

# INTÉRÊT DE L'ADMINISTRATION ORALE DE POTASSIUM POUR LE TRAITEMENT DE L'HYPOKALIÉMIE CHEZ LES BOVINS

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2005  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Pierre, Cyril, Henri CASENAVE**  
Né, le 30 mars 1978 à TARBES (Hautes-Pyrénées)

---

**Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Gilles FOUCRAS**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Robert SALVAYRE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEUR :  
**M. Gilles FOUCRAS**  
**M. François SCHELCHER**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Toulouse, 2004

NOM : CASENAVE

PRENOM : Pierre

TITRE : Intérêt de l'administration orale de potassium pour le traitement de l'hypokaliémie chez les bovins.

RESUME :

Le potassium est le principal cation intra-cellulaire chez les mammifères. L'équilibre entre les compartiments intra- et extra-cellulaire est régulé par la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase qui est sous le contrôle de nombreux facteurs (pH, hormones...). Il intervient dans le maintien du volume cellulaire, l'activité enzymatique, la transmission de l'influx nerveux, et la régulation du pH sanguin.

Après un rappel sur le métabolisme du potassium, son rôle dans les mécanismes physio-pathologiques mettant en jeu la santé et les capacités de production des bovins est abordé.

Nous avons évalué, au cours d'un essai clinique, l'intérêt de l'administration par voie orale du chlorure de potassium lors d'hypokaliémie chez des bovins opérés pour déplacement de la caillette à gauche. L'administration orale de chlorure de potassium à 24, 48 et 72 heures après l'intervention chirurgicale accélère la normalisation de la kaliémie. Elle est donc justifiée pour la correction de l'hypokaliémie chez les bovins.

MOTS-CLES : Potassium, kaliémie, bovin, caillette.

---

ENGLISH TITLE : Advantage of potassium chloride administration by oral route for the treatment of hypokaliemia in cattle.

ABSTRACT :

Potassium is the main intracellular cation in mammals. The balance between intra- and extracellular compartments is regulated by an energy-dependant  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. This channel is under the control of several parameters (pH, hormones, ...). Potassium is implicated in many physiological functions, as the control of cell volume, enzymatic activities, the nerve impulse conduction, and the regulation of blood pH.

After a general introduction about potassium metabolism, the role played by this element in patho-physiological conditions, with their consequences on the health and the production capacity in bovine species is described.

Afterwards, we will discuss the results of a clinical trial to examine the potency of potassium chloride administration by oral route to correct hypokaliemia in cattle after surgery of left abomasal displacement. Results indicate that this treatment is of interest in the kaliemia normalization.

KEY WORDS : Potassium, kaliemia, cattle, abomasum.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	<b>P. DESNOYERS</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>
	M.	<b>J. CHANTAL</b>
	M.	<b>J.-F. GUELF</b>
	M.	<b>M. ECKHOUTTE</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

---

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **DARRE Roland**, *Productions animales*  
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

---

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**PROFESSEURS 2<sup>°</sup> CLASSE**

---

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEUR ASSOCIE**

---

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHES**

---

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

---

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

## MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

---

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## MAÎTRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

---

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*  
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*  
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*  
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*  
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*  
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*  
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*  
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*  
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. GUERIN Jean-Luc, *Productions animales*  
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*  
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. MARENDIA Marc, *Pathologie de la reproduction*  
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*  
Mme MESSUD-PETIT Frédérique, *Pathologie infectieuse*  
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*  
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*  
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*  
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*  
M. SANS Pierre, *Productions animales*  
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

## MAÎTRE DE CONFERENCES CONTRACTUELS

---

M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*  
N. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*  
M. LEON Olivier, *Elevage et santé en productions avicoles et porcines*

## MAÎTRE DE CONFERENCES ASSOCIE

---

M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

## ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

---

M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*  
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*  
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*  
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*  
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

# Table des matières

## **PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LA PHYSIOLOGIE DU POTASSIUM . 8**

I - ROLES DU POTASSIUM.....	8
1-1 <i>Présentation générale</i> .....	8
1-2 <i>Potassium intracellulaire</i> .....	9
1-2-1 Maintien du volume cellulaire.....	9
1-2-2 Régulation du pH intracellulaire.....	9
1-2-3 Fonctionnement enzymatique cellulaire.....	9
1-3 <i>Echanges entre les compartiments intracellulaires et extracellulaires et gradient transmembranaire</i> .....	9
1-3-1 Etablissement du potentiel de repos membranaire .....	9
1-3-2 Excitabilité neuromusculaire .....	10
1-4 <i>Potassium sanguin</i> .....	10
1-4-1 Equilibre acido-basique .....	10
1-4-2 Pression sanguine artérielle .....	10
II - REGULATION DE LA KALIEMIE .....	11
2-1 <i>Présentation générale (figure 1)</i> .....	11
2-2 <i>Absorption</i> .....	12
2-3 <i>Excrétion</i> .....	12
2-3-1 Mécanismes (figure 2) .....	12
2-3-1-1 Filtration .....	12
2-3-1-2 Réabsorption.....	14
a) Tubule contourné proximal .....	14
b) Anse de Henlé .....	14
2-3-1-3 Sécrétion.....	14
2-3-2 Facteurs intervenant sur la sécrétion .....	16
2-3-2-1 Facteurs intratubulaires .....	16
a) Débit urinaire dans le tubule distal.....	16
b) Concentration intraluminale en sodium.....	16
c) Potentiel électrique transmembranaire.....	17
d) Concentration intraluminale en chlore.....	17
2-3-2-2 Facteurs péritubulaires .....	17
a) Apports de potassium .....	17
b) Equilibre acido-basique .....	17
c) Hormones .....	18
d) Diurétiques .....	18
2-4 <i>Distribution</i> .....	20
2-4-1 Les catécholamines.....	20
2-4-2 L'insuline.....	20
2-4-3 Modifications de l'équilibre acido-basique .....	20
2-4-4 L'exercice physique.....	20
2-4-5 L'hyperosmolalité.....	20
2-4-6 Les substances pharmaceutiques .....	20

III - LES DYSKALIEMIES .....	22
3-1 <i>Les hyperkaliémies</i> .....	22
3-1-1 Présentation .....	22
3-1-1-1 Manifestations cliniques.....	22
3-1-1-2 Signes électrocardiographiques.....	22
3-1-2 Etiologie.....	24
3-1-2-1 Augmentation de la teneur globale en potassium de l'organisme.....	25
a) Obstruction urétrale.....	25
b) Rupture vésicale.....	25
c) Insuffisance rénale .....	26
d) Hypoadrénocorticisme .....	26
e) Troubles digestifs .....	26
3-1-2-2 Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire .....	27
a) Acidose métabolique .....	27
b) Fuite tissulaire et pseudohyperkaliémie.....	27
c) Diabète .....	27
d) Médicaments .....	27
3-1-3 Traitement.....	28
a) Gluconate de calcium .....	28
b) Insuline / Glucose .....	28
c) Bicarbonate de sodium .....	29
3-2 <i>Les hypokaliémies</i> .....	29
3-2-1 Présentation .....	29
3-2-1-1 Manifestations cliniques.....	29
3-2-1-2 Signes électrocardiographiques.....	29
3-2-2 Etiologie.....	31
3-2-2-1 Déplétion de la teneur totale en potassium de l'organisme.....	31
a) Diminution des apports potassiques.....	31
b) Vomissements .....	31
c) Insuffisance rénale chronique .....	31
d) Acidose tubulaire rénale .....	32
e) Médicaments .....	32
f) Hyperadrénocorticisme.....	32
g) Déplétion en magnésium.....	32
3-2-2-2 Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire .....	32
3-2-3 Traitement.....	32

## **DEUXIEME PARTIE : LE POTASSIUM CHEZ LES RUMINANTS..... 34**

I-PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES DES RUMINANTS.....	34
1-1 <i>Le pool potassique et ses variations physiologiques</i> .....	34
1-1-1 Besoins en potassium des ruminants .....	34
1-1-1-1 Définitions .....	34
1-1-1-2 Variations en fonction du statut physiologique.....	34
1-1-1-3 Facteurs de variation .....	35
a) Autres éléments interférents de la ration.....	35
b) Stress .....	35

1-1-2 Kaliémie.....	37
1-1-2-1 Définition, valeurs usuelles.....	37
1-1-2-2 Facteurs de variation physiologiques.....	37
1-1-3 Potassium érythrocytaire.....	37
1-1-3-1 Présentation.....	37
1-1-3-2 Facteurs de variation.....	37
1-1-3-3 Conséquences sur la production.....	38
1-2 Absorption.....	38
1-2-1 Site de l'absorption.....	38
1-2-2 Efficacité.....	38
1-3 Excrétion.....	38
1-3-1 Urinaire.....	38
1-3-2 Fécale.....	39
1-3-3 Pertes sudoripares.....	39
1-3-4 Sécrétion salivaire.....	39
1-3-5 Sécrétion lactée.....	40
1-4 Sources alimentaires de potassium.....	40
1-4-1 Fourrages.....	40
1-4-1-1 Définition.....	40
1-4-1-2 Teneur en potassium.....	41
a) Maturité.....	41
b) Espèces.....	41
c) Fertilisation.....	41
d) Conditions environnementales.....	42
1-4-2 Concentrés.....	42
1-4-2-1 Définition.....	42
1-4-2-2 Teneurs en potassium.....	42
1-4-3 Aliments minéraux.....	42
1-5 Dose toxique.....	43
II - LES DYSKALIEMIES.....	44
2-1 Les hypokaliémies.....	44
2-1-1 Définition/importance.....	44
2-1-2 Etiologie.....	46
2-1-2-1 Diminution des apports alimentaires.....	46
2-1-2-2 Augmentation de l'excrétion rénale.....	46
2-1-2-3 Iléus intestinal.....	46
2-1-2-4 Entérite.....	47
2-1-2-5 Alcalose métabolique.....	47
2-1-2-6 Traitement aux corticoïdes.....	47
2-1-3 Traitement.....	48
2-2 Les hyperkaliémies.....	49
2-2-1 Définition /importance.....	49
2-2-2 Etiologie.....	49
2-2-2-1 Obstruction urétrale/Rupture vésicale.....	49
2-2-2-2 Acidose métabolique.....	50
2-2-3 Traitement.....	50

III – POTASSIUM ALIMENTAIRE ET MALADIES METABOLIQUES .....	52
3-1 <i>Potassium et maladies métaboliques</i> .....	52
3-1-1 Tétanie d’herbage .....	52
3-1-1-1 Présentation .....	52
3-1-1-2 Potassium et absorption du magnésium .....	52
3-1-1-3 Prévention.....	54
a) Choix des espèces végétales.....	54
b) Gestion des parcelles pâturées .....	54
c) Fertilisation azotée et potassique .....	54
d) Apport de sodium.....	54
3-1-2 Fièvre vitulaire.....	54
3-1-2-1 Présentation .....	54
3-1-2-2 Absorption.....	55
3-1-2-3 Bilan anion/cation alimentaire .....	55
a) Ajout de sels anioniques à la ration.....	56
b) Réduction de l’apport des cations .....	56
3-1-3 Potassium et phosphore .....	57
3-2 <i>Supplémentation potassique et prévention des déficits</i> .....	58
3-2-1 Effet sur l’appétit.....	58
3-2-1-1 Effet sur l’appétit durant la lactation : intérêt d’un BACA élevé pendant la lactation .....	58
3-2-1-2 Contrebalancer la baisse d’appétit due au propionate.....	58
3-2-2 Amélioration des performances.....	59

## **TROISIEME PARTIE : ESSAI CLINIQUE..... 61**

I - PRESENTATION .....	61
II - ETUDE PRELIMINAIRE .....	62
2.1 <i>Nature des affections hypokaliémiantes chez les bovins hospitalisés</i> .....	62
2.2 <i>Effectif des vaches avec déplacement de la caillette à gauche et valeurs de la kaliémie dans ce groupe</i> .....	63
2.3 <i>Estimation de l’effectif nécessaire pour la mise en évidence d’une efficacité liée au traitement</i> .....	63
III - MATERIEL ET METHODES.....	64
3.1 <i>Groupe d’étude</i> .....	64
3.1.1 Critères d’inclusion des animaux .....	64
a) Origine des animaux .....	64
b) Critères de recrutement .....	64
c) Choix du traitement selon la valeur de la kaliémie .....	64
d) Enregistrement des données.....	65
3.1.2 Critères d’exclusion.....	65
3.2 <i>Correction chirurgicale du déplacement et soins post-opératoires</i> .....	65
3.3 <i>Prélèvements et paramètres à évaluer</i> .....	66
3.3.1 Prélèvements .....	66
3.3.2 Techniques d’analyse .....	67



3.4	<i>Analyse statistique</i> .....	67
3.4.1	<i>Analyse descriptive</i> .....	67
3.4.2	<i>Modélisation de l'évolution de la concentration sérique en potassium</i> .....	68
3.4.2.1	<i>Choix du modèle</i> .....	68
3.4.2.2	<i>Ecriture du modèle</i> .....	68
3.4.3	<i>Logiciels</i> .....	68
IV	<b>RESULTATS</b> .....	69
4.1	<i>Description des animaux</i> .....	69
4.2	<i>Analyse statistique</i> .....	69
4.2.1	<i>Validité de l'échantillonnage</i> .....	69
4.2.2	<i>Résultats</i> .....	69
	<i>Modélisation de l'évolution de la kaliémie</i> .....	69
4.2.3	<i>Analyse des résidus</i> .....	71
V	<b>DISCUSSION</b> .....	72
5.1	<i>Physiopathologie des hypokaliémies chez les bovins souffrant d'un déplacement de la caillette</i> .....	72
5.2	<i>Efficacité de l'apport de potassium</i> .....	73
5.3	<i>Absorption digestive du potassium</i> .....	743
5.4	<i>Contribution de la correction de l'équilibre hydro-électrolytique à la restauration de la kaliémie</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b> 4
5.5	<i>Contribution des autres constituants du soluté</i> .....	744
5.6	<i>Relation entre la glycémie et la kaliémie</i> .....	744
5.7	<i>Taille de l'échantillon et valeur statistique</i> .....	74
VI	<b>Conclusion</b> .....	75
	<i>Conclusion</i> .....	76
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>76</b>
	<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>77</b>

# Table des illustrations

## Figures

Figure 1 : Schéma simplifié de l'homéostasie potassique.....	11
Figure 2 : Excrétion rénale du potassium.....	13
Figure 3 : Transport de sodium et de potassium dans le tube collecteur.....	15
Figure 4 : Facteurs influençant la sécrétion tubulaire de potassium.....	16
Figure 5 : Caractéristiques d'un tracé électrocardiographique normal.....	23
Figure 6 : Modification de l'électrocardiogramme en fonction d'une élévation de la valeur de la kaliémie.....	24
Figure 7 : Modification de l'électrocardiogramme en fonction d'un abaissement de la valeur de la kaliémie.....	30
Figure 8 : Importance relative des différentes voies d'excrétion du potassium chez les bovins laitiers.....	40
Figure 9 : Photo : Hypokaliémie sévère chez un bovin en décubitus avec posture caractéristique en s de l'encolure.....	45
Figure 10: Protocole d'administration du soluté et de prélèvement.....	66
Figure 11 : Répartition des résidus en fonction de la valeur prédite par le modèle.....	71

## Tableaux

Tableau 1 : Etiologie des hyperkaliémies.....	25
Tableau 2 : Principaux médicaments favorisant l'apparition d'une hyperkaliémie.....	28
Tableau 3 : Etiologie des hypokaliémies.....	31
Tableau 4 : Besoins d'apports potassiques pour l'espèce bovine.....	35
Tableau 5 : Principaux signes cliniques rencontrés lors de syndrome hypokaliémique...	44
Tableau 6 : Composition du soluté Post-Op K <sup>+</sup> .....	61
Tableau 7 : Présentation synthétique des résultats statistiques.....	70

## Annexes

Annexe 1 : Principaux végétaux utilisés comme fourrages dans l'alimentation des ruminants.....	82
Annexe 2 : Principaux concentrés utilisés dans l'alimentation des ruminants.....	83
Annexe 3 : Sels de potassium utilisés en complémentation animale.....	84
Annexe 4 : Fluidothérapie et correction des troubles acido-basiques.....	85
Annexes 5,5bis et 5ter : Etude rétrospective menée sur les animaux hospitalisés à l'ENVT entre le 01.11.01 et le 31.04.03.....	86,87 et 88
Annexe 6 et 6bis : Fiches d'enregistrement des données.....	89 et 90
Annexe 7 : Caractéristiques des animaux de chaque groupe.....	91
Annexe 8 : Affections intercurrentes survenues en cours d'essai et traitements Administrés.....	92
Annexe 9 : Comparaison des deux lots : test t de Student.....	93
Annexe 10 et 10bis : Analyse statistique.....	94-95

# Introduction

Le potassium est le principal cation du milieu intra-cellulaire chez les Mammifères. Il intervient dans de nombreux processus physiologiques et les carences aussi bien que les excès peuvent avoir de graves conséquences sur le fonctionnement de l'organisme.

Chez les bovins, et notamment les bovins laitiers, les pathologies d'origine métabolique et/ou nutritionnelle peuvent avoir une incidence relativement élevée, en particulier durant le péri-partum et en début de lactation ; pour une partie de ces pathologies, le potassium est impliqué, de façons diverses, soit comme facteur de risque d'apparition de la pathologie (c'est le cas de la tétanie d'herbage, de la fièvre vitulaire,...) soit comme facteur aggravant (dérèglement de l'homéostasie potassique dont nous verrons les répercussions). Ainsi, il nous a paru intéressant d'analyser les moyens de réguler la kaliémie au cours de ces pathologies.

Le plan de cette étude sera donc le suivant :

- Dans un premier temps, nous nous intéresserons à des données générales concernant la physiologie du potassium, les différents mécanismes participant à l'installation des dyskaliémies et leurs conséquences sur l'organisme, ainsi que les grands principes thérapeutiques.
- Puis, nous verrons de façon plus ciblée les besoins en potassium des ruminants et l'implication de celui-ci dans la physiopathologie de différentes affections touchant ces espèces.
- Enfin, dans une dernière partie, nous rapportons les résultats d'un essai clinique qui avait pour objectif d'évaluer l'efficacité de l'administration orale d'une solution de chlorure de potassium sur la restauration de la kaliémie après correction chirurgicale d'un déplacement de la caillette à gauche chez la vache laitière.

# Première Partie : Généralités sur la physiologie du potassium

Le potassium total de l'organisme des Mammifères se localise à 98 % dans le secteur intracellulaire ce qui en fait le principal cation intracellulaire. Les cellules musculaires et hépatiques constituent les principales réserves de cet élément; les hématies quant à elles stockent environ 2 % du potassium intracellulaire.

La répartition entre le potassium intracellulaire et le potassium extracellulaire est contrôlée par une pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase énergie dépendante.

Le rapport des concentrations de potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire régule la valeur du potentiel de membrane, élément essentiel de l'excitabilité et de la contraction musculaire, en particulier cardiaque.

## I - Rôles du potassium

### **1-1 Présentation générale**

Le potassium, désigné par la lettre K, est un métal alcalin de numéro atomique  $Z=19$  et de poids atomique 39.098. A l'état naturel, il en existe trois isotopes ( $\text{K}^{39}$  pour 93.22%,  $\text{K}^{40}$  pour 0.012% et  $\text{K}^{41}$  pour 6.77%).

De couleur blanc argenté, cet élément a une structure cubique centrée et les caractéristiques suivantes :

- \* température de fusion : 63.2°C
- \* température d'ébullition : 765.5°C
- \* densité à 20°C : 0.856

Le potassium est soluble dans l'ammoniac, l'éthylènediamine, l'aniline ainsi que dans divers métaux, pouvant ainsi former des alliages.

C'est un des métaux alcalins les plus actifs : avec un  $E^\circ_{\text{K}/\text{K}^+}$  de 2.922V, il réagit fortement avec l'oxygène, l'eau, les acides et les halogènes ainsi qu'avec l'hydrogène.

Il réduit les silicates, les sulfates, les nitrates, les carbonates, les phosphates ainsi que les oxydes et les hydroxydes de métaux lourds ; il réagit avec des composés organiques contenant des groupes actifs mais reste inerte vis-à-vis des hydrocarbures saturés aliphatiques et des hydrocarbures aromatiques.

Cet élément, qui a donc une forte tendance à s'ioniser en cation monovalent  $\text{K}^+$ , peut par conséquent se retrouver dans la composition de nombreux minéraux, dont le chlorure de potassium, le carbonate de potassium etc...

On le retrouve également dans de nombreuses combinaisons organiques, parmi lesquelles les esters de phosphate, les acides nucléiques, l'acide hyaluronique et certaines protéines dont la myosine.

## **1-2 Potassium intracellulaire**

### **1-2-1 Maintien du volume cellulaire**

Le volume cellulaire est étroitement lié au bon fonctionnement de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase ; en effet, les mouvements d'eau étant liés aux mouvements de sodium, lors d'hyponatrémie plasmatique, l'eau passe du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Si ce flux n'est pas jugulé, il tend à faire éclater la cellule. La seule solution pour la cellule est donc d'éliminer des solutés intracellulaires pour créer une perte osmotique d'eau.

Le potassium, de la même façon que le sodium, les solutés organiques (inositol) et certains acides aminés comme la glutamine et la taurine contribue à cette réponse adaptative grâce à son pouvoir osmotique.

### **1-2-2 Régulation du pH intracellulaire**

Le pH intracellulaire influence de nombreux aspects du fonctionnement des cellules, à travers ses effets sur l'activité d'enzymes du métabolisme, sur les conductances ioniques membranaires.

De faibles variations de la kaliémie (concentration intracellulaire en potassium) entraînent des modifications notables du pH intracellulaire et de la concentration cytoplasmique en ions  $\text{H}^+$ . En effet, c'est le sodium qui est échangé avec les ions  $\text{H}^+$  (via un transporteur membranaire  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ) pour la régulation du pH, mais étant donné la relation existant entre sodium et potassium, on peut aisément comprendre que des variations de la concentration du potassium intracellulaire aient des répercussions sur le pH intracellulaire.

### **1-2-3 Fonctionnement enzymatique cellulaire**

Outre une action indirecte via le pH (pH optimal pour l'activité enzymatique), le potassium agit comme activateur de nombreux systèmes enzymatiques cellulaires, certainement grâce à un mode d'action allostérique ; chez la plupart des mammifères, la valeur minimale de la kaliémie qui rend cette activation possible, est voisine de 40 mg/l (1.02 mmol/l) ; or cette valeur est létale si bien que l'effet du déficit potassique sur le fonctionnement enzymatique cellulaire n'est jamais observé.

## **1-3 Echanges entre les compartiments intracellulaires et extracellulaires et gradient transmembranaire**

### **1-3-1 Etablissement du potentiel de repos membranaire**

De la même façon que le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant, le sodium ( $\text{Na}^+$ ) représente le cation extracellulaire dominant. Chacun de ces deux électrolytes est maintenu dans son compartiment respectif grâce à l'action d'une pompe qui consomme de l'énergie : la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

Le rapport des concentrations de potassium intracellulaire/extracellulaire détermine le potentiel de repos de la membrane cellulaire (ou gradient électrique de la cellule) lequel est établi de la façon suivante :

- La  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase exporte trois ions sodium ( $\text{Na}^+$ ) en échange de deux ions potassium ( $\text{K}^+$ ) ce qui maintient une concentration élevée en potassium au sein de la cellule et une concentration faible à l'extérieur de celle-ci.
- Du fait de ce gradient de concentration, le potassium a tendance à diffuser naturellement vers l'extérieur de la cellule. Or, étant donné que la membrane cellulaire est imperméable à la plupart des anions intracellulaires, cette diffusion crée une charge négative à l'intérieur de la cellule et une charge positive à l'extérieur.
- Le sodium tend lui aussi à diffuser selon son propre gradient, qui est inverse, mais comme la membrane est beaucoup moins perméable au sodium qu'elle ne l'est au potassium, la diffusion du sodium ne suffit pas à annuler le gradient électrique créé par celle du potassium.

Ce potentiel de membrane est l'élément essentiel de l'excitabilité et de la contraction musculaire, en particulier cardiaque. Sa valeur est constante et mesurée à -90 mV.

### **1-3-2 Excitabilité neuromusculaire**

Lorsque l'entrée de sodium dans la cellule devient supérieure à la sortie de potassium, il se produit une inversion des charges de part et d'autre des surfaces membranaires durant un intervalle de temps très court. Puis, l'activité de la pompe sodium/potassium conduit à la repolarisation membranaire.

C'est ce mécanisme qui est impliqué dans la conduction de l'influx nerveux ainsi que dans la contraction des muscles squelettiques et cardiaque.

## **1-4 Potassium sanguin**

### **1-4-1 Equilibre acido-basique**

Le potassium intervient dans le maintien de l'équilibre acido-basique dans la mesure où il peut être échangé avec un ion  $\text{H}^+$  par les cellules afin de réguler le pH sanguin. En effet, lors d'alcalose (augmentation du pH sanguin), des ions  $\text{H}^+$  sortent de la cellule pour tamponner ce pH en échange d'ions  $\text{K}^+$  qui eux pénètrent dans la cellule. Ceci a pour conséquence un abaissement de la concentration en potassium dans le secteur plasmatique.

De la même façon, un état acidotique peut aboutir à une hyperkaliémie par redistribution du potassium entre les milieux intracellulaire et extracellulaire, mais nous reverrons ceci en détail un peu plus loin (cf 3-1-2-2).

