na) σε φλογοφωτόμετρο Erpendorf.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μεταβολές στο pH του αρτηριακού αίματος διαπιστώθηκαν σε 20/32 (62,5%) σκύλους και συγκεκριμένα στους 17/20 (85%) οξέωση ($\text{pH} < 7,36$) και στους 3/20 (15%) αλκάλωση ($\text{pH} > 7,44$). Και στα 17 ζώα με οξέωση η συγκέντρωση των HCO_3^- ήταν μειωμένη, στα 15/17 η περίσσεια βάσης ήταν χαμηλότερη του φυσιολογικού, όπως και η PaCO_2 στα 7/17 (υποκαπνία). Όλοι αυτοί οι σκύλοι παρουσίαζαν μέτρια ως έντονη αφυδάτωση και διαρροϊκές κενώσεις, ενώ οι 13/17 και έμετους. Και τα 3 ζώα με αλκάλωση είχαν μειωμένη PaCO_2 , τα 2 μειωμένη συγκέντρωση HCO_3^- και το ένα χαμηλή περίσσεια βάσης. Σημειώνεται ότι διαρροϊκές κενώσεις διαπιστώθηκαν και στα 3, ενώ έμετοι μόνο στο ένα ζώο. Και τα 3 αυτά περιστατικά παρουσίαζαν υψηλό πυρετό και ταχύπνοια-πολύπνοια που εντάθηκε κατά τη διάρκεια των χειρισμών για τη λήψη του αρτηριακού αίματος. Η συγκέντρωση των HCO_3^- βρέθηκε μειωμένη (< 24 mEq/Lt) στους 28/32 (87,5%) σκύλους, από τους οποίους οι 17 είχαν όξινο, οι 2 αλκαλικό και οι υπόλοιποι 9 φυσιολογικό pH. Επισημαίνεται ότι στα τελευταία 9 ζώα διαπιστώθηκε και υποκαπνία ($\text{PaCO}_2 < 36$ mmHg). Αύξηση των HCO_3^- ή/και της PaCO_2 δε διαπιστώθηκε σε κανένα περιστατικό. Εξάλλου η PaO_2 και ο SaO_2 βρίσκονταν μέσα στα φυσιολογικά όρια στο αίμα και των 32 σκύλων (Πίνακας 1).

Διαταραχές στη συγκέντρωση του K^+ διαπιστώθηκαν σε 4/32 (12,5%) ζώα. Συγκεκριμένα, 2 περιστατικά, ένα με οξέωση και ένα με αλκάλωση, παρουσίαζαν υποκαλιαιμία και άλλα 2 υπερχαλιαιμία που συνοδεύονταν από οξέωση (Πίνακας 2). Τέλος, μείωση ή αύξηση της συγκέντρωσης του Na^+ βρέθηκε σε 5/32 (15,6%) και 12/32 (31,6%) σκύλους, αντίστοιχα (Πίνακας 2).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η οξέωση χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση οξέων στον οργανισμό^{4,11} με αποτέλεσμα το pH του αρτηριακού

Πίνακας 2. Διαταραχές της συγκέντρωσης του καλίου και του νατρίου σε 32 σκύλους με παρβοεντερίτιδα.
Table 2. Potassium and sodium abnormalities in 32 dogs with parvoviral enteritis.

Ηλεκτρολύτες	Οξέωση	Αλκάλωση	Φυσιολογικό pH	Έμετοι	Διάρροια
Κάλιο					
Υποκαλιαιμία (<3,5 mEq/l) (n=2)	1/2	1/2	0/2	0/2	2/2
Φυσιολογική (3,5-5,8 mEq/l) (n=28)	14/28	2/28	12/28	20/28	28/28
Υπερκαλιαιμία (>5,5 mEq/l) (n=2)	2/2	0/2	0/2	2/2	2/2
Νάτριο					
Υπονατρίαμία (<140 mEq/l) (n=5)	1/5	1/5	3/5	3/5	5/5
Φυσιολογική (140-155 mEq/l) (n=15)	8/15	1/15	6/15	11/15	15/15
Υπερνατρίαμία (>155 mEq/l) (n=12)	8/12	1/12	3/12	8/12	12/12