### **1-4-2 Pression sanguine artérielle**

Chez l'Homme, des données tendent à montrer que la consommation d'aliments riches en potassium et faibles en sodium, en graisses saturées et en cholestérol pourrait aider à réduire le risque d'hypertension artérielle et d'accidents cérébro-vasculaires. L'efficacité du potassium dans la prévention de l'hypertension s'expliquerait par le fait qu'une légère hypokaliémie favorise l'excrétion urinaire du sodium qui est un agent hypertenseur reconnu du fait de son rôle dans la régulation de la volémie.

## II - Régulation de la kaliémie

### 2-1 Présentation générale (Figure 1)

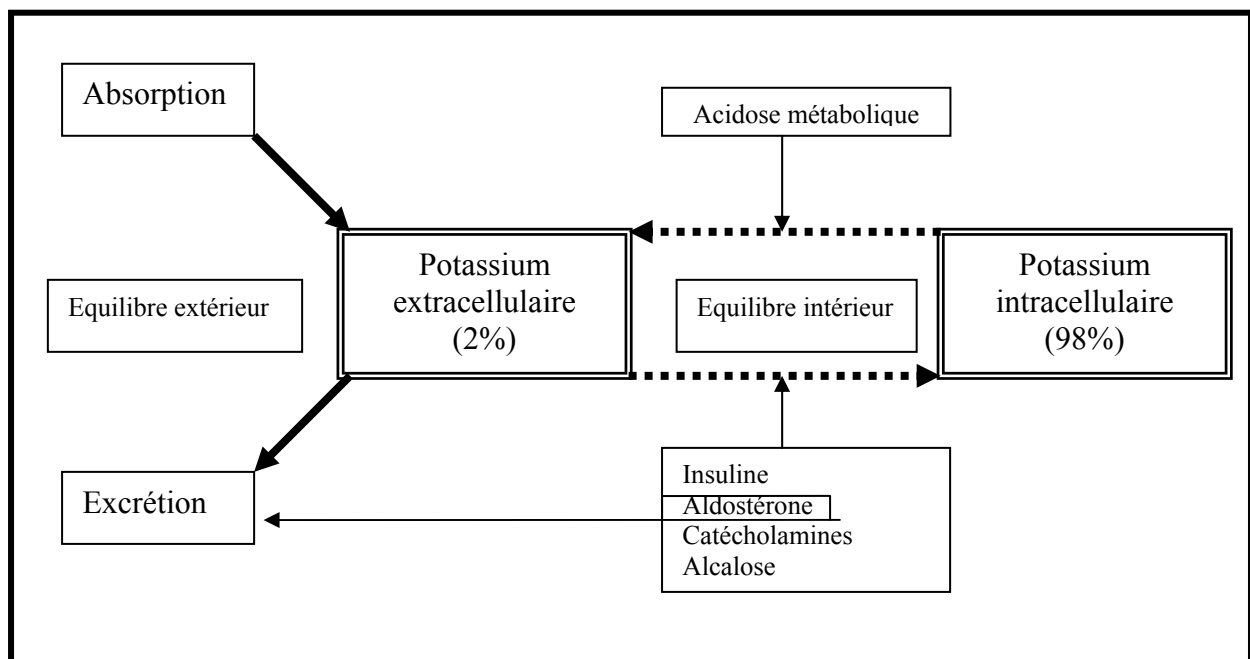
La régulation du potassium sanguin chez l'animal sain apparaît comme un équilibre entre absorption, distribution et excrétion.

Chez un individu (humain ou animal) normal, la teneur totale de l'organisme en potassium résulte de la balance entre la quantité absorbée et la quantité excrétée. L'absorption intestinale ne pouvant être régulée, l'organisme module donc l'excrétion pour l'ajuster à la quantité ingérée. Bien que le colon puisse de façon limitée excréter du potassium, la majeure partie de **cette excrétion se produit dans les reins** (cependant dans certains états pathologiques, l'excrétion colique peut se trouver augmentée).

Le potassium absorbé à travers la paroi du tube digestif est rapidement distribué dans le milieu intracellulaire (l'entrée de potassium dans les cellules étant le premier moyen de défense contre l'hyperkaliémie) sous l'action des **catécholamines** et de l'**insuline** ; l'excès de potassium étant ensuite éliminé de l'organisme en quelques heures par les reins, il se produit alors une libération progressive depuis le milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

Ainsi, on peut considérer cette régulation d'un point de vue dynamique :

- une régulation à court terme qui fait intervenir les échanges entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire (distribution).
- une régulation à long terme mettant en jeu les reins, et donc les échanges entre l'organisme et l'extérieur (absorption et excrétion).



**Figure 1 : Schéma simplifié de l'homéostasie potassique**

d'après [63]

Quoiqu'étant d'une fiabilité relative pour estimer la quantité totale de potassium d'un organisme (sa mesure ne représente que 2 % du potassium de l'organisme) et ne constituant donc qu'un médiocre témoin des variations du stock potassique global, la kaliémie reste une donnée chiffrée essentielle, car d'une part elle est étroitement régulée et d'autre part, la toxicité du potassium dépend de sa concentration dans le milieu extracellulaire, quel que soit l'état des réserves dans l'organisme.

## **2-2 Absorption**

Chez les Monogastriques, 85 à 90% du potassium alimentaire est absorbé par le tube digestif ; il apparaît que c'est au niveau proximal qu'a lieu le maximum de l'absorption, le site privilégié étant représenté par les muqueuses duodénale et jéjunale qui absorbent le potassium encore plus rapidement que l'eau : par ordre de perméabilité au potassium croissante, on trouve le colon, l'iléon et le jéjunum [2].

Comme nous le verrons ultérieurement (cf 1-2 de la deuxième partie), chez les Ruminants, le rumen constitue un site important de l'absorption du potassium.

Dans l'intestin grêle, le transport du potassium se fait principalement selon un phénomène passif en suivant le gradient électrochimique. Cependant, il n'est pas exclu qu'un mode de transport actif existe, mais il est probablement minime en comparaison de la diffusion passive.

L'absorption du potassium est donc un phénomène non sélectif et donc non régulable [73].

Bien que ne sécrétant qu'une quantité minime de potassium en comparaison des reins, le tube digestif peut participer à l'excrétion.

Chez l'Homme, la sécrétion de potassium au niveau distal a lieu lorsque la concentration luminale est inférieure à 45 mEq/l. Cette sécrétion semble être le fait d'un transport actif.

Quelle que soit la portion intestinale à laquelle on s'intéresse, le taux d'absorption ou de sécrétion est étroitement lié à la concentration luminale en potassium.

## **2-3 Excrétion**

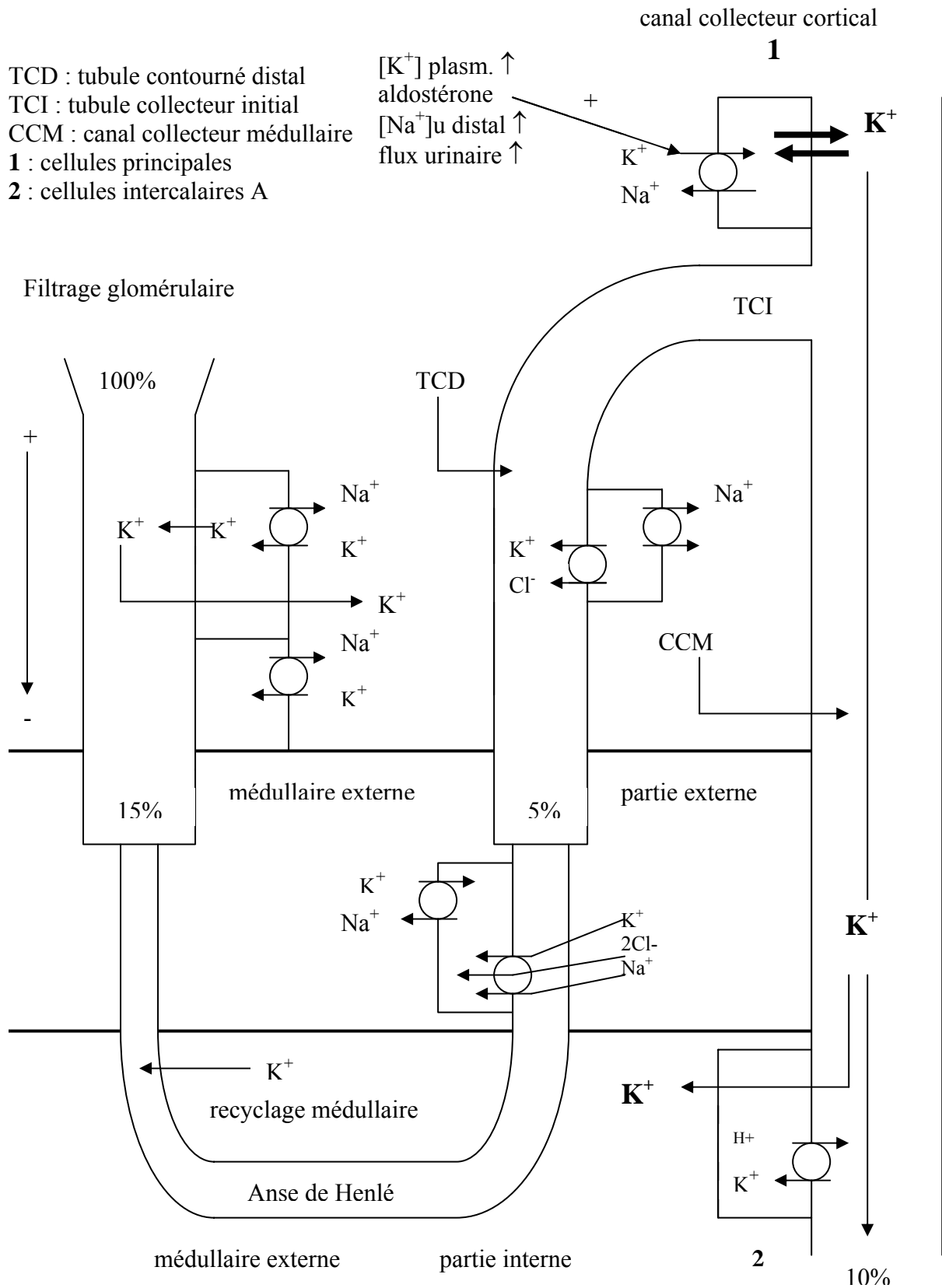
### **2-3-1 Mécanismes (Figure 2)**

#### **2-3-1-1 Filtration**

Le potassium présent dans le filtrat glomérulaire est largement réabsorbé dans le tube contourné proximal (65 % par voie intercellulaire passive) et dans la branche ascendante de l'anse de Henlé (30 %), avant d'atteindre le tube contourné distal au niveau duquel on ne retrouve que 1 à 2 % du potassium initialement filtré. Cette réabsorption est peu adaptable dans les conditions physiologiques.

L'excrétion urinaire du potassium est donc essentiellement liée à la sécrétion tubulaire dans le néphron distal qui ajuste les pertes rénales aux apports quotidiens.





**Figure 2 : Excrétion rénale du potassium**

D'après [19]

### 2-3-1-2 Réabsorption

#### a) Tubule contourné proximal

L'absorption du potassium se fait de façon prédominante dans la deuxième partie du tube contourné proximal et dépend essentiellement d'un phénomène de diffusion passive paracellulaire. Ce transport est secondaire au gradient de concentration en potassium entre le fluide tubulaire et le milieu péritybulaire (dû à la réabsorption d'eau), et au gradient électrochimique favorable puisque la lumière tubulaire devient « positive ».

Les échanges de potassium dans le tube contourné proximal semblent avoir un rôle négligeable dans l'excrétion finale puisque l'absorption de  $K^+$  dans l'anse de Henlé est proportionnelle au débit de potassium qui lui est fourni. Ainsi, la concentration en potassium du fluide à l'entrée du tube contourné distal est maintenue constante malgré des variations importantes de l'absorption proximale du potassium.

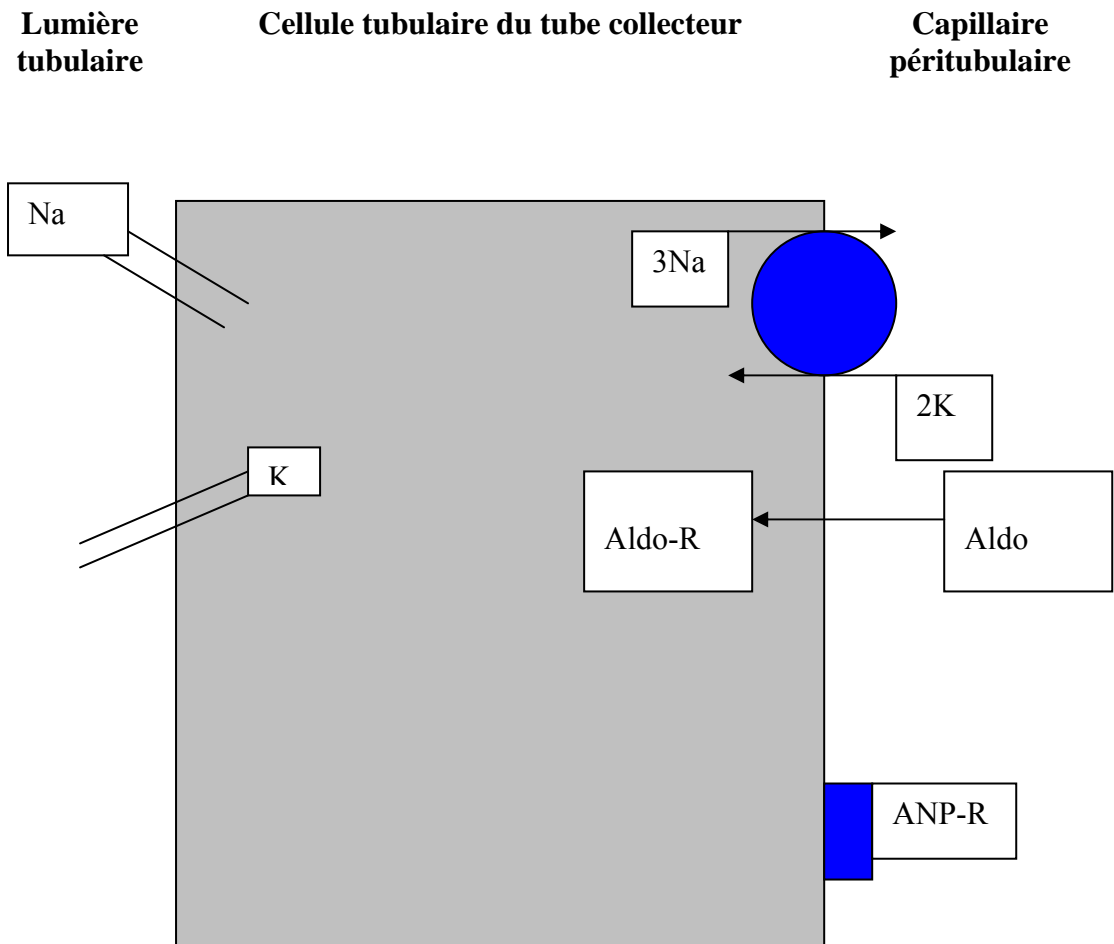
#### b) Anse de Henlé

La partie initiale de l'anse de Henlé est le siège d'une sécrétion de potassium, dont la concentration luminale devient nettement supérieure à celle du tube contourné proximal. Cette sécrétion est passive et secondaire à l'augmentation de la concentration interstitielle du parenchyme rénal en potassium, elle-même due à la réabsorption de celui-ci dans la branche ascendante de l'anse de Henlé et dans le canal collecteur médullaire. Le potassium est donc recyclé en permanence dans la médulla. Dans la branche ascendante large de l'anse de Henlé, le mécanisme responsable de l'absorption de potassium est l'activation de la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase qui maintient une faible concentration intracellulaire en potassium et favorise le co-transport des ions  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $2Cl^-$  à travers la membrane luminale. Ce co-transport est le siège d'action des diurétiques de l'anse, mais nécessite une concentration luminale suffisante en potassium pour maintenir son activité. Cette concentration minimale est assurée par le recyclage potassique à travers la membrane luminale.

### 2-3-1-3 Sécrétion

C'est au niveau du tube distal et du canal collecteur que se situe la sécrétion du potassium (figure 3).

Le tube distal est constitué d'une partie initiale, le tubule contourné distal proprement dit, d'une partie moyenne, le tubule connecteur, et d'une partie distale, le tubule collecteur initial, qui se poursuit par le canal collecteur. Au niveau du tubule contourné distal, la faible sécrétion de potassium se fait par l'intermédiaire d'un cotransport  $K^+, Cl^-$  au niveau de la membrane apicale. Le canal collecteur cortical est le site essentiel de la sécrétion de potassium. Il existe deux types de cellules tubulaires qui régulent le transport luminal du potassium. Les cellules principales expriment au niveau de leurs membranes basolatérales la  $Na^+/K^+$  ATPase ainsi qu'une conductance sodique et potassique à la surface apicale. Ces cellules principales ont un cotransport  $K^+, Cl^-$  qui est responsable de la sécrétion de potassium lors de la diminution de la concentration luminale en chlore. Les cellules intercalaires de type A permettent la réabsorption de potassium grâce à une  $K^+/H^+$  ATPase au niveau de la membrane luminale. En cas d'acidose, le rôle des cellules intercalaires de type A est majeur car elles sécrètent un ion  $H^+$  et augmentent la réabsorption de  $K^+$  dans le canal collecteur cortical.



### **Figure 3 : Transport de sodium et de potassium dans le tube collecteur.**

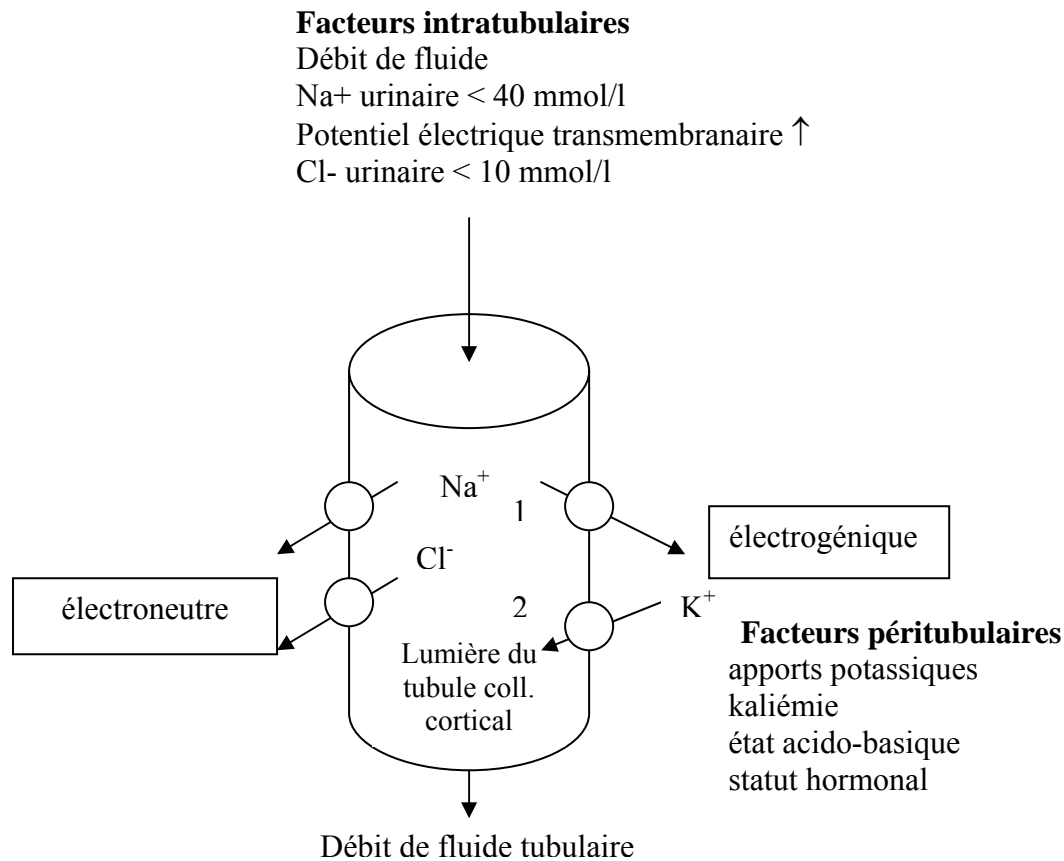
L'entrée du sodium filtré dans la cellule se fait par un canal Na sélectif au niveau de la membrane apicale, l'énergie étant fournie par le gradient électrochimique favorable pour le sodium (intérieur de la cellule électronégatif et pauvre en sodium). Le sodium réabsorbé quitte la cellule par la pompe Na/K ATPase au niveau de la membrane basolatérale. Cette réabsorption du sodium rend la lumière électronégative, d'où un gradient favorable pour la sécrétion de potassium à travers un canal K dans la membrane apicale.

L'aldostérone (Aldo), après s'être liée à son récepteur spécifique cytosolique (Aldo-R) stimule la réabsorption de Na et la sécrétion de K en augmentant le nombre de canaux Na et le nombre de pompes Na/K ATPase.

Le peptide atrial natriurétique (ANP), après s'être combiné avec son récepteur sur la membrane basolatérale inhibe la réabsorption du sodium en fermant les canaux Na, de même que les diurétiques épargneurs (amiloride et triamtérène directement, spironolactone par compétition avec l'aldostérone).

## 2-3-2 Facteurs intervenant sur la sécrétion

Cette sécrétion rénale dépend de plusieurs facteurs :



**Figure 4 : Facteurs influençant la sécrétion tubulaire de potassium**  
d'après [34]

### 2-3-2-1 Facteurs intratubulaires

#### a) Débit urinaire dans le tubule distal

L'augmentation du débit augmente l'excrétion rénale du potassium. Deux mécanismes sont probablement responsables de ce phénomène. L'augmentation de l'apport de sodium dans le fluide tubulaire (stimulation de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase et réabsorption active du sodium intraluminal) et l'augmentation du gradient trans-épithélial de potassium (dilution dans l'urine distale) entraînent une excrétion distale accrue.

#### b) Concentration intraluminal en sodium

Lorsque la concentration intraluminal en sodium devient inférieure à 40 mmol/l, le potentiel électrique transépithélial des cellules tubulaires est fortement diminué et entrave les mouvements potassiques vers la lumière tubulaire. Il est rare de constater une telle diminution du sodium urinaire dans les conditions physiologiques normales. A l'inverse lorsque le fluide tubulaire distal est riche en sodium (> 100 mmol/L), la surface de la membrane basolatérale des cellules principales s'hypertrophie et l'activité ainsi que le nombre d'unités  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase augmentent.

c) Potentiel électrique transmembranaire

La différence de polarisation de part et d'autre de la membrane apicale entraîne un mouvement passif du potassium vers la lumière tubulaire (chargée négativement). Ce potentiel électrique n'est pas le seul déterminant de la concentration en potassium puisqu'il peut varier en sens inverse.

d) Concentration intraluminale en chlore

Il existe dans la membrane apicale des cellules principales un cotransport électroneutre  $K^+, Cl^-$  qui est stimulé par la diminution de la concentration luminale de chlore.

### 2-3-2-2 Facteurs pérیتubulaires

a) Apports de potassium

L'injection de potassium par voie veineuse entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire de celui-ci dans les quatre premières heures chez l'Homme [77]. La relation entre la kaliémie et l'excrétion rénale de potassium montre que, pour une kaliémie supérieure à 4 mmol/l, l'excrétion rénale de potassium devient linéaire. L'augmentation de la sécrétion de potassium dans le canal collecteur initial est liée à l'activation de la  $Na^+/K^+$  ATPase qui augmente le gradient transcellulaire de potassium, à l'élévation du taux d'aldostérone circulante et à l'augmentation du débit de fluide dans le néphron distal [23]. L'apport potassique active la  $Na^+/K^+$  ATPase, l'aldostérone jouant un rôle permissif dans ce phénomène. A l'inverse, la restriction des apports en potassium entraîne une diminution très importante de son excrétion urinaire (inférieure à 2 % du potassium filtré). Il existe une réabsorption active de potassium dans le canal collecteur initial et médullaire. Les cellules intercalaires de type A ont un rôle spécifique puisqu'elles augmentent l'activité du transporteur  $H^+, K^+$  ATPase situé au niveau de leurs membranes apicales. D'autre part, la déplétion potassique augmente la perméabilité passive paracellulaire du potassium. En fait, plus la concentration en potassium dans les cellules rénales est élevée, plus l'excrétion sera forte.

b) Equilibre acido-basique

Les effets directs des désordres acido-basiques touchent à la fois la membrane basolatérale et la membrane apicale. Un pH alcalin active la  $Na^+/K^+$  ATPase, augmente la perméabilité du canal potassique et entraîne une hyperpolarisation de la membrane basolatérale. Une diminution du pH a l'effet inverse. Du côté de la membrane apicale, les canaux potassiques sont sensibles aux variations du pH luminal, toute augmentation de celui-ci entraînant une perméabilité accrue.

L'augmentation de la charge en bicarbonates et en sodium dans le tubule distal lors de l'alcalose métabolique stimule la sécrétion électroneutre, c'est-à-dire indépendante de la charge, de potassium par le cotransporteur  $K^+, Cl^-$  des cellules principales, par diminution de la concentration en chlore du fluide tubulaire.