αίματος να είναι συνήθως χαμηλότερο του φυσιολογικού. Ωστόσο, αυτό μπορεί να βρίσκεται μεταξύ των φυσιολογικών ορίων, εφόσον η ενεργοποίηση των αντισταθμιστικών μηχανισμών του οργανισμού (ρυθμιστικά συστήματα στο αίμα, αναπνευστική και νεφρική αντιστάθμιση) διαρκέσουν για αρκετό χρονικό διάστημα¹². Η μεταβολική οξέωση, που διαφέρει από την αναπνευστική, αποτελεί τη συχνότερη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας στην κλινική πράξη⁵ και συνήθως οφείλεται στη συσσώρευση μη πτητικών οξέων ή στην απώλεια HCO_3^- από τον οργανισμό^{4,13}. Η μεταβολική οξέωση συνοδεύεται κατά κανόνα από μείωση της συγκέντρωσης των HCO_3^- στο αίμα και συνήθως από χαμηλή περίσσεια βάσης⁴, ενώ η PaCO_2 μπορεί να είναι φυσιολογική ή και μειωμένη λόγω της αντισταθμιστικής ταχύπνοιας¹⁴⁻¹⁶. Αντίθετα, στην αναπνευστική οξέωση η PaCO_2 είναι πάντοτε μεγαλύτερη του φυσιολογικού, η συγκέντρωση των HCO_3^- φυσιολογική ή, σπανιότερα, αυξημένη λόγω της νεφρικής αντιστάθμισης και η περίσσεια βάσης συνήθως βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια^{4,12,13}. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι 17 σκύλοι της μελέτης αυτής, των οποίων το pH του αρτηριακού αίματος ήταν χαμηλότερο από το φυσιολογικό, είχαν μεταβολική οξέωση που θα μπορούσε να αποδοθεί στην απώλεια των HCO_3^- λόγω της διάρροιας και ενδεχομένως στην υπερπαραγωγή οξέος (γαλακτική οξέωση) από τους μύς και το έντερο λόγω ολιγαμίας από την αφυδάτωση^{12,17}. Δυστυχώς, η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα, που θα επιβεβαίωνε ή θα απέκλειε το ενδεχόμενο της ομώνυμης οξέωσης, δεν προσδιορίστηκε.

Στη μεταβολική ή αναπνευστική αλκάλωση, που προκαλείται από τη συσσώρευση βάσεων στον οργανισμό, το pH του αρτηριακού αίματος συνήθως είναι αυξημένο^{4,11}. Η μεταβολική αλκάλωση τις περισσότερες φορές οφείλεται σε απώλεια ιόντων H^+ και συνοδεύεται από αυξημένη συγκέντρωση HCO_3^- , αύξηση της περιόσεως βάσης και ενδεχομένως από αντισταθμιστική αύξηση της PaCO_2 ^{4,8}. Αντίθετα, η αναπνευστική αλκάλωση, που οφείλεται στη μείωση της PaCO_2 λόγω υπεραερισμού των

πνευμόνων, μπορεί να συνοδεύεται από αντισταθμιστική μείωση των HCO_3^- και της περιόσεως βάσης¹³. Και στους 3 σκύλους που είχαν αλκαλικό pH στο αρτηριακό τους αίμα διαπιστώθηκε υποκαπνία και επιπλέον οι δύο από αυτούς είχαν και μειωμένη συγκέντρωση HCO_3^- . Είναι λοιπόν προφανές ότι πρόκειται για αναπνευστική και όχι μεταβολική αλκάλωση, που οφειλόταν στην έντονη ταχύπνοια - πολύπνοια που προκάλεσε ο πυρετός και ενδεχομένως επιδείνωσε η συγκράτηση για τη λήψη του αρτηριακού αίματος^{4,12}.

Η κινητοποίηση των φυσιολογικών αντισταθμιστικών μηχανισμών του οργανισμού καθώς και η συνύπαρξη δύο μεταβολών της οξεοβασικής ισορροπίας μπορεί να έχει ως τελικό αποτέλεσμα τη διαπίστωση φυσιολογικού pH στο αρτηριακό αίμα, παρά το γεγονός ότι η συγκέντρωση HCO_3^- και η PaCO_2 βρίσκονται έξω από τα φυσιολογικά όρια. Δυστυχώς, οι διάφοροι μαθηματικοί τύποι που έχουν προταθεί για τη συγκεκριμένη διαφοροποίηση δεν είναι ίδιοι μεταξύ των διαφόρων ερευνητών^{12,19,20} και δεν μπορούν να εφαρμοστούν σε περίπτωση που οι φυσιολογικοί αντισταθμιστικοί μηχανισμοί δεν έχουν το χρόνο να δράσουν, όπως επίσης και στη χρόνια αναπνευστική αλκάλωση^{4,12,21-23}.

Μεταξύ των πολλών και διαφόρων αιτιών της υποκαλιαιμίας^{24,25}, εκείνα που κυρίως ευθύνονται για την πρόκλησή της σε δύο από τα 32 ζώα με παρβοεντερίτιδα είναι η απώλεια του K^+ με τα διαρροϊκά κόπρανα και, επιπλέον στο ένα από αυτά, λόγω της αναπνευστικής αλκάλωσης μετακίνησή του από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο. Αντίθετα, η οξέωση αυξάνει τη συγκέντρωση του K^+ στο εξωκυττάριο υγρό²⁶ και προφανώς ευθύνεται για την υπερκαλιαιμία που διαπιστώθηκε σε άλλους 2 σκύλους της μελέτης αυτής. Οι έμετοι και η διάρροια μπορούν να μειώσουν ή να αυξήσουν τη συγκέντρωση Na^+ στο αίμα ανάλογα με τη συγκέντρωσή του στα υγρά που χάνονται και τη σοβαρότητα ή τη διάρκεια της υποκειμένης νόσου²⁴⁻²⁶. Έτσι εξηγείται γιατί υπονατρίαμία διαπιστώθηκε σε 5 και υπερνατρίαμία σε 12 από τους 32 σκύλους. Όμως, το γεγο-

νός αυτό δε φαίνεται να έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία.

Σε γενικές γραμμές τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας διαφωνούν σε πολλά σημεία με εκείνα της μελέτης των Heald και συν¹⁰ σε 17 σκύλους με παρβοεντερίτιδα όπου αλκάλωση διαπιστώθηκε σε μεγαλύτερο αριθμό περιστατικών (6/17) απ' ό,τι η οξέωση (1/17), χωρίς βέβαια να διευκρινίζεται το είδος των διαταραχών αυτών. Στην ίδια μελέτη δε διαπιστώθηκαν ιδιαίτερες διαταραχές ως προς το K^+ και το Na^+ εκτός από 3/17 ζώα που παρουσίασαν υπονατριαιμία.