Une acidose métabolique prolongée diminue la réabsorption de sodium dans le tubule proximal et augmente le débit de sodium et d'eau dans les parties distales du néphron, stimulant ainsi la sécrétion de potassium [19]. Cette fuite urinaire de potassium est augmentée par l'élévation de l'aldostérone plasmatique qui semble être le facteur essentiel d'apparition d'une hypokaliémie [19]. Lors de la phase précoce d'une acidose métabolique, l'activité de la  $Na^+/K^+$  ATPase ainsi que la conductance apicale au potassium sont diminuées ; il en résulte alors une diminution de l'excrétion rénale de potassium. Dans le canal collecteur médullaire externe, l'acidose métabolique stimule la sécrétion électrogénique d'ions  $H^+$  et l'activité de la  $H^+/K^+$  ATPase. Il en résulte donc une augmentation de la réabsorption passive et active du potassium.

### c) Hormones

Plusieurs substances, hormonales ou non, interviennent dans la régulation de l'excrétion potassique : aldostérone, glucocorticoïdes, vasopressine, agonistes  $\alpha$  et  $\beta$ -adrénergiques.

- L'aldostérone induit une synthèse protéique intracellulaire (via un récepteur cytosolique) et a deux types d'effets :

- précoces, ils correspondent à l'augmentation de la conductance au sodium de la membrane apicale (transport de celui-ci hors de la cellule) avec accroissement direct de l'activité de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase d'où une entrée de potassium dans la cellule par la membrane basolatérale.

- tardifs, ils sont responsables de l'augmentation d'unités  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, ainsi que de l'augmentation du nombre et de la conductance des canaux potassiques de la membrane apicale ce qui favorise la sortie du potassium cellulaire vers la lumière tubulaire[45,73].

L'action de l'aldostérone dépend de la présence de sodium dans le fluide tubulaire ; en effet, un régime pauvre en sodium abolit l'effet de ce minéralocorticoïde.

Les reins des Mammifères sont ainsi capables de moduler l'activité des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase : en cas d'apports alimentaires riches en potassium ou de diminution de la masse rénale fonctionnelle, cette activité se trouve accrue [7].

- L'augmentation de la sécrétion du potassium induite par les glucocorticoïdes est liée à l'augmentation du débit de fluide dans le néphron distal, ainsi qu'à l'augmentation de l'excrétion et de l'apport de sodium dans le canal collecteur.

- La vasopressine stimule la sécrétion de potassium dans le canal collecteur par modification de la perméabilité apicale au sodium. Il en résulte une dépolarisation de la membrane luminale et une activation de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

- Les agonistes  $\beta$ -adrénergiques diminuent la négativité de la lumière tubulaire et l'excrétion rénale du potassium. Cette diminution est en partie due à une diminution de la kaliémie par redistribution intracellulaire du potassium.

Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques inhibent aussi l'excrétion rénale en s'opposant à l'action de l'arginine vasopressine dans le canal collecteur.

### d) Diurétiques

Les diurétiques modifient l'excrétion du potassium selon leur site et leur mode d'action. Ils peuvent être divisés en deux groupes : les diurétiques « épargneurs de potassium », associés à une rétention et les diurétiques kaliurétiques.

Les diurétiques « épargneurs de potassium » sont représentés principalement par l'amiloride, le triamtèrene et la spironolactone. Leurs sites d'action se trouvent dans le canal collecteur initial et cortical. Ils bloquent spécifiquement la conductance du canal sodique et entraînent une hyperpolarisation de la membrane apicale. La diminution de l'excrétion potassique est due à la modification du gradient électrochimique transépithélial. Les diurétiques de l'anse (dont fait partie le furosémide) inhibent le co-transport  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $2\text{Cl}^-$  au niveau de la branche ascendante large de l'anse de Henlé. Dans le fluide tubulaire distal, la teneur en sodium augmente, ce qui est responsable d'une sécrétion nette de potassium.

Les diurétiques thiazidiques inhibent la réabsorption électroneutre de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{Cl}^-$  dans le tube contourné distal. Comme pour les diurétiques de l'anse, la quantité de fluide tubulaire est plus élevée et son contenu en sodium est augmenté.

L'inhibition de la réabsorption de sodium et sa fuite rénale entraînent une diminution du volume extracellulaire et une stimulation de la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine. Cette réaction hormonale potentialise l'effet kaliurétique de ces diurétiques.

En résumé,

<b>Facteurs stimulant la sécrétion tubulaire de potassium</b>	<b>Facteurs inhibant la sécrétion tubulaire de potassium</b>
Hyperkaliémie	Déplétion potassique
Augmentation de la sécrétion d'aldostérone	Diminution de la sécrétion d'aldostérone
Augmentation du Na délivré au tube distal	Diminution du Na délivré au tube distal
Augmentation du débit urinaire	Diminution du débit urinaire
Alcalose métabolique	Acidose métabolique

Cette régulation rénale, principalement sous le contrôle de l'aldostérone, est adaptée à l'élimination du « surplus » potassique en cas d'apport excessif chronique mais sera inefficace en cas d'apport massif et brutal de potassium. L'équilibre intérieur, principalement régulé par l'insuline et les catécholamines, permet une réponse beaucoup plus rapide, mais de moins courte durée, de l'organisme [73].

## 2-4 Distribution

De nombreux facteurs peuvent influencer la distribution du potassium :

### 2-4-1 Les catécholamines

Les agents  $\beta$ -2 activent la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, alors que la stimulation des agents alpha ( $\alpha$ ) l'inhibe et augmente la concentration extracellulaire.

### 2-4-2 L'insuline

Elle favorise l'entrée du potassium dans les cellules musculaires et le foie indépendamment de son effet sur la glycémie en stimulant l'activité de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

L'effet de ces deux agents est transitoire.

### 2-4-3 Modifications de l'équilibre acido-basique

L'alcalose entraîne un transfert intracellulaire de potassium, d'où une hypokaliémie. En cas d'acidose métabolique, l'effet inverse, une hyperkaliémie, n'est pas systématique : les protons sont tamponnés dans le compartiment intracellulaire et un transfert de potassium ne survient que si l'anion qui accompagne le proton reste dans le compartiment extracellulaire. Or dans les acidoses organiques, l'anion cétonique ou lactate rentre dans la cellule en même temps que le proton, et en général il n'y a pas d'hyperkaliémie, sauf en cas d'insuffisance rénale surajoutée. A l'inverse, le potassium sort des cellules lorsque l'anion ne pénètre pas dans la cellule, comme l'anion chlorure.

Acidose et alcalose respiratoire ne causent que peu de modification de l'équilibre intérieur.

### 2-4-4 L'exercice physique

Le potassium est normalement libéré à l'extérieur des cellules durant un exercice (il agit en effet comme un dilatateur artériolaire et stimule l'activité cardiorespiratoire) mais retourne rapidement dans le compartiment intracellulaire au moment du repos. L'amplitude des mouvements intracellulaire/extracellulaire varie avec l'intensité de l'exercice. Cependant, la quantité libérée au cours de l'exercice est faible ; elle n'est donc pas susceptible d'avoir des répercussions cliniques à moins de se rajouter à un autre trouble de l'homéostasie potassique.

### 2-4-5 L'hyperosmolalité

L'hyperosmolalité liée au glucose, au sodium ou au mannitol peut entraîner le potassium à l'extérieur des cellules en même temps que l'eau qui suit le gradient osmotique. En fait, la déshydratation intracellulaire provoque un léger abaissement de la concentration plasmatique en bicarbonates d'où une acidose modérée qui provoque la sortie du potassium des cellules.

### 2-4-6 Les substances pharmaceutiques

De nombreuses substances peuvent affecter les échanges cellulaires de potassium.

Les digitaliques par exemple inhibe l'entrée du potassium dans les cellules par leur action sur la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

L'efficacité de la régulation du potassium (équilibre intérieur et équilibre extérieur) étant relativement efficace, la kaliémie ne varie que très faiblement chez un individu sain. Diverses pathologies peuvent néanmoins conduire à des modifications de la kaliémie (hyper ou hypo) lesquelles peuvent avoir des conséquences sévères sur l'organisme.



Cependant, du fait de la répartition intracellulaire/extracellulaire, la kaliémie ne reflète pas exactement la teneur globale de l'organisme en potassium (seulement 2% se trouve dans le secteur plasmatique) : on peut en effet avoir des hyperkaliémies avec un déficit global en potassium et inversement des hypokaliémies avec un pool total de potassium normal [7]. Nous allons maintenant nous intéresser aux différents mécanismes physiopathologiques mis en jeu dans les dyskaliémies.

## **III - Les dyskaliémies**

### **3-1 Les hyperkaliémies**

#### **3-1-1 Présentation**

##### **3-1-1-1 Manifestations cliniques**

Chez l'homme, on parle d'hyperkaliémie lorsque la valeur de la concentration plasmatique en potassium devient supérieure à 5.7 mEq/l. Elle est dite mineure pour des valeurs comprises entre 5.7 et 6 mmol/l, modérée à sévère pour des valeurs comprises entre 6.1 et 6.9 mmol/l et supérieure à 7 mmol/l. Ces valeurs sont globalement identiques pour les Ruminants.

Ceci a un effet direct sur l'excitabilité des membranes cellulaires : le potentiel de repos de la membrane s'en trouve abaissé (il devient moins négatif) ce qui le rapproche du potentiel d'excitation et rend la membrane cellulaire plus excitable.

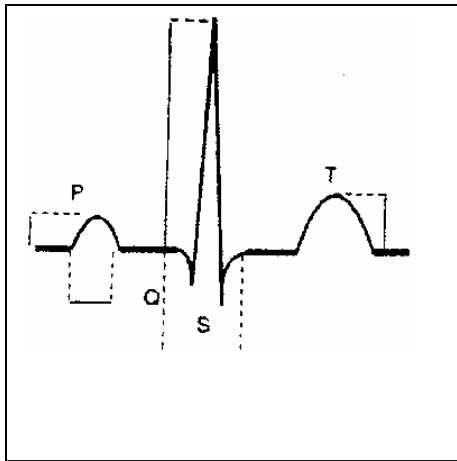
Bien que l'hyperkaliémie puisse se manifester comme une faiblesse musculaire généralisée, les effets les plus fréquemment rencontrés et les plus graves sont la tachycardie et les troubles du rythme cardiaque.

##### **3-1-1-2 Signes électrocardiographiques**

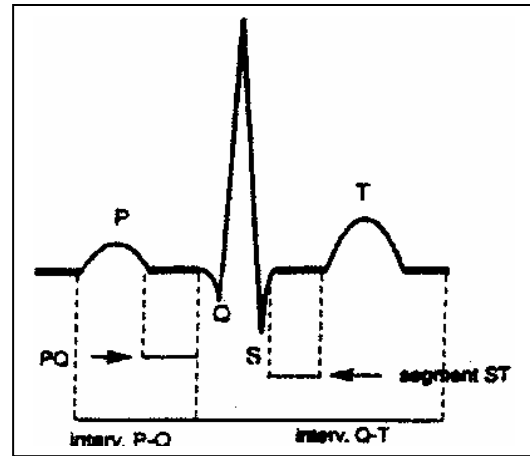
d'après [73]

En général, il existe une relation approximative entre la concentration plasmatique en potassium et les signes électrocardiographiques mais il n'existe pas de parallélisme étroit entre les deux.

Nous verrons tout d'abord de façon simplifiée les caractéristiques d'un électrocardiogramme normal (figure 5) avant de présenter les modifications dues à l'hyperkaliémie. L'exemple donné ci-dessous est pris chez les Carnivores domestiques.



ONDES  
(durées et amplitudes)



SEGMENTS ET INTERVALLES  
(durées)

Caractéristiques d'un tracé E.C.G. normal :

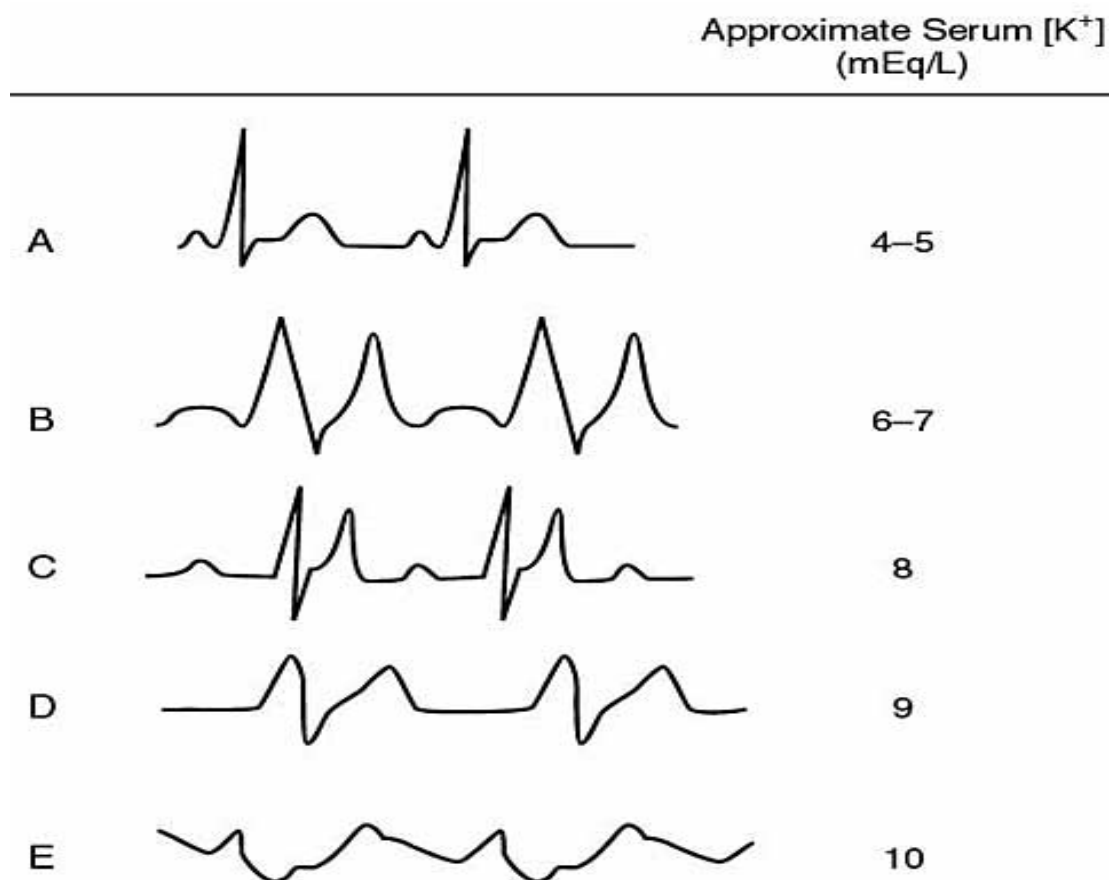
<p><b>Rythme :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rythme sinusal régulier</li> <li>• Arythmie sinusale respiratoire</li> <li>• Wandering pacemaker</li> </ul>	<p><b>Fréquence :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 70 à 120/min. chez les grandes races</li> <li>• 120 à 160 chez les petites races</li> </ul>
<p><b>Morphologie :</b></p> <p><b>Onde P :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amplitude inférieure ou égale à 0,4 mV</li> <li>• Durée inférieure ou égale à 0,04 seconde</li> </ul> <p><b>Complexe QRS :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amplitude inférieure ou égale à 3 mV chez les grandes races</li> <li>• Amplitude inférieure ou égale à 2,5 mV chez les petites races</li> <li>• Durée inférieure ou égale à 0,06 seconde chez les grandes races</li> <li>• Durée inférieure ou égale à 0,05 seconde chez les petites races</li> </ul> <p><b>Segment ST :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Isoélectrique ou bien :</li> <li>• Sous-décalage inférieur ou égal à 0,2 mV</li> <li>• Sus-décalage inférieur ou égal à 0,15 mV</li> </ul> <p><b>Onde T :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Positive, négative ou biphasique</li> <li>• Amplitude inférieure ou égale au quart de l'amplitude de l'onde R</li> </ul> <p><b>Intervalle Q-T :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,19 à 0,23 seconde à fréquence normale</li> </ul>	

**Figure 5 : Caractéristiques d'un tracé électrocardiographique normal**  
d'après [36]

Les modifications liées à l'hyperkaliémie sont habituellement classées en quatre stades [34] :

- Stade 1 : augmentation d'amplitude des ondes T (pointues, étroites, symétriques) liée à une repolarisation plus rapide survenant chez l'homme pour des valeurs comprises entre 6 et 7 mmol/L, raccourcissement du segment QT.
- Stade 2 : Aplatissement de l'onde P, allongement de l'espace PR.
- Stade 3 : Au dessus de 7 à 8 mmol/L, la dépolarisation est retardée aboutissant à un élargissement du complexe QRS, puis finalement une perte de l'onde T.
- Stade 4 : ventriculogramme très élargi (fibrillation ventriculaire), précédant l'arrêt cardiaque.

La figure 6 représente différents tracés électrocardiographiques en fonction de la valeur de la kaliémie.



**Figure 6 : Modification de l'électrocardiogramme en fonction d'une élévation de la valeur de la kaliémie**

d'après [25]

### 3-1-2 Etiologie

L'augmentation de la concentration plasmatique en potassium peut résulter de deux types de mécanismes :

- Augmentation de la teneur globale en potassium de l'organisme (dû soit à un excès d'apport soit à une diminution des capacités d'excrétion rénale).
- Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire.

**Tableau 1 : Etiologie des hyperkaliémies**

Augmentation de la teneur globale en potassium de l'organisme		Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire.
Augmentation de l'absorption	Défaut d'excrétion - Obstruction urétrale - Rupture vésicale - Insuffisance rénale - Hypoadrénocorticisme - Trouble digestif - Chylothorax traité avec un drain	Acidose métabolique Fuite tissulaire - Traumatisme - Lyse cellulaire tumorale - Hémolyse Pseudohyperkaliémie Diabète Médicaments

### 3-1-2-1 Augmentation de la teneur globale en potassium de l'organisme

Cette situation est la conséquence soit d'une augmentation de l'absorption, soit d'un défaut d'excrétion. Cependant la première n'est que rarement responsable d'hyperkaliémie étant donné que l'excès de potassium absorbé est rapidement redistribué dans le milieu intracellulaire et excrété par le rein. Cependant, une hyperkaliémie iatrogène est possible lors de l'administration de solutés à forte teneur en potassium.

Nous nous intéresserons donc essentiellement aux défauts d'excrétion.

#### a) Obstruction urétrale

Chez les animaux domestiques, cette affection touche principalement les chats adultes [39], ainsi que les jeunes bovins de boucherie (cf 2-2-2-1 de la deuxième partie) prédisposés aux lithiases urinaires, et doit être considérée comme une urgence vitale.

La restauration d'un flux urinaire normal est le moyen le plus efficace de diminuer l'hyperkaliémie occasionnée, mais des mesures complémentaires (cf 3-1-3) sont nécessaires pour juguler les effets délétères de l'hyperkaliémie.

#### b) Rupture vésicale

Celle-ci peut survenir chez n'importe quel individu sans prédisposition aucune, notamment à la suite d'un traumatisme. Le défaut d'excrétion engendré entraîne une augmentation de la quantité totale de potassium de l'organisme ainsi qu'une hausse de la kaliémie qui se développe toutefois moins rapidement que lors d'obstruction urétrale (dépend en fait du degré de fuite de l'urine hors de la vessie). Dans de tels cas, une dialyse péritonéale peut s'avérer nécessaire pour réduire la kaliémie avant toute intervention chirurgicale.

#### c) Insuffisance rénale

L'hyperkaliémie n'apparaît que si la production d'urine est suffisamment diminuée et que la sécrétion d'aldostérone est altérée (cf. infra).

Lorsque le taux de filtration glomérulaire est fortement réduit, le flux tubulaire distal diminue suffisamment pour altérer l'excrétion du potassium. Le traitement consiste en une perfusion à l'aide de solutés ne contenant pas de potassium tels qu'un chlorure de sodium isotonique (attention au rythme de perfusion chez les patients ayant une atteinte cardiaque intercurrente). Chez les individus ne répondant pas à la perfusion, on peut procéder à une diurèse forcée à l'aide de mannitol ou bien de furosémide, ce dernier ayant l'avantage d'augmenter l'excrétion rénale du potassium même s'il ne peut rétablir une production urinaire normale. Si de telles mesures ne suffisent pas, une hémodialyse ou une dialyse péritonéale peuvent être envisagée afin de diminuer l'hyperkaliémie.

#### d) Hypoadrénocorticisme

Toute cause de diminution de la sécrétion ou de l'action tubulaire de l'aldostérone diminue la sécrétion rénale de potassium et aboutit à une hyperkaliémie. L'effet sur la concentration plasmatique est variable mais le risque d'hyperkaliémie est toujours fortement favorisé par la présence d'une insuffisance rénale sous-jacente.

Cette affection se rencontre plus fréquemment chez les jeunes chiennes ainsi que les adultes et se diagnostique grâce aux examens complémentaires : hyponatrémie et hyperkaliémie, puis confirmation à l'aide de test à l'ACTH.

Normalement, l'aldostérone favorise la rétention hydrosodée et l'excrétion potassique.

Lors d'hypoadrénocorticisme, on a un déficit en aldostérone qui agit sur la kaliémie de façon directe en diminuant l'excrétion du potassium, et de façon indirecte en permettant la mise en place d'une insuffisance rénale pré-rénale (perte hydrosodée occasionnant une baisse du volume extracellulaire d'où une diminution de la perfusion rénale et l'apparition de lésions rénales).

Le traitement consiste à rétablir une perfusion rénale suffisante par l'administration d'un soluté salé isotonique (NaCl à 0.9%) et à administrer des corticoïdes (dexaméthasone comme glucocorticoïde et acétate de fludrocortisone comme minéralocorticoïde).

#### e) Troubles digestifs

Principalement représentés par les gastro-entérites, ils sont à l'origine de pertes électrolytiques et de troubles acido-basiques engendrés par la diarrhée et les vomissements qui aboutissent à la mise en place d'une hyperkaliémie. Le traitement devra prendre en compte les troubles secondaires ainsi que l'origine des troubles digestifs ( infestation parasitaire, infection bactérienne ou virale, ulcères...)

### 3-1-2-2 Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire

#### a) Acidose métabolique

Lorsque l'acidose n'est pas due à une accumulation d'acides organiques (comme le D-lactate par exemple), l'excès d'ions  $H^+$  est tamponné à l'intérieur des cellules. Etant donné que la pénétration des ions dans les cellules est limitée, l'électroneutralité est assurée par la sortie d'ions sodium et d'ions potassium à l'extérieur des cellules ce qui engendre une hyperkaliémie (ainsi qu'une hypernatrémie). Chez l'homme, on estime que chaque fois que le pH chute de 0.1 unité, la kaliémie augmente de 0.6 mmol/l [45].

La raison pour laquelle les acides organiques ne provoquent pas d'hyperkaliémie n'est pas clairement définie mais serait liée à la capacité des anions organiques à suivre les ions  $H^+$  dans les cellules (ils peuvent en outre stimuler la libération d'insuline qui permet l'entrée du potassium dans les cellules).

Le traitement de l'acidose permet le retour à une kaliémie normale.

#### b) Fuite tissulaire et pseudohyperkaliémie

Une hyperkaliémie peut être observée lors de lyse cellulaire importante par relargage du potassium intracellulaire dans le milieu extracellulaire : lyse tumorale associée ou non à la chimiothérapie, traumatisme sévère ou écrasement, reperfusion des extrémités suite au traitement d'un thromboembolisme aortique chez le chat à cardiomyopathie par exemple.

Certaines cellules circulantes telles que les plaquettes et les leucocytes libèrent du potassium lorsqu'elles sont activées ou détruites ; de ce fait, lors d'un dosage sanguin, les hématies, les leucocytes et les plaquettes peuvent libérer du potassium s'il existe un phénomène de coagulation dans le tube de prélèvement. Cette pseudo-hyperkaliémie n'est cependant possible qu'en présence d'une hyperleucocytose ou d'une thrombocytose sévères. Dans ce cas-là, l'hyperkaliémie mesurée dans le sérum n'existe pas chez le patient d'où le terme de pseudohyperkaliémie. Ce phénomène peut être mis en évidence par la détermination de la concentration en potassium dans le plasma.

Pour ces raisons, le milieu de choix pour le dosage du potassium sanguin est l'héparinate de lithium [7].

#### c) Diabète

Les patients avec un diabète acido-cétosique ou une hyperglycémie peuvent présenter une hyperkaliémie, même s'ils sont toujours globalement déficitaires en potassium. Dans cette situation-là, l'hyperkaliémie survient pour deux raisons :

- le déficit en insuline (qui permet l'entrée du potassium dans les cellules)
- l'hyperosmolalité extracellulaire : celle-ci attire l'eau hors des cellules augmentant du même coup la concentration intracellulaire en potassium, ce qui favorise la translocation des ions potassium vers le milieu extracellulaire.

L'injection d'insuline permet de corriger ces désordres ; cependant, à terme une hypokaliémie peut s'installer qui s'avère généralement plus difficile à traiter.

#### d) Médicaments

De nombreuses molécules peuvent favoriser l'hyperkaliémie (cf tableau 2) mais pour la plupart d'entre elles, des facteurs prédisposants sont nécessaires.

**Tableau 2 : Principaux médicaments favorisant l'apparition d'une hyperkaliémie**  
d'après [5,73]

Médicaments	Commentaires
Chlorure, phosphate, citrate ou pénicillinate de potassium	Cause courante d'apport iatrogène excessif
Diurétiques « épargneurs » de potassium : spironolactone, triamterène, amiloride	Dangereux lors de supplémentation en potassium
Digitaliques	Hyperkaliémie en cas de surdosage massif
Succinylcholine	Hyperkaliémie si administrations répétées, effet antagonisé par le diazepam
Héparine	Les formes contenant du chlorbutol inhibe la synthèse d'aldostérone
Captopril	En présence d'une atteinte rénale
AINS	Diminuent rénine et aldostérone

### 3-1-3 Traitement

Les hyperkaliémies ne dépassant pas 6 à 8 mEq/l ne provoquent pas de troubles cardiaques létaux et répondent bien à une fluidothérapie intraveineuse associée à l'élimination des facteurs extra-rénaux responsables de l'hyperkaliémie.

Pour des valeurs de la kaliémie supérieure à 8 mEq/l ou si des troubles cardiaques sont présents, des thérapies avec du bicarbonate de sodium, du glucose, du glucose et de l'insuline ou du gluconate de sodium devront être envisagées.

#### a) Gluconate de calcium

Il antagonise directement et rapidement les effets cardiotoxiques de l'hyperkaliémie sans modifier la valeur de la kaliémie ce qui en fait le traitement de choix lors d'hyperkaliémies mettant en jeu le pronostic vital du patient.

En augmentant la calcémie, on élève le potentiel d'excitation ce qui normalise l'excitabilité membranaire en rétablissant la différence entre potentiel de repos et potentiel d'excitation.

Chez les carnivores, l'administration se fait à raison de 0.5 à 1 ml/kg d'une solution à 10% pendant 10 à 20 minutes [45]. Dès que le rythme cardiaque redevient normal, la perfusion est arrêtée.

Les effets du gluconate de calcium durant moins d'une heure, si un traitement plus soutenu est indiqué, l'administration d'insuline/dextrose ou de bicarbonate de sodium devra être entreprise en parallèle.

#### b) Insuline / Glucose

L'insuline abaisse directement la valeur de la kaliémie en favorisant l'entrée du potassium dans les cellules : une injection intraveineuse de glucose entraîne la libération d'insuline endogène qui va agir sur la valeur de la kaliémie.



### c) Bicarbonate de sodium

L'administration intraveineuse de bicarbonate de sodium crée une alcalose modérée ce qui provoque la sortie d'ions  $H^+$  hors des cellules afin de tamponner les ions  $HCO_3^-$  ; or ces ions  $H^+$  sont échangés avec des  $K^+$  ce qui a pour effet d'abaisser la valeur de la kaliémie.

Ce type de soluté est à utiliser avec prudence chez les patients présentant une insuffisance rénale ou cardiaque car ils peuvent induire une augmentation du volume circulant.

De même, pour les patients hypocalcémiques chez lesquels la hausse de pH réduit la concentration plasmatique en calcium ionisé, ils décuplent les signes cliniques de l'hypocalcémie.

## **3-2 Les hypokaliémies**

### **3-2-1 Présentation**

#### **3-2-1-1 Manifestations cliniques**

L'hypokaliémie se constate principalement par ses effets sur les muscles cardiaque et squelettiques ainsi que sur les reins, bien que le lien entre son intensité et les signes cliniques observés soit faible. Les signes observés sont souvent une faiblesse musculaire généralisée et une arythmie cardiaque associées à une augmentation de l'activité de la créatinine kinase et donc une rhabdomyolyse.

Les effets sur les muscles sont souvent regroupés sous le terme de « polymyopathie hypokaliémique » : le déficit extracellulaire en potassium (en fait l'élévation de rapport  $K_i/K_e$ ) augmente le potentiel de repos de la membrane (le rend moins négatif) ce qui accroît la différence entre celui-ci et le potentiel d'excitation avec pour conséquence une moindre excitabilité et un allongement du temps de repolarisation.

Une véritable myopathie à composante inflammatoire peut être consécutive à une hypokaliémie chronique [73].

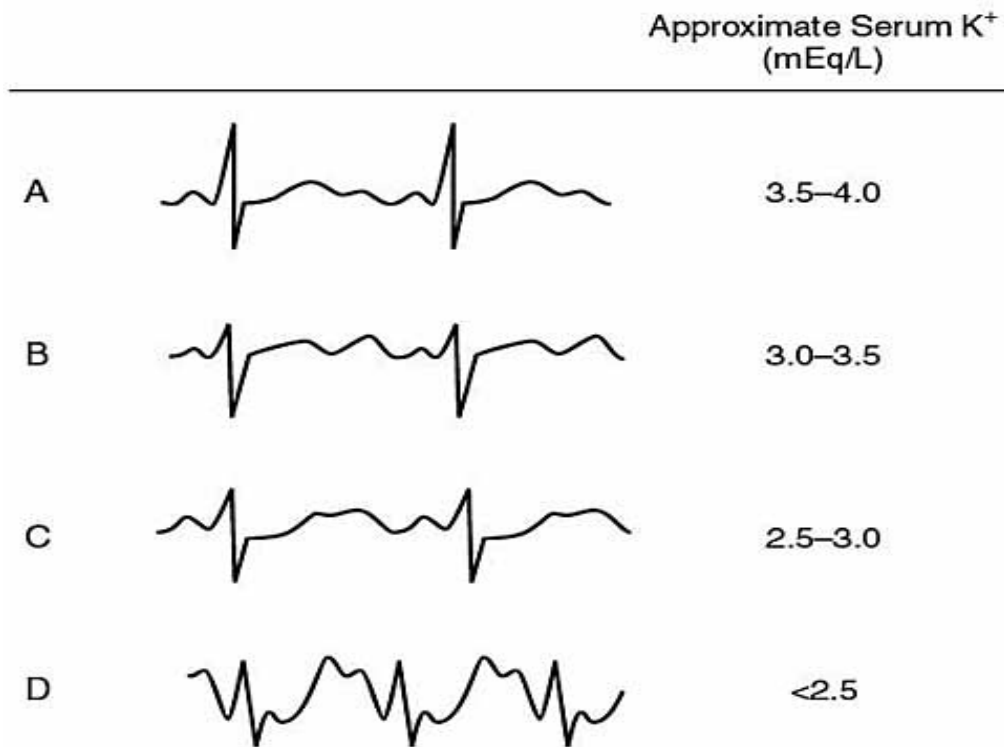
Les muscles lisses intestinaux peuvent également être affectés, avec pour conséquence un iléus paralytique [73].

Au niveau rénal, l'hypokaliémie diminue précocément la capacité de concentration de l'urine, par résistance du tube collecteur distal à l'ADH.

Pour des hypokaliémies sévères et prolongées, on observe une vacuolisation des cellules tubulaires proximales.

#### **3-2-1-2 Signes électrocardiographiques**

Les effets sur le cœur sont relativement similaires à ceux occasionnés par une hyperkaliémie et visibles grâce à l'électrocardiographie (figure 7) : on a une dépression du segment ST, un affaissement de l'onde T qui devient négative ainsi qu'une augmentation d'amplitude de l'onde U.



**Figure 7 : Modification de l'électrocardiogramme en fonction d'un abaissement de la valeur de la kaliémie**  
d'après [25]

Chez l'homme, l'hypokaliémie est un facteur de risque important de l'hypertension artérielle.

Il semblerait qu'elle réduise la perfusion rénale et le taux de filtration glomérulaire, effet qui est plus marqué chez le chat [27].

Elle antagoniserait en outre l'hormone antidiurétique (par interférence au niveau de la synthèse et de l'action de l'AMP cyclique) ce qui provoquerait une baisse de la réponse rénale à cette hormone.

D'une façon générale, l'hypokaliémie est associée à l'alcalose métabolique, et l'hyperkaliémie à l'acidose métabolique.

Etant donné que le potassium est nécessaire à la croissance cellulaire, les effets à moyen terme de l'hypokaliémie peuvent être : perte de poids, fonte musculaire, retard de croissance...

### 3-2-2 Etiologie

A l'inverse de ce que nous avons décrit pour les hyperkaliémies, on peut avoir :

- déplétion de la teneur totale en potassium de l'organisme
- déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire

**Tableau 3 : Etiologie des hypokaliémies**

Déplétion de la teneur totale en potassium de l'organisme		Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire.
Diminution de l'absorption	Acroissement des pertes - gastro-intestinales - urinaire Hyperadrénocorticisme Hyperaldostéronisme	Alcalose métabolique Administration d'insuline Hyperthyroïdisme

#### 3-2-2-1 Déplétion de la teneur totale en potassium de l'organisme

##### a) Diminution des apports potassiques

La carence d'apport est généralement une cause inhabituelle d'hypokaliémie, mais peut être un facteur contributif important lors de pertes rénales ou digestives.

Cependant, chez les ruminants, c'est la cause la plus fréquemment rencontrée.

En effet, les ruminants qui arrêtent de s'alimenter (ce qui peut être la conséquence de nombreuses pathologies) ne consomment plus de fourrages qui sont la principale source de potassium. L'excrétion rénale met un certain temps à s'adapter, on aboutit donc assez rapidement à un état hypokaliémique (de plus, une alcalose métabolique souvent associée a tendance à accroître le phénomène).

##### b) Vomissements

Avec l'obstruction du pylore, ils constituent la principale cause de pertes potassiques. Il se produit en effet dans ces cas-là une perte de liquides riches en ions sodium, potassium, hydrogène et chlorure. En plus de la perte directe d'ions potassium se met en place une alcalose métabolique responsable de l'entrée du potassium dans les cellules (échangés contre des  $H^+$  pour tamponner l'alcalose) ; la perte de liquide (diminution du volume extracellulaire) active le système rénine/angiotensine/aldostérone qui va promouvoir l'élimination urinaire du potassium. Tout ceci concourt à entretenir l'hypokaliémie.

La correction passera par la restauration de la volémie, la correction des pertes électrolytiques, ainsi que l'élimination du trouble primaire.

##### c) Insuffisance rénale chronique

De nombreux articles ont établi la relation entre insuffisance rénale et hypokaliémie chez le chat [45]. Il apparaîtrait même que l'hypokaliémie puisse être une cause d'insuffisance rénale (l'hypokaliémie favorise le développement de lésions rénales chez le rat en favorisant la synthèse d'ammoniac) plutôt qu'une simple conséquence.

#### d) Acidose tubulaire rénale

Ce terme désigne en fait l'acidose métabolique hyperchlorémique résultant d'un défaut des fonctions tubulaires rénales. Celle-ci fait suite soit à une diminution de la réabsorption des ions bicarbonates au sein du tubule proximal, soit à un défaut d'excrétion des ions hydrogène à travers le tubule distal. Dans les deux cas, la libération d'ions bicarbonates au niveau du tubule distal augmente la perte urinaire en potassium.

#### e) Médicaments

Les diurétiques sont des facteurs hypokaliémisants en augmentant le flux urinaire ainsi que la sécrétion d'aldostérone (celle-ci est augmentée en réponse à la contraction du volume extracellulaire).

Les pénicillines augmentent la sécrétion de potassium par le tubule distal car ce sont des anions non réabsorbables, sécrétés dans l'urine et qui stimulent donc la sécrétion de cations (pour maintenir l'électroneutralité).

L'amphotéricine B peut également provoquer une kaliurèse en augmentant la perméabilité au potassium de la membrane apicale des cellules tubulaires.

#### f) Hyperadrénocorticisme

De la même façon qu'un déficit en minéralocorticoïdes induit une hyperkaliémie, un excès peut provoquer une diminution de la kaliémie, mais seulement de façon minime dans ce cas.

L'hyperadrénocorticisme primaire étant relativement rare, on trouvera essentiellement des hyperadrénocorticismes secondaires, conséquences de pathologies elles-mêmes à l'origine de la baisse de la kaliémie, et qui potentialisent cette baisse.

#### g) Déplétion en magnésium

Le magnésium ( $Mg^{++}$ ) est indispensable au fonctionnement de la  $Na^+/K^+$  ATPase. Son déficit favorise la déplétion intracellulaire et la fuite urinaire de  $K^+$ . De plus, l'hypomagnésémie stimule la sécrétion d'aldostérone et de rénine [34].

### **3-2-2-2 Déséquilibre de la répartition entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire**

L'alcalose métabolique peut induire une baisse de la kaliémie, bien que l'effet soit moins marqué que celui associé à l'acidose métabolique.

Même si des ions potassium rentrent à l'intérieur des cellules en échange d'ions hydrogène, les modifications réelles de la kaliémie restent relativement modérées.

### **3-2-3 Traitement**

A chaque fois que cela est réalisable, l'hypokaliémie doit être traitée de préférence au moyen d'une complémentation par voie orale afin d'éviter de provoquer une hyperkaliémie iatrogène.

Le potassium peut être administré sous forme de gluconate de potassium, citrate de potassium ou chlorure de potassium (attention ce dernier est susceptible de provoquer une acidose).

Le traitement devra être poursuivi tant que la cause de l'hypokaliémie n'aura pas été identifiée et traitée.

Pour des hypokaliémies sévères ou lors d'anorexie ou de déshydratation, une complémentation par voie veineuse doit être envisagée. La dose à apporter est fonction de la valeur mesurée de la kaliémie et est habituellement apportée sous forme de chlorure de potassium.

Dans cette première partie, nous avons présenté l'implication du potassium dans de nombreux mécanismes physiologiques, et nous avons montré à quel point l'homéostasie potassique faisait l'objet d'une régulation fine mettant aussi bien en jeu l'équilibre intérieur que l'équilibre extérieur chez les Mammifères.

Nous avons également décrit, sans prétendre à l'exhaustivité, plusieurs processus pathologiques qui pouvaient induire une rupture de cet équilibre ainsi que les répercussions de cette rupture sur un organisme.

Nous allons maintenant nous intéresser plus particulièrement aux Ruminants, pour lesquels les particularités physiologiques seront abordées, ainsi que les pathologies causant des troubles du statut potassique mais également le rôle que peut avoir le potassium alimentaire dans l'apparition de certains troubles métaboliques.

# **Deuxième Partie : Le potassium chez les ruminants**

## **I-Particularités physiologiques des ruminants**

### **1-1 Le pool potassique et ses variations physiologiques**

Contrairement aux autres minéraux impliqués dans les troubles métaboliques des ruminants (calcium, phosphore et magnésium), le potassium n'est pas stocké dans l'organisme. Pour cette raison, il devra faire l'objet d'un apport alimentaire quotidien afin de satisfaire aux besoins des animaux.

#### **1-1-1 Besoins en potassium des ruminants**

##### **1-1-1-1 Définitions**

Il importe de connaître la différence entre les besoins à proprement parler et les recommandations nutritionnelles [5].

Le besoin se définit comme la quantité (en grammes) d'un élément nécessaire à satisfaire aux exigences physiologiques des animaux quel que soit leur stade physiologique (entretien, croissance, gestation et lactation) divisé par le coefficient d'absorption de cet élément.

Les recommandations nutritionnelles correspondent à la concentration de l'élément (en ppm) qui devrait être présente dans la ration afin d'obtenir un niveau de performance attendu.

En pratique cependant, ces notions sont souvent confondues et on peut considérer les besoins pour un niveau de production attendu.

##### **1-1-1-2 Variations en fonction du statut physiologique**

Les besoins varient selon l'âge et le statut physiologique, selon que l'animal est à l'entretien, en gestation ou en lactation.

Ces besoins sont regroupés d'après différentes sources dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Besoins d'apports potassiques pour l'espèce bovine d'après [12,14,36,74]**

Quantité de potassium	Veau (50kg)	J.B.B (250 kg)	Vache laitière (600 kg, lait à 4 % MG)						
			Entretien		Entretien + Niveau de production				g/kg de lait
			seul	Fin de gestation	5 kg	10 kg	20 kg	30 kg	
en g/j	4.2	23.5	36	38	44	51	66	81	1.5 à 2.2
en % de MS	0.5 à 0.6	0.6 à 0.8	0.65	0.8 à 1					

J.B.B : jeune bovin de boucherie

MG : matière grasse

MS : matière sèche

Globalement, on estime les besoins en potassium pour l'entretien d'un bovin adulte à 50 mg/kg de poids vif et pour la production à 2.2 g/kg de lait au maximum [70].

Pour les ovins, les recommandations sont de 0.5 % de la matière sèche de la ration ou, pour un mouton de 40 kg et dont le gain moyen quotidien (GMQ) est de 200g/j, 3g de potassium par jour.

### 1-1-1-3 Facteurs de variation

#### a) Autres éléments interférents de la ration

Les besoins sont en effet dépendants de la composition de la ration ; ainsi, chez le poulet, les besoins sont majorés lors de l'utilisation de rations riches en énergie ou de rations riches en protéines ; aucune donnée n'est disponible sur cet effet chez les bovins. Chez le rat, un niveau élevé de sodium dans l'alimentation réduit les besoins en potassium. Cependant, Erdman et Hemken n'ont pas pu mettre en évidence un effet du sodium ou du calcium sur les besoins en potassium chez la vache laitière en lactation [14].

#### b) Stress

Il existe différentes formes de stress pouvant influencer les besoins en potassium des animaux, mais d'une façon générale, tout stress majore les besoins en potassium à cause de l'action de l'aldostérone : en effet, le stress est associé à une réponse surrénalienne et à l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. Celle-ci a pour conséquence une augmentation de la sécrétion urinaire du potassium ce qui représente une perte substantielle pour l'organisme.

Les bovins peuvent être soumis à de nombreux types de stress mais nous nous limiterons à aborder les principaux, à savoir le stress thermique et le stress lié au transport et à l'allotement.

#### α) Stress lié à la chaleur

Le stress thermique désigne en fait les mécanismes adaptatifs, du niveau sub-cellulaire au niveau comportemental, qui permettent à l'animal d'éviter les conséquences d'une température élevée.

Pour les vaches laitières en lactation, la zone de confort thermique se situe entre 5 et 25 °C ; lorsque la température ambiante atteint 26 °C et au-delà, les bovins doivent dépenser de l'énergie pour maintenir leur température ; il subissent alors un stress thermique [31].

Ce stress est caractérisé par une élévation de la fréquence respiratoire, de la température rectale et provoque une diminution du métabolisme, une baisse des performances de reproduction, et ce indépendamment de tout effet sur la prise de nourriture (bien qu'une baisse notable de l'appétit soit à noter et entre en compte dans l'installation du déficit potassique).

Cet effet est encore plus marqué chez les vaches laitières à haut niveau de production étant donné que la zone de confort thermique est abaissée (température moindre) lorsque la production augmente car la prise de nourriture et donc la production de chaleur métabolique augmentent en conséquence. Or, les mécanismes de dissipation de la chaleur étant les mêmes pour tous les bovins, quel que soit le niveau de production, les bovins à fort potentiel de production sont plus sensibles à une élévation de la température extérieure.

Afin de se débarrasser de l'excès de chaleur, l'organisme met en place différents mécanismes parmi lesquels l'un des plus importants est la perte d'eau par la respiration et par la sudation.

Une vache laitière soumise à un stress thermique a des besoins potassiques accrus qui peuvent atteindre 1.2 %. Ceci s'explique par l'augmentation des pertes sudoripares, en plus de la production laitière ainsi que par la baisse d'appétit.

En effet, les pertes potassiques totales par sudation ont été estimées à 11.5 % des apports à 40°C [75] donc une vache consommant une ration avec 0.8 % de potassium et perdant 11.5 % du potassium qu'elle a ingéré par sudation n'aura un apport effectif que de 0.7 % ce qui crée un déficit par rapport aux besoins cités précédemment [75].

Chez les bovins soumis à un stress thermique, on note enfin une réduction de la concentration plasmatique en aldostérone qui tend à favoriser la rétention du potassium.

Le fait d'augmenter les apports de potassium chez ces animaux permet une reprise de l'appétit et de la production laitière: une augmentation significative de la production laitière a été mise en évidence chez des bovins soumis à un stress thermique et ayant reçu des quantités de sodium et de potassium plus élevées que celles recommandées par le National Research Council (NRC) [28,31,59,75].

#### β) Transport et allotement

Les bovins soumis à un stress de transport subissent une perte de poids, principalement due à une perte d'eau : la diarrhée, qu'elle soit due au stress ou à une affection intercurrente est une cause fréquente de déficit aigu en potassium. En effet, la perte d'eau provoque une augmentation de la concentration en potassium dans le secteur extracellulaire, ce qui a pour conséquence la sécrétion d'aldostérone afin d'éliminer cet excès apparent de potassium. C'est ainsi que le stress est susceptible de favoriser l'apparition d'un déficit potassique.

Nous n'avons détaillé ici que deux types de stress rencontrés par les bovins ; il faut cependant garder à l'esprit que le début de la lactation constitue aussi un stress non négligeable sur le plan des besoins énergétiques, protéiques et minéraux.



## **1-1-2 Kaliémie**

### **1-1-2-1 Définition, valeurs usuelles**

Chez les bovins, l'intervalle des valeurs usuelles de la kaliémie est compris entre 3.5 et 5.5 mmol/l.

Il faut cependant noter que certaines expériences ont montré que malgré la réduction des apports alimentaires, la kaliémie restait inchangée ce qui tend à prouver qu'elle est très régulée et n'est pas un indicateur très sensible de l'apport alimentaire potassique de l'animal [74] ; ceci traduit la capacité de l'organisme à ajuster la kaliémie par le biais de l'équilibre intérieur.

### **1-1-2-2 Facteurs de variation physiologiques**

D'après une étude menée sur des vaches en dehors de la période de lactation [4], il ne semble pas y avoir, à l'échelle de la journée, de variation significative de la kaliémie chez un même animal.

Aucune différence statistiquement significative de la valeur de la kaliémie n'a été observée entre des vaches en lactation et des vaches tarées [18].

## **1-1-3 Potassium érythrocytaire**

### **1-1-3-1 Présentation**

Il est parfaitement établi qu'il existe chez les bovins deux types de cellules érythrocytaires : des cellules à faible concentration en potassium (LK) et des cellules à fortes concentrations en potassium (HK) [9], les animaux du type HK étant la population minoritaire car le gène codant pour le caractère LK est dominant sur celui codant pour le caractère HK [15,39].

Il semblerait cependant qu'il existe en fait une paire d'allèles co-dominants contrôlant la concentration érythrocytaire en potassium :

les individus homozygotes LK ayant de faibles concentrations érythrocytaires en potassium, les individus hétérozygotes ayant des concentrations intermédiaires et les homozygotes HK ayant une concentration élevée [39].

Cette différence semble être le fait d'un plus grand nombre et d'une activité plus intense des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase dans la membrane des HK, ainsi que d'une différence de perméabilité membranaire au potassium entre les deux génotypes.

### **1-1-3-2 Facteurs de variation**

Les variations que l'on peut observer au sein de chaque type sur de longues périodes ne semblent pas liées au stade de lactation, mais plutôt à la quantité de potassium présente dans l'alimentation [15].

La concentration érythrocytaire en potassium augmente après le vêlage ce qui peut s'expliquer par une production accrue de réticulocytes riches en potassium par la moelle osseuse en réponse à la diminution de l'hématocrite [39]. En effet, la concentration érythrocytaire en potassium est liée au degré d'érythropoïèse [66].

Ce changement est plus marqué chez les vaches âgées mais semble indépendant du type génétique (HK ou LK).

### **1-1-3-3 Conséquences sur la production**

La forte composante génétique de ce caractère (teneur érythrocytaire en potassium) implique que si d'autres caractères, comme par exemple le niveau de production, sont liés au caractère LK/HK, la sélection sur la concentration érythrocytaire en potassium conduira à sélectionner également les caractères liés [15].

Or, il a été établi que de faibles concentrations érythrocytaires en potassium étaient liées à des niveaux élevés de production laitière [15,40] donc il peut effectivement s'avérer intéressant d'inclure ce caractère dans les critères de sélection des femelles laitières.

En effet, en sélectionnant des individus à concentration érythrocytaire en potassium basse, on pourrait sélectionner du même coup des individus ayant un plus haut potentiel de production laitière.

## **1-2 Absorption**

### **1-2-1 Site de l'absorption**

Bien que se déroulant préférentiellement dans les parties proximales du tube digestif, c'est-à-dire au niveau de l'intestin grêle (notamment dans la portion duodénale), l'absorption du potassium peut avoir lieu tout au long de celui-ci, aussi bien au niveau ruminal et omasal qu'au niveau du côlon [34].

Cependant, lorsque la concentration en potassium au niveau ruminal augmente (c'est le cas lors de rations riches en potassium), l'absorption nette au niveau du tractus digestif se trouve également augmentée, et le rumen devient un site important d'absorption de potassium [24,32].

### **1-2-2 Efficacité**

Cette absorption se fait par diffusion passive selon le gradient électrochimique de part et d'autre de la paroi du tube digestif et n'est pas régulée ; son efficacité est supérieure à 75 % [51]. Il peut y avoir une variation de l'ordre de 15 % de l'absorption digestive du potassium en fonction de la teneur en potassium de la ration. Cependant, en l'absence de pathologie rénale, il n'existe pas de mécanisme de régulation du statut potassique d'importance clinique dans lequel le système digestif soit impliqué [51].

Pour la plupart des aliments ingérés par les ruminants, la digestibilité du potassium est supérieure à 95 % [34].

## **1-3 Excrétion**

### **1-3-1 Urinaire**

Comme pour les autres espèces de mammifères, l'essentiel de l'excrétion du potassium est urinaire (tubule contourné distal et tube collecteur), sous le contrôle de l'aldostérone.

On estime qu'environ 86 % du potassium ingéré est excrété dans l'urine chez les bovins [26].

Lorsque les animaux reçoivent des rations riches en potassium, il se produit alors un phénomène adaptatif au niveau rénal qui permet une plus grande excrétion de cet électrolyte.