Σε κανένα από τους 32 σκύλους που παρουσίαζαν μεταβολική οξέωση δε χρειάστηκε να χορηγηθεί ενδοφλέβια $NaHCO_3$ επειδή η τιμή του pH του αρτηριακού τους αίματος ήταν μεγαλύτερη από 7,2^{4,11,27}. Η αναπνευστική αλκάλωση που σε καμία περίπτωση δεν απειλεί άμεσα τη ζωή του ζώου, αποκαταστάθηκε εύκολα και γρήγορα με την ενυδάτωση και τη συμπτωματική αγωγή (αντιεμετικά, νοσοκομειακή φροντίδα)¹³. Στους 2 σκύλους με υποκαλιαιμία η προσθήκη διαλύματος KCl 10% στα ενδοφλεβίως χορηγούμενα ηλεκτρολυτικά διαλύματα (normal saline, Ringer's solution) σε δόση που καθορίστηκε με βάση τη συγκέντρωση του K^+ στον ορό του αίματος και με βραδεία χορήγηση ($< 0,5$ mEq/kg ΣΒ/ώρα)^{13,28} αποκατέστησε σχετικά γρήγορα την ηλεκτρολυτική αυτή διαταραχή. Για την αντιμετώπιση της υπερχαλιαιμίας δεν χρειάστηκε παρά μόνο φυσιολογικός ορός, που βασικά χορηγήθηκε προκειμένου να ενυδατωθούν τα δύο ζώα. Η θεραπεία με περισσότερο δραστικά μέσα ($NaHCO_3$, γλυκονικό Ca, γλυκόζη-ινσουλίνη) δεν κρίθηκε αναγκαία, επειδή σε καμία περίπτωση η συγκέντρωση του K^+ δεν ξεπέρασε το όριο των 8 mEq/l, πάνω από το οποίο είναι δυνατόν να εμφανιστούν βραδυαρρυθμίες ή/και καρδιακή ανακοπή. Στα ζώα νε υπονατριαιμία (5/32) η χορήγηση και μόνο των ισοτόνων ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων για την ενυδάτωσή τους ήταν αρκετή για την αποκατάσταση της συγκέντρωσης του Na^+ σε φυσιολογικά επίπεδα.

Τέλος, στα περιστατικά με υπερχαλιαιμία (12/32) η εξουδετέρωση και μόνο της μεταβολικής οξέωσης με την οποία συνήθως συνυπάρχει (8/12) φαίνεται ότι αρκεί για την αποκατάστασή της^{26,29}.

Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό ότι τόσο οι διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας όσο και οι μεταβολές της συγκέντρωσης του K^+ και του Na^+ στο αίμα δε μπορούν ποτέ να προβλεφθούν στην παρβοεντερίτιδα του σκύλου. Η επισήμανση και η αντιμετώπισή τους θα πρέπει να στηρίζεται στη μέτρηση τόσο του pH όσο και της συγκέντρωσης των αερίων και των ηλεκτρολυτών στο αίμα. Η εφαρμογή εμπειρικών θεραπειών, στις οποίες περιλαμβάνονται η ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων $NaHCO_3$ και KCl, μπορεί να επιδεινώσει τις διαταραχές που ήδη προϋπάρχουν και να οδηγήσει στην εμφάνιση απειλητικών παρενεργειών.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ: Οι συγγραφείς ευχαριστούν θερμώς τη νοσηλεύτρια κ. Βιβή Δρόλη, προϊσταμένη του Ανασθησιολογικού Τμήματος του Γ.Ν. Γ. Παπανικολάου για τη βοήθεια στον προσδιορισμό των αερίων του αίματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Smith-Carr S, Macintire DK, Swango L.J. Canine Parvovirus. Part I. Pathogenesis and Vaccination. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1997, 19:125-133.
- Pollock RVH, Carmichael LE. Canine viral enteritis. In Greene CE (ed) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders, Philadelphia, 1990:268-281.
- Macintire DK, Smith-Carr S. Canine Parvovirus. Part II. Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1997, 19:291-302.
- Robertson SA. Simple Acid-Base Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1989, 19:289-306.
- Cornelius LM, Rawlings CA. Arterial blood gas and acid-base values in dogs with various diseases and signs of disease. *J Am Vet Med Assoc* 1981, 178:992-995.
- DiBartola SP. Introduction to Acid-base Disorders. In: DiBartola SP (ed) *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. Saunders, Philadelphia, 1992:193-215.
- Turk J, Miller M, Brown T, Fales W, Fischer J, Gosser H, Nelson S, Shaw D, Solorzano R. Coliform septicemia and pulmonary disease associated with parvoviral enteritis: 88 cases (1987-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1990, 196:771-773.
- Turk J, Fales W, Miller M, Pace L, Fischer J, Johnson G, Kreeger J, Turnquist S, Pittman L, Rotinghaus A. Enteric *Clostridium perfringens* infection associated with parvoviral enteritis in dogs: 74 cases (1987-1990). *J Am Vet Assoc* 1992, 200:991-994.
- Sandstedt K, Wienup M. Concomitant occurrence of *Campylobacter* and parvoviruses in dogs with gastroenteritis. *Vet Res Comm* 1981, 4:271-273.
- Heald RD, Jones BD, Schmidt DA. Blood gas and electrolyte concentrations in canine parvoviral enteritis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 19:745-748.
- DiBartola SP. Metabolic Acidosis. In: DiBartola SP (ed) *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. Saunders, Philadelphia, 1992:216-243.
- Adams LG, Polzin DJ. Mixed Acid-Base Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1989, 19:307-326.
- DiBartola SP, De Morais HSA. Respiratory Acid-Base Disorders. In: DiBartola SP (ed) *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. Saunders, Philadelphia, 1992:258-275.
- Adrogue HJ, Brensilver J, Coher JJ, Madias NE. Influence of steady-state alternations in acid-base equilibrium on the fate of administered bicarbonate in dog. *J Clin Invest* 1983, 71:867-883.
- Cohen JJ, Madias NE, Wolf CJ, Schwartz WB. Regulation of Acid-base equilibrium in chronic hypocapnia: Evidence that the response of the kidney is not geared to the defense of the extracellular $[H^+]$. *J Clin Invest* 1976, 57:1483-1489.
- DeSousa RC, Harrington JT, Ricanati ES. Renal Regulation of acid-base equilibrium during chronic administration of