Si ces mêmes animaux voient l'apport diminuer brutalement, le métabolisme rénal ne peut s'adapter qu'au bout de 24 à 48 heures, ce qui peut être à l'origine d'une déplétion potassique transitoire [52,64].

### **1-3-2 Fécale**

Les pertes de potassium dans les fèces représentent environ 13 % des pertes totales de l'organisme d'un bovin et augmentent avec la matière sèche ingérée. On peut estimer qu'environ 2,2g de potassium sont excrétés dans les fèces par kilogramme de matière sèche ingérée.

Ainsi, pour des apports élevés en potassium, une grande partie de celui-ci sera éliminé par les urines et les fèces dans le milieu extérieur où il pourra être réutilisé par les végétaux.

Cela peut constituer un problème sur des sols déjà riches en potassium (naturellement ou après fertilisation) étant donné que la majorité des végétaux stockent le potassium [17]. Cela conduit progressivement à une élévation de la teneur en potassium de la flore si la fertilisation est excessive. Cette élévation peut avoir des répercussions sur le métabolisme des minéraux chez les ruminants comme nous le verrons plus tard (cf III).

### **1-3-3 Pertes sudoripares**

Le potassium est le cation majoritaire présent dans la sueur des bovins ; elle est le principal mécanisme de thermorégulation utilisé dans la dissipation de la chaleur [31,34,54]. Chez les ovins, dans des conditions chaudes et humides, environ 30 % de l'excrétion potassique se fait à travers la peau.

Les bovins, comme les ovins, perdent de grandes quantités de potassium dans la sueur sous la forme de  $K_2CO_3$  et de  $KHCO_3$  [57] (le pourcentage de perte étant positivement corrélé à la température ambiante).

La concentration en potassium dans la sueur peut varier de 20 à 80 meq/l [59].

Le taux de perte par la peau peut être multiplié par 5 selon que les bovins sont à l'ombre ou non, et aux moments les plus chauds de la journée.

Il existe deux types de transpiration :

- Le premier est indépendant de la chaleur et se produit de façon permanente à moins que l'humidité relative atteigne 100 % ; ce type représente une perte constante et non régulable de potassium par l'organisme.
- Le second est lié à la température ambiante et représente le principal mécanisme de refroidissement par évaporation de la sueur lorsque la température augmente [31].

Pour ce second type, le moyen de diminuer les pertes consiste à abaisser la température ; pour ce faire, le moyen le plus efficace consiste à mettre les bovins à l'ombre voire à les arroser dans le cas où leur température a déjà augmenté.

### **1-3-4 Sécrétion salivaire**

La salive est un liquide relativement riche en potassium ( $< 10$  meq/l) qui est sécrété en grande quantité (entre 100 et 200 litres par jour) et en permanence par les ruminants.

Une grande partie du potassium que l'on retrouve au niveau ruminal (entre 40 et 100 meq/l) provient de la salive.

La teneur en potassium de la salive est sous le contrôle de l'aldostérone.

### 1-3-5 Sécrétion lactée

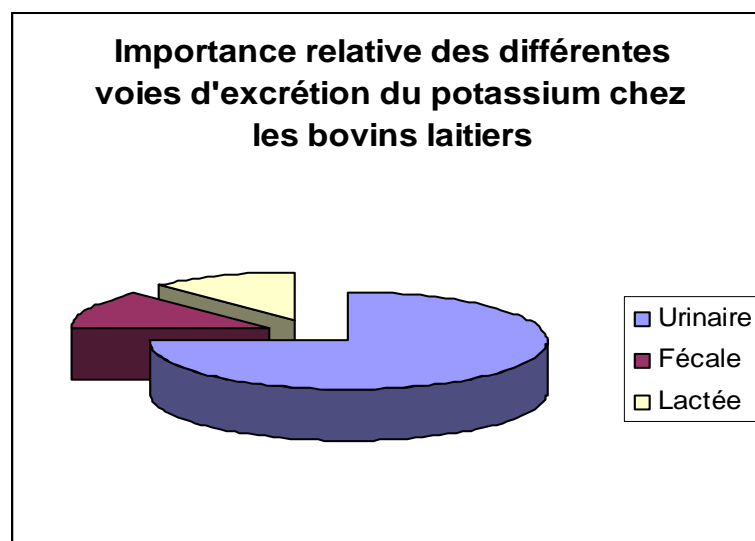
Le potassium est l'élément minéral majoritaire dans le lait : 0.15 % de potassium (1.5g de potassium par kilo de lait) contre 0.11 % de calcium et 0.08 % de phosphore.

Chez les bovins laitiers, cette perte lactée peut représenter 12 % des pertes totales de l'organisme [34].

Chez une vache laitière haute productrice, le taux qui est exporté dans le lait dépend de la teneur en potassium de la ration ainsi que du niveau de production laitière [54] ; il peut constituer 15 à 40 % du potassium alimentaire quotidien.

Il faut toutefois noter qu'il n'existe pas de système connu de régulation de cette sécrétion (sécrétion lactée par exocytose des vésicules de Golgi et transport apical) [51].

En résumé, chez les bovins laitiers soumis à des conditions normales, l'élimination du potassium se fait pour 75 % dans l'urine, 13 % dans les matières fécales et 12 % dans le lait.



**Figure 8 : Importance relative des différentes voies d'excrétion du potassium chez les bovins laitiers**

## 1-4 Sources alimentaires de potassium

### 1-4-1 Fourrages

#### 1-4-1-1 Définition

Les fourrages sont des aliments grossiers, c'est-à-dire dont le taux de cellulose brute est supérieur à 18 %.

Ce sont, par définition, des plantes entières utilisées pour nourrir le bétail et ils représentent la majeure partie de la ration de ce dernier. Ce terme désigne aussi bien les végétaux sur pied que les animaux vont pâturer (on parle alors de fourrages verts) que les végétaux séchés et entreposés qui seront utilisés à l'étable (ce sont les fourrages secs également appelés foins ou les ensilages selon la technique de conservation utilisée).

Les plantes fourragères sont aussi bien des légumineuses ou des graminées que des céréales avec le plus souvent pour les fourrages verts, un mélange de différentes espèces.

Les végétaux les plus couramment utilisés comme fourrages en alimentation des bovins sont donnés en annexe I.

#### **1-4-1-2 Teneur en potassium**

De manière générale, les fourrages contiennent une quantité de potassium qui dépassent les besoins des ruminants (cf I-1-1).

La teneur en potassium des végétaux utilisés en alimentation animale est généralement comprise entre 10 et 40 g de potassium par kilogramme de matière sèche [1,32].

A titre indicatif, les teneurs en potassium de différents types de fourrages sont données en annexe I.

La teneur en potassium des fourrages dépend :

- de la maturité de la plante
- de l'espèce et de la variété
- du système d'exploitation des sols (jachère, pâture)
- de la fertilisation, notamment en potassium ou en azote
- des conditions environnementales

##### **a) Maturité**

Parmi tous les facteurs de variation, le stade de maturité est certainement le plus important ; en effet, les fourrages récoltés à un stade précoce sont parmi les sources les plus riches en potassium.

##### **b) Espèces**

La teneur en potassium des végétaux diffère selon le type de végétaux ; par exemple, les fourrages de légumineuses contiennent environ 2.55 % de potassium alors que les fourrages de graminées seulement 1.68 % [26]. Les études n'indiquent pas le type de sol, et la différence peut être due à des sols plus ou moins riches en potassium.

La luzerne reste cependant l'un des végétaux utilisés en alimentation animale ayant la plus forte teneur en potassium.

Il existe également une différence selon le type de photosynthèse entre les plantes en C<sub>3</sub> (orge) et les plantes en C<sub>4</sub> (maïs), les plantes en C<sub>4</sub> ayant généralement des teneurs en potassium plus faibles.

##### **c) Fertilisation**

Le fait de fertiliser les pâtures avec du sodium peut avoir des répercussions sur la teneur en potassium des végétaux : les teneurs en sodium et en magnésium des feuilles augmentent alors que celles en potassium et en protéines brutes, ainsi que la digestibilité de la matière sèche sont réduites [46]. Dans les tiges, les teneurs en sodium, magnésium ainsi que la digestibilité ne varient pas mais la teneur en potassium diminue et le taux de protéines brutes augmente.

L'application d'engrais azotés (lisier, fumier...) augmente également la concentration en potassium dans les plantes [61].

(Il est à noter que chez les végétaux, une augmentation de la teneur en potassium est accompagnée d'une augmentation de la teneur totale en acides organiques [56]).

Etant donné que les végétaux peuvent stocker le potassium au-delà de ce dont ils ont besoin pour leur croissance, la teneur des fourrages augmente parallèlement avec l'application d'engrais. Ceci étant, l'absorption du potassium par les végétaux est tout de même plus modérée pour des sols déjà riches en potassium.

Le potassium possède un effet « inhibiteur » sur l'absorption du calcium et du magnésium par les plantes [67].

#### d) Conditions environnementales

Si on prend l'exemple de la luzerne, ses capacités à prélever le potassium présent dans le sol dépendent du type de sol ainsi que des conditions climatiques. Les plus hautes teneurs en potassium dans la luzerne sont obtenues pour des températures élevées [26].

Les intempéries peuvent également jouer un rôle : étant donné la grande solubilité du potassium, si les foin ont été « lavés » une fois coupés, ils peuvent avoir perdu une part non négligeable de leur potassium.

De la même façon, lorsque les prairies ont été délavées et sont à un stade de maturité avancé, les fourrages peuvent s'avérer trop pauvres en potassium pour satisfaire les besoins des ruminants.

## **1-4-2 Concentrés**

### **1-4-2-1 Définition**

Les concentrés, par opposition aux fourrages, sont les aliments dont le taux de cellulose brute est inférieur à 18 % ; ils représentent la ration complémentaire des ruminants.

On en distingue trois types :

- les concentrés riches en énergie ; ce sont les céréales, les racines et les tubercules.
- les concentrés riches en protéines ; ce sont les tourteaux, graines protéagineuses, lait et dérivés du lait.

Les concentrés les plus couramment utilisés sont donnés en annexe II.

### **1-4-2-2 Teneurs en potassium**

La plupart des céréales présentent des teneurs en potassium avoisinant 0.5 % de la matière sèche ce qui est bien en deçà des valeurs rencontrées pour les fourrages.

Les teneurs sont fournies en annexe II.

### **1-4-3 Aliments minéraux**

Le choix d'une forme de supplémentation se fait selon des critères économiques, de biodisponibilité et de palatabilité.

Toutes les formes de sels disponibles étant à peu près équivalentes pour ce qui est de la biodisponibilité, c'est à dire environ 100 %, ce sont les autres critères qui entreront en ligne de compte.

Les sels étant assez peu appétants de manière générale, on les associe par conséquent à des ingrédients plus appétents comme les céréales ; à noter toutefois que les formes acétate et bicarbonate sont les plus appétentes devant les chlorures et les carbonates.

Un tableau indiquant les apports de potassium des différents sels en fonction de leur masse est fournie en annexe III.

## 1-5 Dose toxique

Avant d'aller plus loin, il importe ici de noter la difficulté d'évaluation de la dose toxique du potassium chez les animaux, celle-ci étant variable selon la physiologie de l'animal (par exemple en cas d'insuffisance rénale) et selon la voie d'apport du potassium.

De plus, d'autres facteurs sont susceptibles d'entraîner des variations de la dose toxique :

- les animaux peuvent s'adapter à un apport de potassium qui croît progressivement, ce qui élève la valeur du seuil toxique.
- la toxicité du potassium dépend de façon importante de sa forme d'apport.
- des interactions minérales peuvent entraîner des variations de la dose toxique (un apport accru en magnésium dans la ration limite le risque toxique).

Cependant malgré la difficulté d'évaluation, on peut tout de même faire une estimation de cette dose toxique.

- Il a été démontré qu'une injection intra-veineuse de 306 mg de chlorure de potassium à des veaux laissait ceux-ci vivants alors qu'une injection de 629 mg entraînait leur mort. Il a également été noté des signes cliniques sévères (ralentissement cardiaque, augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire, flutter atrial et bloc auriculo-ventriculaire (B.A.V.) complet dans 2 des 8 expériences) à partir d'une concentration potassique plasmatique de 31.3 mg/dl, tandis que l'animal mort avait une kaliémie de 50 mg/dl sur une période de 168 mn [36].
- En ce qui concerne la voie orale, l'administration de 393 g de potassium sous forme de chlorure de potassium par sondage à 5 vaches pesant 300 kg a entraîné la mort de l'une d'entre elles, tandis que deux autres ont nécessité un traitement et que les deux dernières n'ont manifesté aucun signe d'intoxication [36].
- L'augmentation du taux de potassium dans une alimentation liquide de 1.2 à 5.8 % de la matière sèche a entraîné au bout de 70 jours la mort de 3 des 8 veaux de l'expérience, avec présence avant la mort d'une insuffisance cardiaque, d'œdème, d'une faiblesse musculaire sévère et d'atonie musculaire.

A partir de différentes expériences, on a donc pu déterminer des niveaux tolérables maximum de potassium dans l'alimentation pour des animaux de rente.

Pour les bovins et ovins, cette valeur est estimée à 3 % de la ration (exprimée en kg de matière sèche).

En ce qui concerne les doses toxiques par voie parentérale, il ne faut pas dépasser, dans le cadre de la réanimation d'un animal, 0.5 meq/kg/h au risque de voir apparaître les signes de l'intoxication potassique pouvant conduire à la mort de l'animal.

Ces signes sont majoritairement représentés par trois types de manifestations :

- une irritation gastro-intestinale lors d'ingestion massive
- une faiblesse musculaire liée à une diminution de la valeur du potentiel de repos
- des manifestations cardio-vasculaires (celles-ci ont été abordées dans la première partie).

## II - Les dyskaliémies

### 2-1 Les hypokaliémies

#### 2-1-1 Définition/importance

Comme dans les autres espèces, l'hypokaliémie peut provoquer une anorexie, une faiblesse musculaire, une difficulté au relever, des trémulations musculaires, voire le coma [47].

Les signes cliniques rencontrés lors de syndrome hypokaliémique d'après une étude portant sur 14 vaches [6,52] sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau 5 : Principaux signes cliniques rencontrés lors de syndrome hypokaliémique**

Muscles	Tête	Cou tordu et tête reposant parfois sur le flanc (autoauscultation)
	Membres	Décubitus avec paralysie flasque, queue mal placée Relever tardif après stimulation avec une position transitoire hésitante et démarche ébrieuse
	Cœur	Tachycardie Arythmie
Système digestif	Rumen	Hypomotricité ou atonie
	Fèces	Absentes ou rares, diminution de la quantité Diarrhéiques
	Appétit	<b>Anorexie partielle ou totale</b>
Etat général	Attitude	Etat de stupeur périodique
	Hydratation	5 à 10 % de déshydratation
	Température	Hyperthermie

La réduction de l'appétit est le symptôme majeur d'une déficience en potassium.

Une baisse de la production laitière est également à noter.

On peut remarquer également que bien que non pathognomonique, la position de l'encolure en « S » ( figure 9) est souvent associée à l'hypokaliémie chez les bovins.

Il existe également une myopathie hypokaliémique [58] caractérisée par la vacuolisation et la nécrose des fibres musculaires, particulièrement des fibres de type-2. Ceci pourrait être dû à l'effet des faibles concentrations en potassium sur le métabolisme mitochondrial ou à l'ischémie focale causée par la vasoconstriction associée à la déplétion potassique [69].





**Figure 9 : Hypokaliémie sévère chez un bovin en décubitus avec posture caractéristique en s de l'encolure**  
(Photo F. Schelcher, ENVT)

## **2-1-2 Etiologie**

### **2-1-2-1 Diminution des apports alimentaires**

Etant donné la forte teneur en potassium des fourrages utilisés pour l'alimentation des ruminants, des carences d'apport sont exceptionnelles mais peuvent cependant apparaître chez des femelles laitières recevant des rations constituées principalement de concentrés ; ainsi, une baisse de l'apport alimentaire est essentiellement le fait d'une diminution de l'appétit.

Etant donné que l'état d'anorexie peut apparaître dans un grand nombre de situations pathologiques, toute affection entraînant une baisse d'appétit de durée suffisante est susceptible de provoquer un déficit en potassium.

Il faut cependant noter que dans la grande majorité des cas, cette hypokaliémie est modérée et les animaux guérissent ou succombent avant que l'hypokaliémie ne devienne clinique. Elle peut toutefois être une complication et devenir un facteur aggravant de l'affection primaire.

Cependant, si une diminution de l'appétit peut provoquer une hypokaliémie, la réciproque peut également être vraie, c'est-à-dire qu'une hypokaliémie, comme la plupart des processus pathologiques, est susceptible d'entraîner une baisse d'appétit.

### **2-1-2-2 Augmentation de l'excrétion rénale**

Une élimination urinaire excessive du potassium a un effet négatif sur l'équilibre externe et peut conduire à une hypokaliémie [64].

L'alcalose métabolique, en augmentant la concentration en potassium des cellules du tubule distal, crée un gradient de diffusion plus important et favorise l'élimination du potassium dans la lumière tubulaire.

L'hypovolémie provoque un relargage d'aldostérone qui augmente les échanges sodium - potassium dans les cellules tubulaires distales favorisant la kaliurèse.

### **2-1-2-3 Iléus intestinal**

Toutes les affections occasionnant un arrêt du transit sont susceptibles d'avoir comme effet des modifications du potassium plasmatique.

Les pathologies les plus fréquemment rencontrées sont celles provoquant une stase abomasale, avec notamment les déplacements simples ou compliqués (volvulus) de la caillette à gauche ou à droite, ainsi que les obstructions intestinales.

Les troubles hydro-électrolytiques rencontrés correspondent à une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique associé à la déshydratation, la sévérité des troubles étant variable selon le type et la durée d'évolution de l'affection en cause [11].

La séquestration des ions hydrogène et chlorure, par exemple dans la caillette (obstruction mécanique à sa vidange) est à l'origine de l'alcalose hypochlorémique. L'hypokaliémie est due, d'une part à une redistribution du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire en échange d'ions  $H^+$  afin de tamponner le pH sanguin [6] et d'autre part, à l'arrêt de l'alimentation engendré par l'arrêt du transit. Une part d'ions  $K^+$  séquestrés dans la caillette peut également participer à l'établissement de l'hypokaliémie mais de façon plus modérée que les deux mécanismes précédents [20,60,78].

D'après Taguchi [14], il est même possible dans certains cas de prévoir les troubles hydro-électrolytiques selon l'estimation clinique du degré de déshydratation (annexe IV).

Par exemple, une alcalose hypokaliémique et hypochlorémique est observée quasi-systématiquement lors de surcharge de la caillette quel que soit le degré de déshydratation et lors de déplacement de la caillette à gauche avec déshydratation sévère.

#### **2-1-2-4 Entérite**

Il s'agit d'une hypokaliémie par perte de potassium dans les fluides intestinaux due à la diarrhée qui dure plusieurs jours, ou à une diarrhée aiguë particulièrement sévère.

Cependant c'est l'équilibre interne qui va conditionner l'évolution de la kaliémie soit vers une hypokaliémie, soit vers une hyperkaliémie.

En général, et inversement à ce que l'on peut observer dans les diarrhées néonatales des veaux, l'hypokaliémie est la plus fréquemment rencontrée.

#### **2-1-2-5 Alcalose métabolique**

Comme décrit ci-dessus, l'alcalose métabolique peut provoquer une hypokaliémie par redistribution du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire [52].

L'alcalose accompagne fréquemment les déplacements de la caillette, obstruction pylorique, les obstructions intestinales proximales, les volvulus du caecum et l'iléus fonctionnel associés à une réticulopéritonite traumatique par exemple [64].

Cependant, une alcalose métabolique isolée ne suffit pas à elle seule à expliquer une hypokaliémie sévère ; en effet, en dehors de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, la perméabilité de la membrane cellulaire est également déterminée par des canaux voltage-dépendants. En règle générale, ce système permet de rétablir l'équilibre rapidement. Pour qu'il aboutisse à une rupture de l'homéostasie (i.e un déficit potassique sanguin), il faut nécessairement qu'il se produise une perte rénale de potassium.

#### **2-1-2-6 Traitement aux corticoïdes**

Des administrations répétées d'acétate d'isofluprednone à des vaches laitières présentant une acétonémie sont susceptibles de réduire la kaliémie d'environ 70 % [52,58]. En effet, ce produit (non disponible en France) a une puissante activité minéralocorticoïde (égale à celle de l'aldostérone) et peut donc agir à la fois sur l'équilibre interne et sur l'équilibre externe. Il devient extrêmement dangereux lorsqu'il est associé à l'administration d'insuline dans le cadre du traitement de l'acétonémie.

Toutefois des corticoïdes à activité minéralocorticoïde plus réduite comme par exemple la dexaméthasone, peuvent avoir les mêmes effets lorsqu'ils sont utilisés à de fortes doses (les données de la littérature ne permettant pas de préciser à partir de quelle dose s'exerce cette activité minéralocorticoïde, il vaut mieux éviter un traitement corticoïde à fortes doses ou prolongé sur des animaux ne s'alimentant pas correctement).

### 2-1-3 Traitement

L'aspect le plus important est la correction du trouble primaire ayant conduit à une altération de l'équilibre potassique. En effet, dans de nombreux cas, la kaliémie retrouve une valeur dans l'intervalle des valeurs usuelles après correction de ce trouble primaire sans qu'aucun traitement spécifique de l'hypokaliémie n'ait été mis en place ; c'est notamment le cas lors d'alcalose hypochlorémique, hypokaliémique : outre la reprise du transit et donc des apports, le rétablissement de l'équilibre acido-basique permet le rétablissement de la kaliémie.

Le traitement spécifique de l'alcalose est donné en annexe IV.

Cependant, il faut noter que dans certains cas, notamment lorsque l'hypokaliémie est suffisamment sévère pour devenir clinique, une complémentation en potassium s'avère indispensable. Dans tous les cas, on peut supposer que le retour à la normale se trouve accéléré si l'on apporte une complémentation en potassium (cf dernière partie) et que de cette façon, on s'affranchit du risque de voir apparaître une hypokaliémie plus sévère et les troubles cliniques associés.

Le traitement consiste en un apport de potassium principalement sous forme de chlorure de potassium soit par voie veineuse, soit par voie orale.

Etant donné la distribution intracellulaire de ce cation, il est impossible de calculer une dose précise à apporter à partir des valeurs sanguines.

Il importe surtout de ne pas apporter une dose trop élevée en bolus qui serait mortelle.

Pour la voie veineuse, un taux d'administration de 0.5 meq/kg/h est recommandé [68], ce qui correspond à 20 à 40 meq/l. On peut utiliser du chlorure de potassium (KCl) en poudre, pour lequel 1g de sel correspond à 13 meq de  $K^+$ .

Pour des hypokaliémies modérées dont la cause initiatrice a été corrigée, l'administration de chlorure de sodium (NaCl à 0.9 %) supplémenté en KCl (40 meq/l) à la dose de 40 ml/kg en complément d'une administration orale de KCl est indiquée.

Pour la voie orale, le chlorure de potassium est le sel le plus couramment utilisé ; cependant, il n'est pas très appétent et les résultats peuvent être mitigés si on espère une consommation spontanée. Pour éviter cet inconvénient, il peut être utile de préparer une solution contenant 60g de NaCl et 30g de KCl pour 15 l d'eau.

Pour des cas plus sévères, une administration intraruminale peut s'avérer nécessaire.

Cinq cents g de KCl dissous dans 8l d'eau et administrés en une fois permettent de corriger assez rapidement le déficit potassique (6h) mais l'administration est généralement suivie d'un bref épisode de diarrhée.

Si l'on ne dispose pas de chlorure de potassium, la phase liquide du contenu ruminal d'un bovin sain est une bonne source de potassium (entre autre d'origine salivaire), et permet en plus de restaurer la flore ruminale ; cependant, il est parfois difficile d'obtenir un volume suffisant de contenu ruminal en pratique.

Pour des hypokaliémies très sévères ( i.e  $[K^+] < 2\text{meq/l}$ ), associées à une grande faiblesse musculaire voire au décubitus, cette voie d'administration s'avère inefficace. Dans ce cas-là, il est recommandé de préparer une solution isotonique de chlorure de potassium ( 11.5 g de KCl par litre d'eau stérile) qui sera administrée à raison de 4ml/kg/h. L'administration d'un soluté avec une telle concentration doit bien évidemment être surveillée avec une grande attention, avec notamment un suivi de la fonction cardiaque.

Enfin, la myopathie hypokaliémique que nous avons déjà évoqué plus haut peut allonger la durée du rétablissement, notamment au stade de décubitus.

## **2-2 Les hyperkaliémies**

### **2-2-1 Définition /importance**

Lorsque la fonction rénale est normale et que l'apport d'eau est suffisant, les bovins éliminent aisément un apport excessif de potassium à moins que celui-ci ne soit massif ou administré par voie veineuse (hyperkaliémie iatrogène) ce qui fait que les hyperkaliémies sont bien moins fréquentes que les hypokaliémies et rarement observées cliniquement. L'effet de l'hyperkaliémie sur la fonction cardiaque est bien plus marqué et plus délétère que celui de l'hypokaliémie.

### **2-2-2 Etiologie**

Chez les ruminants, la plupart des cas d'hyperkaliémie sont dus à des perturbations de la fonction rénale ou à une redistribution du potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

#### **2-2-2-1 Obstruction urétrale/Rupture vésicale**

Il s'agit d'une affection sporadique touchant principalement les jeunes bovins à l'engraissement dont la ration contient de grandes quantités de concentrés.

L'origine de cette pathologie est principalement un déséquilibre minéral de la ration.

Le type de calcul le plus fréquemment rencontré chez les taurillons à l'engraissement (dont la ration est riche en phosphore et pauvre en calcium) est le phosphate de calcium qui se forme dans les urines alcalines ; on rencontre également mais de façon plus anecdotique des cristaux d'oxalate.

Des teneurs élevées en magnésium dans la ration provoquent également la formation de calculs de phosphate de calcium [72].

En augmentant la teneur de la ration en calcium (0.6 à 1.2 % de la matière sèche), on diminue considérablement l'incidence des calculs d'oxalate ; pour des teneurs faibles en calcium, on a une augmentation de l'hydroxyproline qui est un précurseur de l'oxalate impliqué dans la formation des calculs [27].

C'est souvent un déséquilibre du rapport phospho-calcique qui est en cause dans l'apparition d'une urolithiase [3,41].

Un rapport calcium/phosphore de 1 : 2 est recommandé par le NRC ; cependant un rapport de 2 :1 aurait un effet préventif sur la formation des calculs.

Une étude menée sur un cas a révélé une kaliémie à 7.1 meq/l chez un bovin souffrant d'une obstruction complète du tractus urinaire [72].

La réduction de l'élimination urinaire du potassium peut aboutir à une hyperkaliémie chez les animaux souffrant d'une insuffisance rénale aiguë oligurique ou anurique. L'obstruction urétrale consécutive à la présence de calculs peut conduire à une rupture vésicale et à un uro-péritoine. A ce moment-là, le potassium urinaire diffuse à travers le péritoine vers le sang.

Cependant, il convient de rester prudent car la kaliémie mesurée chez ces animaux souffrant d'insuffisance rénale ou d'uro-péritoine est assez variable, et l'hyperkaliémie n'est pas systématique [64].

Enfin, une élimination rénale diminuée peut être en partie relayée par des mécanismes sécrétoires sous le contrôle de l'aldostérone : glandes salivaires et entérocytes coliques [71].

Ces calculs, par l'insuffisance rénale et les désordres métaboliques qu'ils entraînent, mettent en jeu le pronostic vital de l'animal et nécessitent un diagnostic ainsi qu'une intervention très précoces : il convient alors d'intervenir pour restaurer l'évacuation de l'urine en extrayant le ou les calculs. Enfin, il est nécessaire de mettre en place la fluidothérapie adaptée à la correction des troubles hydro-électrolytiques.

### **2-2-2-2 Acidose métabolique**

On doit faire ici la distinction entre l'acidose métabolique vraie et l'acidose lactique des ruminants ; en effet, lors d'acidose lactique, l'anion lactate accompagne le proton à l'intérieur de la cellule ce qui assure l'électroneutralité ; il n'y a donc pas de sortie d'un ion potassium. Par conséquent, lors d'acidose lactique, on n'a pas d'hyperkaliémie associée.

Bien que pouvant survenir chez l'adulte (entérite sévère, détresse respiratoire sévère, insuffisance rénale... [47]), l'hyperkaliémie consécutive à une acidose métabolique se rencontre principalement lors de diarrhée néonatale chez les veaux.

Le mécanisme physiopathologique simplifié est le suivant :

ces animaux perdent de grandes quantités de potassium dans leur fécès avec pour conséquence une déplétion du pool global de l'organisme. Cependant, comme il se produit une redistribution du potassium due à l'acidose métabolique (pertes de bicarbonates dans la lumière digestive ; production de L-lactate consécutive à la glycolyse anaérobie dans certains tissus périphériques, éventuellement accompagnée d'une dépression des capacités d'utilisation hépatique ; production de D-lactate par les bactéries digestives ; diminution de l'excrétion rénale des protons [42]), ces veaux sont souvent hyperkaliémiques.

L'hyperkaliémie peut également être due à une diminution de l'excrétion rénale de potassium, elle-même causée par un flux urinaire diminué associé à la déshydratation.

Cliniquement, on observe souvent chez ces animaux une exacerbation de la sécrétion lacrymale qui donne l'impression que l'œil baigne dans les larmes [42].

### **2-2-3 Traitement**

Dans les cas où l'hyperkaliémie est due à une redistribution du potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire et sous réserve qu'elle soit modérée, le rétablissement de l'équilibre acido-basique permet un retour de la kaliémie dans les valeurs usuelles sans traitement spécifique.

Le traitement spécifique de l'acidose métabolique est donné en annexe IV.

Un traitement spécifique de l'hyperkaliémie est rarement nécessaire chez les bovins souffrant d'insuffisance rénale aiguë oligurique ou anurique et il faudra plutôt se concentrer sur le rétablissement de la fonction rénale grâce à la perfusion de solutés et à l'utilisation éventuelle de diurétiques tels que le furosémide.

Lorsque des troubles cardiaques sont présents, ou qu'une anesthésie est nécessaire (pour réparation chirurgicale de la vessie par exemple), l'hyperkaliémie peut être corrigée par l'administration d'insuline (0.1 U.I/kg, IV ou SC) accompagnée d'une perfusion de glucose 5 % ( 2.2 à 4.4 ml/kg/h) afin de provoquer la redistribution du potassium dans le milieu intracellulaire [64]. Cette dernière sera favorisée par l'administration de bicarbonate de sodium en perfusion si l'animal est en acidose.

Dans le cas des veaux diarrhéiques, la correction de la déshydratation ainsi que la restauration de l'équilibre acido-basique suffisent en général. Cependant, il importe de garder à l'esprit que malgré une kaliémie élevée, ces animaux sont en déficit potassique global, donc continuer la fluidothérapie avec des solutés ne contenant pas de potassium peut à terme aboutir à une hypokaliémie vraie.

Après l'analyse des dysfonctionnements pathologiques de l'homéostasie potassique en médecine individuelle, nous allons maintenant aborder un autre aspect de la pathologie impliquant le potassium. Il s'agit cette fois de la teneur en potassium des rations distribuées aux ruminants, et par conséquent de la relation entre l'équilibre alimentaire et l'apparition de maladies métaboliques telles que la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage.

## **III – Potassium alimentaire et maladies métaboliques**

La plupart des éléments (magnésium, calcium, sodium, chlorure et potassium) sont absorbés pour tout ou partie à travers la paroi du rumen. De nombreux facteurs peuvent moduler cette absorption, parmi lesquels la concentration ruminale en potassium.

### **3-1 Potassium et maladies métaboliques**

#### **3-1-1 Tétanie d'herbage**

##### **3-1-1-1 Présentation**

La tétanie d'herbage est une maladie qui se manifeste essentiellement chez les bovins au moment de la mise à l'herbe à la fin de la période hivernale de stabulation, lorsque ces derniers pâturent de l'herbe jeune riche en potassium et relativement pauvre en magnésium. Elle résulte d'une réduction de l'absorption digestive du magnésium et d'une modification de sa répartition dans les différents compartiments de l'organisme, ce qui provoque la chute de la concentration en magnésium dans les liquides extracellulaires.

Le magnésium jouant un rôle important dans le système nerveux central, il est impliqué dans la formation et la dégradation de l'acétylcholine et donc dans le transfert des impulsions nerveuses (les symptômes nerveux observés varient de la perturbation de l'excitabilité neuro-musculaire aux crises tétaniques convulsives). Ces signes sont la conséquence de la diminution de la concentration en magnésium dans le liquide céphalo-rachidien [10].

##### **3-1-1-2 Potassium et absorption du magnésium**

Le rumen est le siège principal de l'absorption du magnésium chez les ruminants [24]; elle s'effectue selon deux types de mécanismes : un mécanisme électrogénique et un mécanisme dont la balance électrique est neutre.

Le mécanisme électrogénique fait appel à la différence de potentiel de part et d'autre de la membrane apicale qui agit comme force motrice pour l'absorption du magnésium, alors que le mécanisme électroneutre est totalement indépendant de cette différence de potentiel. L'absorption d'un ion magnésium se fait en échange de deux ions hydrogène au niveau de la membrane apicale, et en échange de deux ions sodium au niveau de la membrane basolatérale [13,30].

Lorsque la concentration ruminale en potassium atteint 110 mmol/l, on note une augmentation de l'absorption du potassium ainsi qu'une diminution de l'absorption du magnésium. Cette augmentation de la concentration ruminale en potassium provoque une dépolarisation de la membrane apicale des cellules de l'épithélium ruminal, ce qui engendre une augmentation de la différence de potentiel de part et d'autre de cette membrane [56].

C'est cette baisse de la différence de potentiel, et non les ions potassium eux-mêmes, qui est responsable de la baisse d'absorption du magnésium [13].

Un apport important et brutal de potassium diminue l'absorption du magnésium ce qui a pour effet de diminuer le magnésium plasmatique [32] et augmente les risques pour le bovin de développer une hypomagnésémie [16]. Cependant, au bout d'un certain temps, le déficit en magnésium conduit à une stimulation du mécanisme électroneutre de transport du magnésium qui permet une augmentation de l'absorption.



Il a ainsi été montré que le risque maximal de développer une tétanie hypomagnésémique se situait dans les cinq jours suivant l'accès à une ration riche en potassium [55].

L'absorption du magnésium est inhibée de la même façon quelle que soit la forme du potassium : sels ou potassium naturellement présent dans les fourrages puisque la concentration ruminale de potassium se trouve élevée de la même façon [56].

Ceci a également tendance à prouver que les bicarbonates (présents dans les sels) et les anions organiques comme le malate (présents dans les fourrages) n'ont pas d'effet ou ont le même effet sur la différence de potentiel.

Les effets de l'augmentation du potassium sont beaucoup moins marqués lorsque la teneur en potassium est déjà élevée; en fait, il semblerait que l'absorption du magnésium atteigne un minima et devienne indépendante du potassium pour des teneurs en potassium dans la ration supérieures ou égales à 30 g/kg de matière sèche [57].

Leonhard et coll [35] ont montré *in vitro*, que pour des concentrations lumineales en potassium supérieures à 80 mM, le transport du magnésium à travers l'épithélium ruminal devenait indépendant de la concentration lumineale en potassium.

Cependant, l'effet inhibiteur du potassium sur l'absorption de magnésium est constant et indépendant de l'apport initial de potassium, ce qui implique que les rations distribuées aux bovins susceptibles de déclarer une tétanie d'herbage (dont les pâtures contiennent entre 20 et 75 g de potassium par kg de matière sèche) doivent contenir un supplément en magnésium [29].

Pour un apport de potassium donné, l'absorption du magnésium est fonction de sa concentration dans le rumen du moins jusqu'à saturation du processus électroneutre, ce qui se produit à des concentrations comprises entre 4 et 5 mM [30,56].

Il est possible qu'un apport élevé de magnésium qui serait absorbé principalement par la voie électroneutre puisse masquer les effets du potassium sur la voie d'absorption électrogénique. Ainsi, pour des concentrations ruminales élevées en magnésium, l'effet du potassium est nettement moins marqué [16,29,56].

Le potassium n'influence pas directement l'excrétion urinaire du magnésium, qui est elle-même fonction de l'absorption [55].

L'absorption ainsi que l'excrétion rénale du magnésium augmentent lorsque le Bilan Anion Cation Alimentaire (BACA) diminue [50].

En revanche, l'absorption du magnésium dans l'intestin grêle ne semble pas affecté par le potassium [32].

D'après Khorasani et Armstrong [32], l'absorption du magnésium au sein des pré-estomacs dépend du pH : un pH élevé convertit le magnésium en une forme peu absorbable. L'effet du potassium sur l'absorption du magnésium s'expliquerait selon eux par son action sur le pH ruminal : l'ajout de potassium augmente ce pH.

### **3-1-1-3 Prévention**

Nous ne nous intéresserons dans cette partie qu'aux moyens prophylactiques liés au potassium.

Le moyen de prévention le plus couramment utilisé en pratique est l'addition à la ration d'oxyde de magnésium (MgO) également appelé magnésie qui permet en outre de limiter l'effet inhibiteur du potassium sur l'absorption du magnésium [48] mais d'autres moyens peuvent également être utilisés :

#### **a) Choix des espèces végétales**

Les légumineuses sont généralement plus riches en Ca et Mg que les graminées et contiennent moins de potassium. L'association légumineuses et graminées permet de diminuer les risques de tétanie sur les terrains pauvres en magnésium [10].

#### **b) Gestion des parcelles pâturées**

Il faut limiter l'accès des bovins à une herbe immature, et en particulier aux graminées car elles sont beaucoup plus tétanigènes aux stades immatures.

#### **c) Fertilisation azotée et potassique**

Etant donné que l'addition simultanée d'azote et de potassium augmente la concentration des fourrages en potassium et accentue le risque de tétanie, les niveaux de potassium et d'azote dans le sol et dans la plante doivent être maintenus au minimum des valeurs recommandées [10,26].

#### **d) Apport de sodium**

Une étude menée chez le mouton [32] suggère que pour des rations riches en potassium, le sodium pouvait être utilisé pour annuler les effets du potassium sur l'absorption du magnésium.

## **3-1-2 Fièvre vitulaire**

### **3-1-2-1 Présentation**

C'est un désordre métabolique dont l'étiologie est multiple et complexe et qui concerne principalement les vaches laitières hautes productrices ou les vaches multipares pour lesquelles la gestion des apports calciques est imparfaite. L'origine est la soudaine et brutale augmentation de l'exportation de calcium (et de phosphore) au démarrage de la sécrétion lactée associée à un dysfonctionnement des mécanismes hormonaux régulant la calcémie ou la phosphatémie.

Les symptômes vont de l'anorexie avec ralentissement puis arrêt du transit, au décubitus voire au coma, et même à la mort de l'animal [37].

On peut considérer que les bovins sont en hypocalcémie clinique lorsque la valeur de la calcémie est inférieure à de 5.5mg/100ml (1.4 mmol/l). Cette concentration entraîne généralement le décubitus [22].

Quasiment toutes les vaches laitières ont des déficits légers de la calcémie (calcémie inférieure à 7.5 mg/100mL) dans les jours suivant le vêlage, délai nécessaire pour que l'absorption et la mobilisation du calcium osseux s'adaptent à la demande accrue.

Dans certains cas, le prélèvement mammaire provoque une rupture de l'homéostasie aboutissant à l'expression clinique.

C'est une pathologie fréquente en production laitière ; elle a un poids économique certain car elle peut non seulement mettre en jeu le pronostic vital de l'animal, mais le sensibilise à d'autres pathologies telles que l'acétonémie, l'infection mammaire, la rétention placentaire, le déplacement de la caillette et le prolapsus utérin ; en effet, du fait de son rôle dans la contraction musculaire, notamment des muscles lisses, l'hypocalcémie peut être un facteur prédisposant à la dystocie, au prolapsus utérin, à la rétention placentaire et à la métrite [38]. Au minimum, elle provoquera des pertes économiques par baisse de la production laitière [21].

### **3-1-2-2 Absorption**

Le site majeur d'absorption du calcium se trouve dans les portions distales de l'intestin grêle. Cependant, une part non négligeable est absorbée au niveau ruminal [13].

L'effet du potassium sur l'absorption du calcium est similaire à celui sur l'absorption du magnésium mais dans une moindre mesure étant donné que l'absorption ruminale du calcium est moindre comparée à celle du magnésium.

### **3-1-2-3 Bilan anion/cation alimentaire**

Il a longtemps été considéré qu'un régime pauvre en calcium au tarissement permettait de diminuer l'incidence d'apparition des hypocalcémies au vêlage en se basant sur le fait qu'entretenir de faibles teneurs en calcium dans la ration préparait l'organisme à réagir à une forte exportation en début de lactation.

En effet, l'hypocalcémie se manifeste en raison de la période de latence entre l'augmentation des besoins due à la lactation et la réponse hormonale [50]. Si les hormones régulatrices (calcitonine, hormone parathyroïdienne PTH et 1,25 dihydroxyvitamine D3) sont présentes au moment où les besoins sont les plus élevés, les risques seront réduits.

Récemment le rôle du potassium alimentaire a été identifié comme facteur prédisposant les bovins laitiers à la fièvre vitulaire (de façon peut être même plus prononcée que le calcium).

Il apparaît qu'un excès de potassium est un fort facteur favorisant l'apparition de cette pathologie [22,26,62].

Toutefois, cet effet peut être contrecarré dans une certaine mesure par des rations riches en calcium [22].

On a en effet découvert que le fait d'ajouter des acides non organiques tels que l'acide sulfurique ou l'acide chlorhydrique à la ration des vaches tarées permettait de réduire significativement l'incidence de la fièvre vitulaire.

Ceci est dû à la relation entre le flux d'électrolytes (anion/cation) et l'équilibre acido-basique.

Ainsi, l'addition de sels anioniques à la ration provoque une diminution du pH sanguin et urinaire alors que l'addition de sodium ou de potassium provoque une augmentation et ainsi une augmentation de l'incidence de la fièvre vitulaire [26,50].

Une cause sous-jacente de la fièvre vitulaire est l'alcalose métabolique qui diminue la sensibilité des tissus à la parathormone. Ce défaut de sensibilité diminue la capacité des vaches à puiser dans les réserves osseuses ainsi que la synthèse de la 1,25 dihydroxyvitamine D3, indispensable à l'absorption du calcium intestinal. En conséquence, l'absorption du calcium est réduite [33].

De la même façon, un état d'acidose métabolique modérée augmente la sensibilité tissulaire à la PTH permettant ainsi une meilleure résorption osseuse par les ostéoclastes ainsi qu'une augmentation de synthèse de la 1,25 dihydroxyvitamine D3, ces deux mécanismes étant sous le contrôle de la PTH.

Cependant, les ions calcium et magnésium ont un pouvoir alcalinisant. Comme ils sont absorbés avec une moindre efficacité en comparaison du sodium et du potassium : 38 et 28 % pour le calcium et le magnésium contre environ 100 % pour le sodium et le potassium, de grandes quantités de ces ions dans les rations sont nécessaires pour que leur pouvoir alcalinisant s'exprime [22].

Ceci a conduit à la mise en évidence du rôle potentiel du Bilan Anion Cation Alimentaire (BACA), lequel peut s'exprimer comme suit :

$$\text{BACA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{SO}_4^{2-}])$$

Ainsi, une ration avec un BACA faible prévient l'alcalose métabolique [50] et permet une meilleure réponse des tissus à la PTH. Une réduction du BACA en dessous de 16 mEq/100 g provoque un léger état d'acidose métabolique [62]. Les valeurs du BACA recommandées sont comprises entre -100 meq/kg et -200 meq/kg.

Il existe donc deux façons d'obtenir un BACA faible :

#### a) Ajout de sels anioniques à la ration

Les sources communément utilisées sont les chlorures et les sulfures de calcium, d'ammonium ou de magnésium. Cependant cette solution a ses limites puisque ces sels posent rapidement un problème de palatabilité de la ration et notamment lorsque le BACA de la ration avoisine les 250 meq/kg [26].

En outre, un apport excessif peut provoquer une acidose métabolique aux effets négatifs sur l'appétit des animaux [21].

Le problème posé par l'ajout des sels à la ration est la séparation entre les vaches et les génisses ; ces dernières n'ont en effet pas besoin de ration anionique car elles sont moins sujettes à l'hypocalcémie. Il existe un risque de diminution de l'ingestion en raison de l'acidose métabolique (baisse d'appétit) [21,38].

Lorsque les animaux reçoivent des rations anioniques afin de prévenir l'hypocalcémie puerpérale, la diminution de l'ingestion doit être contrôlée (diminution de l'appétence de la ration) afin d'éviter une balance énergétique négative au moment où la demande est la plus forte [38] ce qui peut avoir des conséquences aussi désastreuses que la fièvre vitulaire.

Ceci est toutefois à modérer car Soder et Holden [61], en faisant pâturer deux lots de vaches laitières sur des parcelles riches en potassium (3,2 % de la matière sèche), l'un recevant des sels anioniques et l'autre pas, n'ont pas mis en évidence d'augmentation de l'incidence de l'hypocalcémie puerpérale chez les animaux n'ayant pas reçu de sels anioniques. Ceci tendrait à prouver qu'il existe d'autres facteurs influençant l'absorption et le métabolisme du potassium chez les vaches au pâturage comparé aux vaches nourries avec des fourrages conservés.

#### b) Réduction de l'apport des cations

L'alternative consiste à diminuer l'apport en cations de la ration tout en prenant garde à ne pas descendre en deçà des besoins. De la même façon que le fait d'ajouter des anions dans la ration diminue l'incidence de la fièvre vitulaire, cette incidence est diminuée chez les vaches recevant des rations pauvres en potassium ou en sodium.

Le cation majoritaire dans la ration des vaches laitières est le potassium contenu dans les fourrages. La luzerne, par exemple, est couramment utilisée pour son appétence ainsi que sa teneur en protéines, mais elle peut contenir de grandes quantités de potassium.

On peut tenter d'abaisser la teneur en potassium des fourrages en mettant en place un certain nombre de mesures agronomiques.

Cependant, il est courant de fertiliser les sols avec du potassium afin d'optimiser la croissance des végétaux.

Hormis la luzerne, d'autres légumineuses ainsi que certaines graminées sont capables d'emmagasiner du potassium bien au-delà de ce dont elles ont besoin pour leur croissance [26], ce phénomène étant connu sous le nom de « consommation de luxe ».

Le stade auquel la luzerne est récoltée influence également sa teneur en potassium : les stades immatures sont en effet plus riches en potassium que les stades matures. L'utilité de fourrages récoltés à des stades avancés permettrait de réduire l'apport de potassium. Toutefois, ce sont les fourrages précoces qui ont les meilleures valeurs nutritionnelles.

Une voie de recherche est la sélection de variétés végétales capables de se développer normalement sur des sols pauvres en potassium, grâce à des capacités de prélèvement accrues, ou bien des végétaux qui accumulent peu de potassium, y compris sur sol riche en potassium [26].

Un autre point à prendre en compte est l'apport d'azote aux végétaux ; en effet, sur des sols riches en potassium, un excès d'azote augmentera la croissance ainsi que la teneur en potassium des plantes [10,26]

Le fait d'avoir des rations avec un BACA négatif au tarissement permet donc de diminuer l'incidence de la fièvre vitulaire ; cependant, étant donné que l'acidose métabolique provoquée augmente la résorption osseuse ainsi que l'excrétion urinaire du calcium, il convient de veiller à ce que les vaches aient un apport suffisant en calcium durant le tarissement.

### **3-1-3 Potassium et phosphore**

Les données recueillies dans la littérature sont trop pauvres pour mettre en évidence une relation précise entre le potassium alimentaire et la régulation de l'homéostasie phosphorique.

## **3-2 Supplémentation potassique et prévention des déficits**

Les ruminants, comme tous les herbivores, ne sont pas capables de stocker le potassium, celui-ci doit donc faire l'objet d'un apport quotidien ( cf I-1). Comme nous l'avons vu, ce sont les fourrages qui constituent la principale source de cet élément. Or, les exigences de production actuelles ne peuvent être satisfaites avec des rations constituées uniquement de fourrages ; c'est pour cette raison que l'utilisation des concentrés, qui ont en général de faibles teneurs en potassium, en alimentation animale s'est rapidement généralisée.

Lors de stress et de baisse d'appétit, les animaux ont généralement tendance à délaisser les fourrages avant les concentrés ce qui peut être à l'origine d'un déficit potassique.

### **3-2-1 Effet sur l'appétit**

#### **3-2-1-1 Effet sur l'appétit durant la lactation : intérêt d'un BACA élevé pendant la lactation**

Comme nous l'avons vu, l'intérêt du Bilan Anion-Cation Alimentaire (BACA) a surtout été étudié pour les vaches pendant le tarissement et pour la prévention de la fièvre vitulaire ; cependant des études plus récentes [49] ont montré qu'il existait un BACA optimal pour les vaches laitières en production.

En effet, en augmentant le BACA au-delà des valeurs recommandées, il y a une augmentation de la matière sèche ingérée et de la production laitière. Il faut toutefois pondérer ces résultats en notant que le bénéfice est marqué en début et milieu de lactation mais quasiment nul en fin de lactation.

Un BACA élevé durant la lactation provoque une augmentation de la matière sèche ingérée (MSI) , de la production ainsi qu'une atténuation des effets d'un stress thermique [8,54,76]. On ne peut cependant pas l'augmenter indéfiniment puisqu'il existe un seuil au-delà duquel c'est l'effet inverse qui se produit : diminution de la matière sèche ingérée et par conséquent de la production laitière.

L'optimum pour la production se situe entre +25 et +50 mEq/100g de MSI.

Pour augmenter le BACA, on peut apporter indifféremment sodium ou potassium sous forme de sels, les deux ayant les mêmes effets [49].

#### **3-2-1-2 Contrebalancer la baisse d'appétit due au propionate**

Afin d'obtenir le meilleur niveau de production possible chez les animaux à fort potentiel de production, il est courant d'utiliser des aliments comme les concentrés qui favorisent les fermentations ruminales ainsi que l'apport de protéines et d'énergie. Cependant des fermentations excessives peuvent avoir l'effet inverse ; il a été établi qu'une production excessive de propionate au niveau ruminal entraîne une diminution de l'appétit.

Ce n'est apparemment pas le pH ruminal qui agit sur l'appétit puisque l'infusion d'acide chlorhydrique directement dans le rumen ne modifie pas la quantité de matière sèche ingérée [43].