- mineral acid. *J Clin Invest* 1974, 53:465-476.
17. Madias NE. Lactic Acidosis. *Kidney Int* 1986, 29:752-774.
 18. DiBartola SP. Metabolic Alkalosis. In: DiBartola SP (ed) *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. Saunders, Philadelphia, 1992:244-257.
 19. DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ, Prueter JC, Chew DJ, Sherding RG. Clinicopathologic Findings resembling hypoadrenocorticism in dogs with primary gastrointestinal disease. *J Am Vet Med Assoc* 1985, 187:60-63.
 20. De Morais HSA. Mixed Acid-Base Disorders. In: DiBartola SP (ed) *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. Saunders, Philadelphia, 1992:276-296.
 21. Bia M, Their SO. Mixed acid-base disturbances: A clinical approach. *Med Clin North Am* 1981, 65:347-361.
 22. De Morais HAS, DiBartola SP. Ventilatory and metabolic compensation in dog with acid-base disturbances. *J Vet Emerg Crit Care* 1991, 1:39-49.
 23. Pierce NF, Fedson DS, Brigham KL, Mitra RC, Sack RB, Mondol A. The ventilatory response to acute base deficit in humans. Time course during development and correction of metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 1970, 72:633-645.
 24. Bush BM. Plasma potassium. In: Bush BM (ed) *Interpretation of Laboratory Results for Small Animals Clinicians*. Blackwell Scientific Publications, London, 1991:356-362.
 25. Scott-Moncrieff JCR. Hyponatremia and hypokalemia. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed, Saunders, Philadelphia, 1995:40-45.
 26. Schaer M. Hyperkalemia and hyponatremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds) *Text book of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed, Saunders Philadelphia, 1995:46-49.
 27. Haskins SC. An overview of acid-base physiology. *J Am Vet Med Assoc* 1977, 170:423-428.
 28. Willard MD. Disorders of Potassium Homeostasis. *Vet Clin North Am Small Pract* 1989, 19:241-263.
 29. Hardy RM. Hyponatremia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1989, 19:231-240.