Apparemment, le propionate diminuerait l'appétit en stimulant le métabolisme oxydatif au niveau du foie, le mécanisme est le suivant [44]:

Le métabolisme oxydatif des hépatocytes génère de l'ATP et diminue le taux de décharge des afférences vagales hépatiques, certainement en augmentant l'activité de la pompe à sodium et en hyperpolarisant la membrane des cellules nerveuses, ce qui a pour conséquence de mimer l'état de satiété [43].

Si on augmente le taux de décharge, on peut espérer amoindrir cet effet hypophagique du propionate.

L'apport de potassium permet d'augmenter la prise alimentaire en augmentant le taux de décharge, de façon plus marquée qu'un apport de sodium.

Cet apport de potassium réduit en fait le gradient de potassium de part et d'autre de la membrane des afférences vagales, réduisant les mouvements de potassium ce qui favorise la dépolarisation membranaire et augmente le taux de décharge de ces afférences nerveuses [43].

D'autre part, en apportant de grandes quantités de potassium, on oblige l'organisme à une dépense d'énergie supplémentaire pour maintenir l'homéostasie potassique : l'oxydation digestive du propionate est augmentée pour fournir de l'énergie et le flux de propionate vers le foie s'en trouve ainsi réduit.

Pour la même raison (utilisation d'énergie pour le maintien de l'homéostasie potassique), certains auteurs ont mis en évidence une légère baisse de la production laitière.

### **3-2-2 Amélioration des performances**

Comme nous l'avons déjà dit, il n'existe pas de réserve de potassium dans l'organisme. Si les pertes ne sont pas compensées par de nouveaux apports, un état carenciel peut apparaître.

On peut donc aisément comprendre qu'au-delà de l'effet sur l'appétit des animaux (directement lié aux performances), une supplémentation en potassium aidera à prévenir des états sub-carenciels et à améliorer ainsi les performances, notamment la croissance.

Cependant, pour les ruminants dont la ration est constituée de fourrages (source généralement abondante de potassium) cette situation extrême est très peu probable. En revanche, les animaux à l'engrais qui sont nourris essentiellement avec des concentrés peuvent être carencés. Ceci est encore plus vrai chez les femelles laitières hautes productrices chez lesquelles les besoins peuvent atteindre 1.2 % de la MSI et qui sont en général nourries avec des rations très riches en concentrés.

En effet, en augmentant la part des concentrés de la ration, on diminue du même coup la quantité de fourrages ingérés par les ruminants ce qui diminue les apports et favorise le développement de carences en potassium.

En outre, si on remplace les sources de protéines comme le tourteau de soja par de l'urée (apport potassique nul) dans une ration déjà riche en concentrés, on accentue encore la baisse d'apport de potassium ; il en va de même si on remplace le foin par du matériel fibreux pauvre en potassium comme par exemple des épis de maïs.

Il a été montré qu'en donnant des rations contenant 1 à 1.5 % de potassium à des taurillons à l'engrais, on obtient un gain de poids significativement plus élevé que celui de taurillons chez lesquels seuls les besoins stricts sont couverts.

De la même façon, il est établi qu'une supplémentation en potassium chez des taurillons dans les deux semaines précédant la mise en lot aide à diminuer le taux de mortalité [34].

Une étude [28] montre que les apports recommandés en potassium chez des taurillons, dans les deux semaines suivant un transport sont de 24.7g/ 100kg de poids vif soit 20 % de plus que les besoins des mêmes animaux n'ayant pas subi ce stress.

C'est ainsi que pour ces animaux, les apports en potassium devraient être de 1.3 à 1.4 % de la matière sèche de la ration.

Cependant, en augmentant les apports de potassium, on augmente du même coup les besoins en sodium dont il faudra veiller à augmenter les apports.

De plus, il a été établi que l'ajout de potassium, sodium ou magnésium à la ration de bovins laitiers augmente la digestibilité de la ration de 67 à 69.4 %. [31].

La grande variété des types de rations, associée au fait qu'il est très difficile de maîtriser la teneur en potassium dans les aliments rend assez compliqué la tâche des nutritionnistes sur ce point précis. Il serait utile d'estimer plus précisément la teneur en potassium de la ration des vaches (à partir des teneurs propres des aliments et de la quantité consommée) afin de préciser le rôle de celui-ci comme facteur de risque dans les pathologies citées ci-dessus. Cependant, compte tenu de la relative innocuité du potassium par voie orale, on peut *a priori* compléter la ration en sels de potassium, dans le but de diminuer le risque de maladie métabolique et améliorer les performances.



# Troisième Partie : Essai Clinique

## I - Présentation

Comme nous l'avons vu lors de l'étude bibliographique, les principales causes d'hypokaliémie chez les bovins sont la diminution des apports, associée le plus souvent à l'anorexie, la redistribution intracellulaire du potassium par modification du pH lors d'alcalose, ainsi qu'à l'augmentation des pertes par insuffisance rénale.

Lors de déplacement de la caillette à gauche, la diminution de l'ingestion ainsi que l'alcalose provoquée par la séquestration des ions chlorure dans la lumière de la caillette entraînent fréquemment un déficit plasmatique en potassium dont les répercussions cliniques sont parfois marquées.

Dans le but d'évaluer la capacité d'un soluté de chlorure de potassium administré par voie orale à corriger un déficit de potassium, nous avons mis en place un essai à la clinique bovine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Cet essai a été réalisé en collaboration avec le laboratoire ZOOTECH qui commercialise un produit répondant à cet usage.

Ce produit, dont Post-Op K<sup>+</sup> est la dénomination commerciale, se présente sous la forme de flacons de 500 mL d'un liquide clair, légèrement visqueux dont la composition est donnée dans le tableau 6.

**Tableau 6 : Composition du soluté Post-Op K<sup>+</sup>**

Composition pour 1L		Quantité apportée/ administration	Quantité apportée J <sub>1</sub>	Quantité apportée/jour J <sub>2</sub> et J <sub>3</sub>	Quantité totale apportée
Désignation	Quantité (g)				
Propylène glycol	250	120	240	120	480
Chlorure de potassium	100	48	96	48	192
Sel fin calibre 40	50	24	48	24	96
Vit PP				8.112	
99%, amide nicotinique	16.9	8.112	16.224		32.448
Chlorure de cobalt	0.7	0.336	0.672	0.336	1.344
Eau dure, arôme, gomme	Q.S.P 1000 ml				

## **II - Etude préliminaire**

Afin de déterminer si cet essai était réalisable (recrutement, maladies ou affections entraînant des hypokaliémies, intensité des déficits observés,...), nous avons réalisé une étude rétrospective à partir des données archivées entre le 01 novembre 2001 et le 30 avril 2003.

Nous avons donc déterminé :

- la nature de l'affection et le diagnostic lorsqu'il était disponible chez tous les bovins dont la kaliémie était inférieure à 4 mmol/l, et parmi ces affections, celle qui était la plus représentée.
- pour l'affection la plus fréquemment rencontrée, l'intervalle de distribution des valeurs de la kaliémie.
- si le nombre de bovins hospitalisés était suffisant pour créer un lot traité et un lot témoin avec pour chacun un nombre suffisamment élevé de cas pour que les différences observées soient statistiquement significatives.

### **2.1 Nature des affections hypokaliémiantes chez les bovins hospitalisés**

Les résultats sont présentés en annexe V et V bis.

Entre le 30.07.01 et le 30.07.03, 85 animaux hospitalisés ont présenté une valeur de la kaliémie inférieure à 4 mmol/l.

Parmi ces animaux, nous avons observé qu'un déplacement de la caillette était en cause dans environ 31 % des cas.

Pour les autres affections hypokaliémiantes :

- 30 % sont des phénomènes infectieux divers
- 15 % sont des troubles digestifs (tableau d'iléus paralytique)
- 15 % sont des troubles électrolytiques et/ou métaboliques
- 5 % sont des traumatismes (entraînant très probablement une diminution de la prise alimentaire)
- 4 % sont des affections diverses

Il ressort de cette analyse que, dans la population étudiée (bovins à kaliémie basse), le groupe le plus représenté et le plus homogène est celui des animaux référés pour déplacement de la caillette.

Cette observation est concordante avec les données de la littérature [47] et nous avons choisi d'évaluer l'effet du traitement chez des animaux présentant un déplacement de la caillette à gauche.

## 2.2 Effectif des vaches avec déplacement de la caillette à gauche et valeurs de la kaliémie dans ce groupe

Nous nous sommes ensuite intéressés au nombre de bovins hospitalisés pour une suspicion de déplacement de la caillette à gauche (confirmé ensuite par une laparotomie).

Sur la période considérée, 72 vaches ont été référées aux hôpitaux de l'ENVT pour un déplacement de la caillette à gauche, ce qui fait une moyenne de 36 vaches par année scolaire (de septembre à juillet).

Sur l'ensemble de ces 72 vaches, les valeurs de la kaliémie se répartissent de la façon suivante :

- 48,6 % présentent une kaliémie inférieure à 4 mmol/l.
- 34,7 % présentent une kaliémie supérieure à 4 mmol/l.
- pour 16,7 % des animaux la valeur de la kaliémie n'a pas été évaluée en raison probablement de l'absence de signes évocateurs et d'une évolution clinique rapide et favorable.

Pour ces raisons, il a été décidé que l'effet de l'administration de potassium par voie orale sur la kaliémie serait évalué sur des vaches présentant un déplacement de la caillette à gauche.

Nous avons également observé une incidence beaucoup plus marquée au cours des mois de septembre à février ; en effet, environ 2/3 des bovins référés pour un déplacement de la caillette l'ont été au cours de cette période, ce qui correspond à l'effet combiné de la saisonnalité des mises-bas dans ce type de production et l'apparition de cette affection dans le premier tiers de la lactation.

## 2.3 Estimation de l'effectif nécessaire pour la mise en évidence d'un effet lié au traitement

### Calcul du nombre de sujet nécessaire

On utilise la formule suivante pour la comparaison de moyennes :

- Soit  $n_1$  et  $n_0$  le nombre de sujet dans chaque groupe de traitement.
- Soit  $K$  le rapport  $n_0/n_1$ .
- Soit  $\Delta$  la différence que l'on souhaite mettre en évidence entre les moyennes des 2 groupes.
- Soit  $\sigma^2$  la variance observée de la kaliémie sur un échantillon pris au hasard.

Au risque  $\alpha=0.05$  pour un test bilatéral on a  $Z_{\alpha/2}= 1.96$  (loi normale centrée réduite).

Pour une puissance  $(1-\beta)$ , on a  $Z_{1-\beta} = 0.842$ .

Le risque  $\beta$  ou risque de seconde espèce est le risque de ne pas mettre en évidence une différence entre deux groupe alors qu'il y en a une. La puissance  $1-\beta$  est donc la probabilité de mettre en évidence une différence s'il y en a une. Elle est généralement choisie à 80 %

Le risque  $\alpha$  est le risque de première espèce qui traduit le risque de mettre en évidence une différence alors qu'en réalité il n'y en a pas. On le choisit généralement à 5 %

$$\text{Soit } \phi = (Z_{\alpha/2} - Z_{1-\beta}) = 2.802$$

Le nombre de sujet nécessaire est :

$$n_1 = (K+1)/K * \phi^2 \sigma^2 / \Delta^2 \text{ et } n_0 = K n_1$$

Pour  $K=1$  (groupes équilibrés) et une différence de 0.5mmol/l que l'on souhaite mettre en évidence entre les 2 groupes et pour un  $\sigma^2$  de 0.2 (valeur calculée par ailleurs pour un échantillon de 30 vaches), on a :

$$N_1 = 13 \text{ et } N_0 = 13$$

Pour  $\Delta=0.5$  et  $\sigma^2=0.4$ , on a  $N_1=25$  et  $N_0=25$

Au vu de ces résultats, et compte tenu du recrutement observé sur les deux années précédentes (2001-2002 et 2002-2003), nous avons donc conclu que **l'essai était réalisable à la clinique de l'ENVT.**

### **III - Matériel et Méthodes**

#### **3.1 Groupe d'étude**

##### **3.1.1 Critères d'inclusion des animaux**

###### a) Origine des animaux

Le groupe d'étude est composé de bovins référés par des vétérinaires praticiens, et hospitalisés à la clinique. L'origine géographique couvre 12 départements du grand Sud-Ouest de la France : Ariège, Aude, Aveyron, Dordogne, Gers, Haute-Garonne, Hautes-Pyrénées, Lot, Lot-et-Garonne, Pyrénées-Atlantiques, Tarn et Tarn-et-Garonne

###### b) Critères de recrutement

Les bovins inclus dans l'étude sont des animaux faisant l'objet d'une suspicion clinique de déplacement de la caillette confirmée lors de l'intervention chirurgicale.

Le groupe d'étude est divisé en plusieurs catégories d'animaux selon la valeur de la kaliémie (technique d'évaluation détaillée au paragraphe 3-3), la répartition étant la suivante :

- Bovins dont la kaliémie est supérieure à 4 mmol/l
- Bovins dont la kaliémie est comprise dans l'intervalle ]3 ; 4]
- Bovins dont la kaliémie est inférieure ou égale à 3 mmol/l

###### c) Choix du traitement selon la valeur de la kaliémie

###### 1 - Kaliémie supérieure à 4 mmol/l

Le choix se fait entre l'administration du soluté Post-op  $K^+$  ou l'absence de traitement, chez des animaux dont la kaliémie est peu ou pas modifiée.

Aucun bénéfice n'est attendu dans ce groupe du fait de la valeur peu ou pas modifiée de la kaliémie.

###### 2 – Kaliémie comprise dans l'intervalle ]3 ; 4]

Ce groupe représente le groupe cible de ce type de traitement. Le choix se fait entre l'administration du soluté Post-op  $K^+$  ou l'absence de traitement.

### 3 - Kaliémie inférieure à 3 mmol/l

Ces valeurs correspondent à une diminution marquée à sévère de la kaliémie. Nous avons choisi de corriger ce déficit par voie veineuse (perfusion de soluté isotonique de type soluté de Ringer complémentée à 3 g de chlorure de potassium par litre), les animaux n'ont donc pas été inclus dans l'étude.

La répartition entre le groupe traité (administration du traitement par voie orale) et le groupe non traité (aucune administration) est faite pour chaque nouveau cas selon l'ordre d'arrivée aux hôpitaux en utilisant une table de randomisation établie au début de l'étude.

#### d) Enregistrement des données

Les informations concernant les caractéristiques de l'animal, la durée d'évolution de l'affection et la présence d'autres affections, ainsi que les traitements avant l'admission de l'animal sont consignés sur une fiche individuelle établie au moment de l'hospitalisation de l'animal.

L'anamnèse complète est établie à partir des informations recueillies auprès du vétérinaire référant et de l'éleveur (Fiches A et B en Annexe VI et VI bis).

### 3.1.2 Critères d'exclusion

Les animaux dont la valeur de la kaliémie est inférieure à 3 mmol/l à l'arrivée sont exclus de l'étude car nous avons choisi qu'ils feraient l'objet d'une complémentation par voie veineuse.

Les animaux dont la kaliémie diminue au cours de l'étude sont également exclus car ces animaux reçoivent une complémentation par voie veineuse.

Les animaux qui meurent précocement au cours de l'étude sont également exclus.

## 3.2 Correction chirurgicale du déplacement et soins post-opératoires

Les animaux ont été opérés le plus rapidement possible après la confirmation du diagnostic (délais variables selon les impératifs relatifs à l'activité mais comprise entre 4 et 24h).

La technique chirurgicale utilisée a été la même pour toutes les vaches à l'exception d'une seule, la vache numéro 8 qui a elle été opérée selon une technique d'abomasopexie paramédiane [69 : 278-281]; pour toutes les autres, il s'agit d'une omentopexie rétrocostale sur le flanc droit.

Après ouverture de la cavité péritonéale et constatation du déplacement, la caillette est vidée du gaz qu'elle contient grâce à une pompe à vide par une tubulure stérile.

La caillette est ensuite ramenée en position physiologique par traction.

L'omentum juxta-pylorique est ensuite ramené à la plaie et fixé à celle-ci (points en U) de façon à ce que le pylore soit situé un travers de main en avant et un travers de main en dessous de la plaie.

La cavité péritonéale est ensuite refermée par un surjet simple, l'omentum étant inclus dans la suture.

Enfin, les muscles obliques interne et externe sont suturés grâce à un surjet simple ; les lèvres de la plaie sont rapprochées avec un surjet de Schmieden et la peau est suturée avec un surjet à points passés [69 : 274-277].

L'intervention a été réalisée par des équipes de deux personnes.

Pour l'évaluation du traitement, les animaux ont reçu 500 mL de la solution Post-Op K<sup>+</sup> par voie orale deux fois le jour suivant la chirurgie, une fois le lendemain puis encore une fois le surlendemain (en accord avec la posologie définie par le fabricant).

Tous les animaux ont reçu une antibiothérapie post-opératoire de 3 à 5 jours (association pénicilline/streptomycine sur la base de 20000 UI de pénicilline, 20000 UI de streptomycine par kg, par voie intra-musculaire).

### 3.3 Prélèvements et paramètres à évaluer

#### 3.3.1 Prélèvements

Les paramètres à évaluer en relation avec une modification de la kaliémie ont été déterminés en fonction des connaissances sur la physiologie de cet élément recueillies dans la littérature.

Ces paramètres sont :

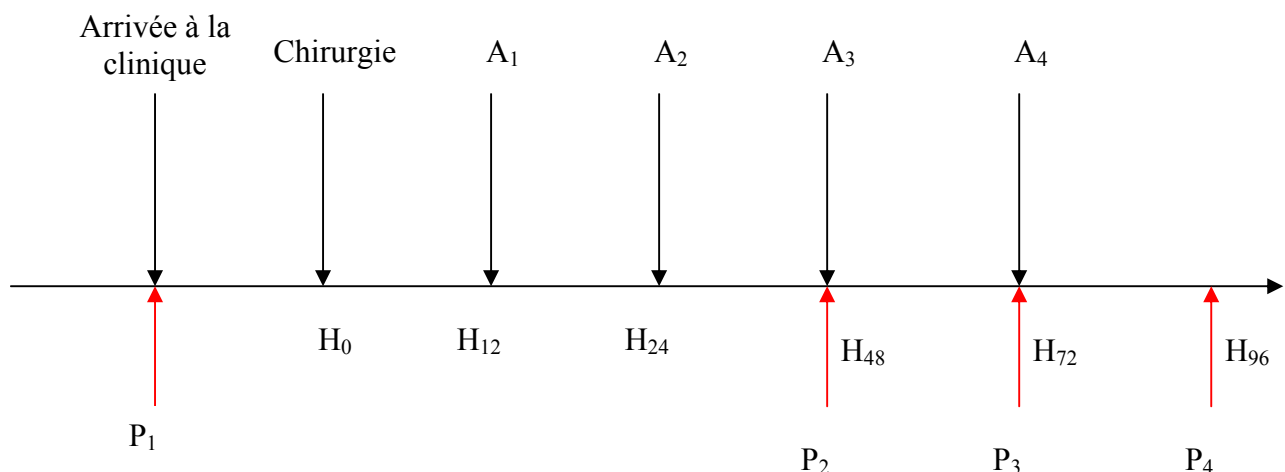
- les valeurs de la natrémie, chlorémie, bicarbonates et kaliémie (ionogramme)
- la glycémie

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire. Ils consistaient en un prélèvement sur tube sec (pour la détermination de l'ionogramme) et un prélèvement sur tube héparinate de Lithium (pour la mesure de la glycémie).

Le premier prélèvement P<sub>1</sub> était réalisé à l'arrivée des animaux à la clinique (si un délai trop long c'est-à-dire supérieur à 24 heures s'était écoulé, un nouveau prélèvement était réalisé juste avant la chirurgie).

Les prélèvements suivants P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub> et P<sub>4</sub> étaient réalisés avant la troisième et quatrième administration de Post-Op K<sup>+</sup> ainsi que le lendemain du dernier jour de traitement.

Le protocole d'administration et de prélèvement est schématisé ci-dessous (figure 10)



P<sub>n</sub> : prélèvements sanguins  
A<sub>n</sub> : administration du soluté  
H<sub>n</sub> : heures

**Figure 10 : Protocole d'administration du soluté et de prélèvement**

### 3.3.2 Techniques d'analyse

Les analyses ont été effectuées par le laboratoire de biochimie attaché au service de pathologie du bétail.

En fin d'essai, la totalité des aliquotes de chaque prélèvement ont été conservés (congélation à -18°C).

Les prélèvements sur tube hépariné ont été centrifugés dès réception au laboratoire (5mn à 4000 tours/mn).

Les prélèvements sur tube sec ont été placés à température ambiante pendant une demi-heure avant d'être centrifugés (5mn à 4000 tours/mn) pendant la durée de la coagulation.

Toutes les analyses ont été effectuées sur l'analyseur Vitros 250<sup>ND</sup> (Ortho-Clinical Diagnostics, USA).

La glycémie a été déterminée par spectroréflexométrie (substrats : glucose oxydase – GOD-POD chromogène phénolique).

Les bicarbonates ont été mesurés par technique enzymatique (phosphoénolpyruvate carboxylase, acétaxolamide).

Sodium, chlore et potassium ont été déterminés par potentiométrie directe (électrode sélective, membrane de méthyl-momensine pour le sodium, membrane de valinomycine pour le potassium).

#### *Dosage du potassium*

Le potassium a été dosé par une méthode potentiométrique.

La plaque est constituée des réactifs suivants : argent, chlorure d'argent, chlorure de potassium et valinomycine.

Les autres composants comprennent des liants, des agents plastifiants, des tensioactifs et du nickel.

L'application d'une goutte de 10µl sur la plaque permet l'établissement d'une jonction liquidienne stable entre l'électrode de référence et l'électrode de mesure de l'échantillon.

Chaque électrode produit un potentiel électrique en réponse à la concentration des ions qui lui est appliqué. La différence de potentiel entre les deux électrodes est proportionnelle à la concentration du potassium présent dans l'échantillon.

## 3.4 Analyse statistique

### 3.4.1 Analyse descriptive

Une analyse descriptive de l'échantillon a été réalisée. La distribution des variables quantitatives a été décrite par l'estimation de la médiane et par l'intervalle interquartiles (q1-q3). La distribution des variables qualitatives a été décrite par l'estimation des fréquences.

La comparaison du groupe traité et du groupe témoin sur les variables explicatives a fait appel au test des rangs (test de Kruskal-Wallis) pour les variables quantitatives et au test de comparaison des fréquences pour les variables qualitatives (test du Chi-deux). Le test exact de Fisher a été préféré lorsque les faibles effectifs l'imposaient.

## 3.4.2 Modélisation de l'évolution de la concentration sérique en potassium

### 3.4.2.1 Choix du modèle

Le modèle choisi est un modèle linéaire à effets aléatoires pour données longitudinales. Chaque vache a en effet plusieurs mesures de la kaliémie et la corrélation entre les valeurs établies pour une vache n'est probablement pas nulle, c'est-à-dire que la mesure au temps  $t$  est dépendante des mesures précédentes. Un processus autorégressif a permis de modéliser cette corrélation. Le modèle devait, de plus, tenir compte des intervalles de temps différents entre chaque mesure (mesures à  $T_0$ ,  $T_0+48h$  et  $T_0+72 h$ ).

L'introduction d'un intercept (ordonnée à l'origine) et d'une pente aléatoire a tout d'abord été testé par le test du maximum de vraisemblance entre le modèle complet et le modèle sans effets aléatoires. Le seuil  $\alpha=5\%$  a été choisi pour retenir ou rejeter ces effets.

Une fois le modèle linéaire mixte défini, l'introduction des variables explicatives autres que le groupe ont été testées. Une transformation logarithmique de certaines variables quantitatives a été nécessaire. Le choix du modèle final s'est fait par la méthode pas à pas descendante. Seules les variables dont le seuil de significativité était inférieur à 5% ont été retenues.

### 3.4.2.2 Ecriture du modèle

Soit  $Y_{ij}$  la  $j^{\text{ième}}$  mesure ( $j=1 \dots 3$ ) de la kaliémie chez la  $i^{\text{ième}}$  vache ( $i=1 \dots 24$ ) au temps  $t_{ij}$   
Le modèle à intercept et pente aléatoire avec processus autorégressif pour données longitudinale s'écrit :

$$Y_{ij} = \beta_0 + \beta_1 t_{ij} + \beta_2 \text{Groupe}_i * t_{ij} + \beta_3 X_i + \beta_4 X_i * t_{ij} + \gamma_{0i} + \gamma_{1i} t_{ij} + W_i(t_{ij}) + e_{ij}$$

Avec

$\beta_0$  ordonnée à l'origine

$\beta_1$  paramètre de régression de la pente en fonction du temps  $t$  pour l'ensemble de l'échantillon

$\beta_2$  paramètre de régression de la pente en fonction du temps  $t$  pour le groupe traité (groupe=1)

$\beta_3$  paramètre de régression de la variable explicative  $X$  (ordonnée à l'origine)

$\beta_4$  paramètre de régression de la variable explicative  $X$  en fonction du temps

$e_{ij} \sim N(0, \sigma_e^2)$  : erreur de mesure indépendante

$W_i \sim N(0, \sigma^2(\exp(-\gamma|t_{ij} - t_{ik}|)))$  : processus autorégressif

$\gamma_{0i}$  intercept aléatoire

$\gamma_{1i}$  pente aléatoire

$(\gamma_i \dots \gamma_3)$  indépendante de  $(e_i \dots e_3)$

Ce modèle permet de prendre en compte trois sources de variations :

Intra-individuelle : processus autorégressif  $W_i$

Inter-individuelle : intercept ( $\gamma_{0i}$ ) et pente aléatoire ( $\gamma_{1i}$ )

Erreur de mesure : erreur indépendante  $e_{ij}$

### 3.4.3 Logiciels

La modélisation de l'évolution de la kaliémie a été réalisée à l'aide de la procédure MIXED du logiciel SAS V8.2 pour Windows.



## **IV - Résultats**

### **4.1 Description des animaux**

L'échantillon est composé de 24 bovins répartis de la façon suivante :

- 15 animaux ont reçu une complémentation en potassium par voie orale et constituent le lot traité.
- 9 animaux n'ont pas reçu de complémentation et constituent le lot témoin.

#### Caractéristiques des animaux

Tous les animaux inclus dans le protocole sont de race Prim'Holstein.

Une vache (numéro 22) présentait une valeur de la kaliémie égale à 2,9 mmol/l, correspondant à la valeur inférieure limite, a quand même été incluse.

Aucune vache n'a été exclue du protocole à cause d'une chute de kaliémie durant l'essai.

Aucune vache n'est morte au cours de l'essai.

Les caractéristiques des animaux sont fournies en annexe VII.

Les affections ainsi que les traitements autres que le soluté de chlorure de potassium administrés aux animaux en cours d'étude sont donnés en annexe VIII.

### **4.2 Analyse statistique**

#### **4.2.1 Validité de l'échantillonnage**

Nous avons comparé les deux groupes afin de savoir s'ils étaient identiques pour les critères décrits : l'âge, le poids, la distance effectuée lors du transport, la quantité de lait produite au moment de la chirurgie ainsi que l'intervalle séparant le diagnostic de la chirurgie.

L'analyse a consisté en une comparaison avec le test de t de Student dont les résultats sont donnés en annexe.

Il apparaît que pour toutes les variables disponibles testées, les deux groupes ne présentent pas de différence statistiquement significative (valeur du t lue : 1.72 pour  $p < 0.05$ ).

Ce résultat nous permet de conclure que nos deux groupes d'étude ne diffèrent pas significativement sur un certain nombre de critères susceptibles d'interférer avec l'étude et nous autorise donc à valider l'essai.

#### **4.2.2 Résultats**

##### **Modélisation de l'évolution de la kaliémie**

L'inclusion dans le modèle linéaire mixte d'un intercept et/ou d'une pente aléatoire n'améliorait que de façon marginale le modèle (respectivement  $p=0.06$  et  $p=0.07$  pour l'intercept et la pente aléatoire, par rapport à un modèle sans effets aléatoire). Ils n'ont donc pas été retenus dans le modèle final.

En revanche, l'introduction d'un processus autorégressif était significative ( $p=0.03$ ).

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous. Les résultats fournis par le logiciel SAS sont présentés en annexes IX et IX bis.

**Tableau 7 : Présentation synthétique des résultats statistiques**

Variable	Paramètre estimé	Ecart type	p global <sup>(1)</sup>	Signification biologique
Groupe	-0,224	0,232	0,344	Les ordonnées à l'origine ne sont pas significativement différentes pour les deux groupes Les valeurs initiales de la kaliémie ne sont pas différentes entre les groupes
Temps T	-0,019	0,075	0,087	Sur l'ensemble de l'échantillon, la kaliémie n'évolue pas de manière significative entre $t_0$ et $t_0+72$ h
T*groupe	0,208	0,097	0,038	Pour le groupe traité (variable groupe=1), la kaliémie augmente de $0.208-0.019= 0.189$ mmol/l par 24 h entre $T_0$ et $T_0+72$ h, Cette augmentation est significativement différente de 0,
Rac_distance <sup>(2)</sup>	0,076	0,070	0,232	Pas d'influence de la distance sur la valeur de la kaliémie à $T_0$
T * Rac_distance	-0,009	0,029	0,755	Pas d'influence de la distance sur l'évolution de la kaliémie entre $T_0$ et $T_0 +72$ h
Perfusion NaCl 7,5 %	-0,267	0,261	0,320	Pas d'influence de la perfusion de NaCl 7,5% sur la valeur de la kaliémie à $T_0$
T * Perfusion NaCl	0,0538	0,111	0,632	Pas d'influence de la perfusion de NaCl 7,5% sur l'évolution de la kaliémie entre $T_0$ et $T_0 +72$ h
Acétonémie	0,058	0,408	0,889	Pas d'influence d'une acétonémie sur la valeur de la kaliémie à $T_0$
T * acétonémie	0,017	0,210	0,935	Pas d'influence d'une acétonémie sur l'évolution de la kaliémie entre $T_0$ et $T_0 +72$ h

(1) degré de significativité global, en tenant compte de termes d'interaction

(2) transformation de la distance par la racine carré de la distance, afin d'obtenir une variable distribuée selon une loi normale

Les valeurs de la kaliémie à  $T_0$  ne sont pas significativement différentes entre les deux groupes ( $p=0.34$ ). Globalement pour l'ensemble de l'échantillon d'étude (groupe témoins + groupe traité), la kaliémie n'évolue pas de façon significative entre  $T_0$  et  $T_0+72$  heures ( $p=0.08$ ). Cette évolution est cependant différente entre les deux groupes. En effet, alors que la kaliémie n'évolue pas pour le groupe témoins ( $p=0.802$ ), on observe une augmentation significative de la kaliémie de  $0.188$  mmol/l (intervalle de confiance à 95 % :  $0.066 - 0.312$ ,  $p=0.0034$ ). La différence d'évolution entre les deux groupes est significative ( $p=0.0378$ ), les animaux traités présentant une augmentation de la kaliémie plus rapide. Pour prendre en compte un éventuel effet de la distance, d'une acétonémie ou d'une perfusion de NaCl 7.5 % sur la valeur initiale ou sur l'évolution de la kaliémie, nous avons introduit ces différents variables ainsi que leur interactions avec le temps dans le modèle. Aucun de ces effets ne s'est révélé significatif au seuil  $\alpha=5$  %.

Dans le modèle final, seules les variables temps et groupe ont donc été retenues. Le modèle final retenu s'écrit :

$$Y_{ij} = 3.88 - 0.019 t_{ij} - 0.224 \text{ Groupe}_i + 0.208 \text{ Groupe}_i * t_{ij} + W_i(t_{ij}) + e_{ij}$$

avec

$e_{ij} \sim N(0, \sigma_e^2)$  : erreur de mesure indépendante

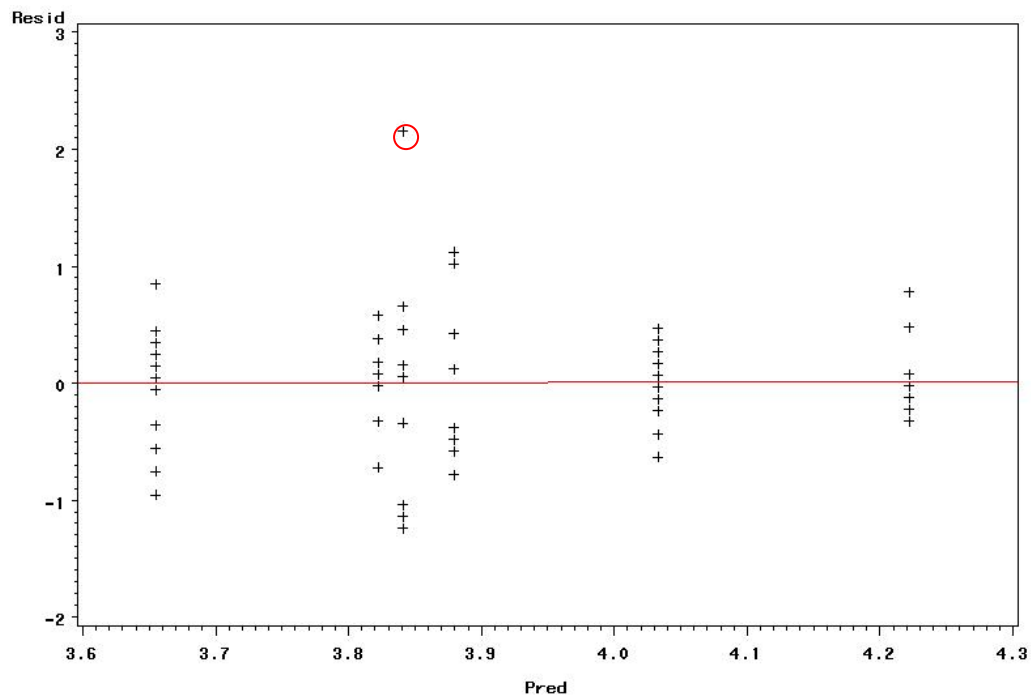
$W_i \sim N(0, \sigma^2(\exp(-\gamma|t_{ij} - t_{ik}|)))$  : processus autorégressif

### 4.2.3 Analyse des résidus

La vérification de l'homostélasticité s'est faite par l'analyse des résidus, c'est à dire la différence entre la valeur prédite par le modèle et la valeur réelle mesurée.

La figure 11 représente les résidus (Resid) en fonction de la valeur prédite par le modèle (Pred). La distribution des résidus est relativement bien équilibrée, pour toute les valeurs prédites, autour d'une droite passant par l'ordonnée à l'origine, témoignant du respect de l'hypothèse d'homostélasticité par le modèle. L'analyse de ce graphique permet aussi de mettre en évidence une valeur aberrante (cercle), correspondant à une mesure de la kaliémie de 6 mmol/l à  $T_{0+48\text{ h}}$  chez une vache du groupe témoins.

L'exclusion de cet animal dans l'analyse rend encore plus significative la différence d'évolution de la kaliémie entre les groupes entre  $T_0$  et  $T_{0+72\text{ h}}$  ( $p=0.0037$ ).



**Figure 11 : Répartition des résidus en fonction de la valeur prédite par le modèle**

## **V - Discussion**

Nous avons évalué l'efficacité d'un apport de chlorure de potassium par voie orale sur la kaliémie de bovins opérés pour un déplacement de la caillette à gauche.

### **5.1 Physiopathologie des hypokaliémies chez les bovins souffrant d'un déplacement de la caillette**

Le déplacement provoque un défaut de vidange de la caillette. Les sécrétions abomasales sont riches en ions chlorure et hydrogène, et la séquestration abomasale provoque progressivement l'apparition d'une alcalose métabolique hypochlorémique, par défaut de réabsorption.

L'altération du transit se traduit par une hyporexie ou une anorexie, qui est très rarement complète.

L'hypokaliémie résulte de l'addition de deux phénomènes :

- en premier lieu, la diminution des apports de potassium (la source majoritaire est constituée par l'ingestion des fourrages).
- Une redistribution intracellulaire du potassium, du fait de l'alcalose métabolique. Pour maintenir l'homéostasie sanguine, les protons  $H^+$  intracellulaires quittent la cellule en échange des ions potassium qui y entrent.

Les affections provoquant un arrêt du transit et une diminution de l'ingestion de fourrage sont susceptibles de provoquer l'apparition d'une hypokaliémie.

Les hypokaliémies se caractérisent sur le plan clinique par une faiblesse musculaire généralisée (on parle parfois de « myopathie hypokaliémique ») pouvant aboutir au décubitus, ainsi que des troubles du rythme cardiaque. En effet, le potassium intervient dans le potentiel membranaire de repos, un déficit potassique occasionne des troubles de la conduction par défaut d'excitabilité des membranes cellulaires. Cela peut avoir des conséquences sur les fonctions cardiaques ; il est fréquent d'observer des arythmies cardiaques chez les bovins à la suite d'une hypokaliémie.

Les conséquences des hypokaliémies peuvent donc être graves, et lorsqu'elles sont sévères, engager le pronostic vital.

C'est pourquoi la correction de l'hypokaliémie est importante car elle permet une reprise plus rapide de l'activité de l'animal.

### **5.2 Efficacité de l'apport de potassium**

Le soluté Post-Op  $K^+$  apparaît comme une source efficace de complémentation potassique chez des animaux hypokaliémiques à la suite d'un déplacement de la caillette.

Par ailleurs, et par extension, son utilisation est pleinement justifiée en période post-opératoire chez les animaux avec un iléus paralytique (donc susceptibles d'avoir une kaliémie abaissée).

Cette étude montre que l'évolution de la kaliémie entre le moment de la chirurgie et 72 heures après l'intervention est statistiquement différente entre le lot traité et le lot témoin.

En effet, nous avons mesuré une augmentation plus rapide de la kaliémie chez les animaux ayant reçu quatre administrations de Post-Op  $K^+$ . Ceci est en faveur d'une efficacité du produit dans la normalisation de la kaliémie après chirurgie.

Cette différence n'est pas observée chez les animaux du groupe témoin.

Les conditions de cet essai sont des conditions relativement restrictives puisque la kaliémie des animaux était connue *a priori*, et était supérieure à 3 mmol/l. Nous avons exclu de l'essai les animaux dont les valeurs étaient particulièrement basses ; cet effet a donc été mesuré chez des animaux avec un déficit initial léger.

Ainsi, il est possible que l'effet de l'apport de potassium sera d'autant plus marqué que la valeur de la kaliémie est basse au moment de la première administration (sans préjuger *a priori* que le seul apport de KCl par voie orale puisse corriger l'hypokaliémie).

En association avec l'intervention chirurgicale et le rétablissement du transit seuls, Post-Op K<sup>+</sup> permet un rétablissement plus rapide de la kaliémie. Cependant lors de déficit sévère, il est probable que l'on atteigne un effet seuil en deçà duquel le rétablissement du transit ne suffit pas. L'administration parentérale de potassium est alors recommandée.

Comme précisé ci-dessus, nous avons évalué au cours de cet essai les conséquences d'un apport de Post-Op K<sup>+</sup> sur la kaliémie et les paramètres biochimiques constituant l'ionnogramme.

Cependant, il est difficile d'estimer la contribution de cet apport dans l'amélioration clinique des animaux. Le suivi clinique quotidien des animaux n'a pas permis de mettre en évidence de différence réelle dans l'évolution clinique post-opératoire entre les groupes témoin et traité. De plus, la comparaison d'estimateurs indirects tels que la durée d'hospitalisation, la quantité de lait produite à la fin de la période d'hospitalisation (annexe VII) n'ont pas permis de mettre en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

### **5.3 Absorption digestive du potassium**

D'après les données recueillies dans la littérature, 90% du potassium alimentaire est absorbé dans le tube digestif. Cette absorption n'est pas régulable.

Magnésium, calcium, sodium, chlorures, potassium et phosphate sont absorbés au niveau des pré-estomacs chez les ruminants. Le potassium traverse passivement la paroi du rumen selon un gradient électrochimique.

L'absorption du potassium augmente parallèlement à la concentration intraruminale de potassium ce qui a pour conséquence d'augmenter la différence de potentiel au travers de l'épithélium ruminal (PD).

On peut donc considérer qu'une grande partie du potassium administré aux animaux traités est absorbée dans le rumen.

L'osmolalité de la solution n'est-elle pas susceptible de provoquer la fermeture de la gouttière oesophagienne, provoquant le passage du soluté de KCl dans la caillette où le potassium n'est plus aussi fortement absorbé. D'après les données recueillies dans la littérature, il faut des solutés d'osmolalité équivalente à celle d'une solution de NaCl à 10 % pour provoquer la fermeture de la gouttière : on peut donc considérer que l'osmolalité du Post-Op K<sup>+</sup> n'est pas suffisante et qu'elle se retrouve en totalité dans le rumen où il peut être absorbé.

## **5.4 Contribution de la correction de l'équilibre hydro-électrolytique à la restauration de la kaliémie**

On sait que l'alcalose métabolique participe à la mise en place d'une hypokaliémie en plus de l'arrêt des apports dû à l'anorexie lors de déplacement de caillette ; dès lors, on peut légitimement se demander si le rétablissement d'un transit normal (correction chirurgicale) associé au rétablissement de l'équilibre acido-basique ne suffirait pas à corriger le déficit plasmatique en potassium.

Bien que cet aspect n'ait pas été évalué lors de cet essai, il apparaît raisonnable de penser que la correction s'impose toujours lorsque le déficit est important, et que même lorsque le déficit est modéré, celle-ci permet un retour plus rapide à la normale, et donc une meilleure récupération fonctionnelle de l'animal.

## **5.5 Contribution des autres constituants du soluté**

On a évalué au cours de cet essai les conséquences d'un apport de chlorure de potassium sur la kaliémie et certains paramètres biochimiques. Cependant, il est difficile d'estimer la contribution du potassium dans l'amélioration clinique des animaux. En effet, la comparaison d'estimateurs indirects que sont la durée d'hospitalisation et la quantité de lait produite ne permettent pas de mettre en évidence de différence statistiquement significative.

Le soluté administré contient également d'autres éléments notamment du propylène glycol 250 ml qui permet un apport d'énergie métabolisable comme précurseur de propionate ; de même, le cobalt peut avoir un effet sur la microflore ruminale ainsi que le fonctionnement du cycle de Krebs.

Il est tout à fait raisonnable de penser que ces éléments ont participé à la guérison des animaux en améliorant l'apport énergétique chez des animaux chez lesquels il est diminué depuis plusieurs jours.

Si l'on avait effectivement voulu déterminer la contribution du potassium seul, il aurait fallu administrer aux animaux non-traités le même soluté mais dépourvu de chlorure de potassium.

## **5.6 Relation entre la glycémie et la kaliémie**

Bien que prévue initialement, cette relation n'a pas été investiguée. Il est vraisemblable que le statut énergétique, via la sécrétion d'insuline plasmatique, interfère avec la kaliémie des animaux. Une telle relation pourra cependant faire l'objet d'études ultérieures pouvant notamment prendre en compte le dosage de l'insuline.

## **5.7 Taille de l'échantillon et valeur statistique**

Au moment de l'analyse, le nombre d'animaux recrutés a permis de mettre en évidence une différence statistiquement significative entre les deux groupes sur l'évolution de la kaliémie. Afin d'accroître encore la significativité, il sera utile d'augmenter le nombre d'individus dans chaque groupe ; ceci est en cours de réalisation puisque l'essai a été prolongé pendant l'année universitaire 2004-2005.

## **VI - Conclusion**

L'administration d'un soluté de chlorure de potassium favorise la normalisation de la kaliémie chez des bovins ayant présenté un déplacement de la caillette à gauche.

On peut proposer le schéma thérapeutique suivant pour les animaux présentant une hypokaliémie :

- Pour les animaux dont la kaliémie est vraiment diminuée (valeurs inférieures à 3 mmol/l), une injection unique de potassium par voie veineuse puis relais par voie orale afin de stabiliser la valeur de la kaliémie.
- Pour les animaux présentant des déficits plus modérés (valeurs comprises entre 3 et 4 mmol/l), on se contente de quelques jours de complémentation par voie orale. Etant donné que la valeur de la kaliémie n'est qu'exceptionnellement connue en pratique, on insistera sur la présence de signes cliniques tels que l'anorexie, les trémulations musculaires et éventuellement la présence de troubles du rythme cardiaque.
- Pour les animaux opérés rapidement et n'étant, *a priori*, pas susceptibles d'avoir eu le temps de développer une hypokaliémie même modérée, l'intérêt de la complémentation est moins évident.

D'un point de vue pratique (c'est à dire sans possibilité d'avoir rapidement accès à la valeur de la kaliémie ce qui est souvent le cas en pratique vétérinaire), un abaissement marqué du potassium plasmatique peut être suspecté de façon quasi-certaine sur un animal ne s'alimentant plus correctement, en décubitus (avec un positionnement de l'encolure en S) ; dans ce cas de figure, la complémentation par voie veineuse s'avère indispensable (on peut utiliser un soluté type soluté de Ringer ou NaCl complémenté à 3g/L de chlorure de potassium).

Pour des animaux encore debout mais sur lesquels une affection potentiellement hypokaliémisante (déplacement de caillette, ...) a été diagnostiquée et corrigée, la complémentation par voie orale s'avère un moyen efficace d'accélérer le retour de la kaliémie dans les valeurs usuelles ainsi que le rétablissement de l'animal.

## Conclusion

Comme nous l'avons vu, le potassium en raison de ses nombreux rôles dans différents processus physiologiques (gradient transmembranaire, équilibre acido-basique...) peut participer à l'aggravation d'un grand nombre de pathologies chez les ruminants. Compte tenu de la gravité que peuvent avoir ces pathologies, aussi bien à l'échelle individuelle (avec perte de l'animal pour, par exemple, des hypokaliémies ou des hyperkaliémies marquées) qu'à l'échelle du troupeau (pertes économiques dues à un état sub-hypocalcémique...), il est nécessaire de maîtriser le statut potassique des ruminants, en particulier des bovins laitiers et des taurillons à l'engraissement.

Ainsi, il est préférable que des vaches tarées reçoivent des apports limités en potassium afin de diminuer le risque d'apparition de pathologies telles que la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage. En revanche, pour des vaches en lactation et des jeunes bovins à l'engraissement, une supplémentation par voie orale permet d'augmenter la quantité de matière sèche ingérée et par conséquent la capacité de production des ces animaux.

Sur le plan thérapeutique et la correction des déficits en potassium, nous avons démontré l'efficacité d'une complémentation post-opératoire par voie orale en chlorure de potassium chez des animaux opérés pour corriger un déplacement de la caillette à gauche. Nous avons donc conclu que la complémentation par voie orale est bénéfique chez les animaux dont la kaliémie était peu abaissée (les déficits marqués sont corrigés par un apport de potassium par voie veineuse) et que compte tenu de la probable innocuité du chlorure de potassium par voie orale, une administration « en aveugle » (c'est à dire sans connaissance exacte de la valeur de la kaliémie) se justifie pour des animaux chez lesquels un déficit est suspecté.



## Références Bibliographiques

- 1- **Adams R.S.** Variability in Mineral and Trace Element Content of Dairy Cattle Feed. *J. Dairy Science.* 58;10:1539-1548.
- 2- **Agarwal R., Afkalpurkar R., Fordtran J.S.** Pathophysiology of Potassium Absorption and Secretion by the Human Intestine. *Gastroenterology.* 1994;107:548-571.
- 3- **Ahmed A.S., Amer H.A., Ibrahim I.M.** Influence of Dietary Mineral Imbalance on the Incidence of Urolithiasis in Egyptian Calves. *Arch.exper.Vet.med., Leipzig* 43(1989) Januar,1,S.73-77.
- 4- **Bajcsy C.A, Reiczigel J., Scenzi O.** 1999. Circadian changes in blood ionized calcium, sodium, potassium, and chloride concentrations and pH in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 60 (8); 945-948.
- 5- **Beede David K.** 1991. Mineral and Water Nutrition. *Veterinary clinics of North America:Food Animal Practice.* Vol.7, No 2, 373-388.
- 6- **Berg C.** 2001. Valeurs diagnostique et pronostique de l'hypokaliémie. *Point Vet.* 218 :12-13.
- 7- **Brobst D.** 1986. Review of the Pathophysiology of Alterations in Potassium Homeostasis. *JAVMA* 188.9:1019-1025.
- 8- **Block E.** 1994. Manipulation of Dietary Cation-Anion Difference on Nutritionally Related Production Diseases, Productivity, and Metabolic Responses of Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 77:1437-1450.
- 9- **Christinaz P.,Schatzmann J.** High Potassium and Low Potassium Erythrocytes in Cattle. 1972. *J.Physiol.* 224; 391-406.
- 10- **Decante F.** 1996. La Tétanie d'Herbage: Physiopathologie et Prévention. *Point Vét.* 27 : 759-766.
- 11- **Delgado-Lecaroz R., Lorin D. Warnick, Charles L.Guard, Mary C. Smith, Douglas A. Barry.** 2000. Cross-sectionnal study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows. *Can Vet J.*41: 301-305.
- 12- **Dennis R.J., Hemken R.W.** 1978. Potassium Requirement of Dairy Cows in Early and Midlactation. *J.Dairy Sci.*61:757-761.
- 13- **Dua K.** 2002. Absorption of magnesium, calcium, sodium, potassium, chloride and phosphate from the isolated reticulo-rumen and the effect of increasing the intraruminal potassium concentrations on the absorption of these electrolytes in sheep. *Indian Journal of Animal Science;* 72(8), 674-676.

- 14- **Erdman R.A., Hemken R.W., Bull L.S.** 1980. Effect of Dietary Calcium and Sodium on Potassium Requirement for Lactating Dairy Cows. *J.Dairy Sci.*63:538-544.
- 15- **Fenwick D.C., Daniel R.C.W.** 1991. Monthly variation and distribution of erythrocyte Na, K and Mg concentrations in normal dairy cows. *J.Vet.Med.A*; 38, 485-493.
- 16- **Field A.C, Suttle N.F.** 1979. Effect of high potassium and low magnesium intakes on the mineral metabolism of monozygotic twin cows. *J.Comp.Path.*89:431-439.
- 17- **Fischer L.J., Dinn N., Tait R.M., Schelford J.A.** 1994. Effect of level of dietary potassium on the absorption and excretion of calcium and magnesium by lactating cows. *Can. J. An. Sci.*503-509.
- 18- **Galip N., Polat U., Cetin M.** 2003. The effects of dry period and various lactation stages on blood Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> concentrations in Holstein cows. *Revue Méd. Vét.* 154,12,739-742.
- 19- **Garcia P., Belhoula M., Grimaud D.** 1999. Les dyskaliémies. Consensus d'actualisation SFAR.
- 20- **Geishauser T., Oekentorp N.** 1997. The association between ionized calcium in blood and selected parameters in dairy cows with left displaced abomasum. *Vet. Med.A* 44, 493-500.
- 21- **Goff J.P., Horst R.L.** 2003. Milk fever control in the united states. *Acta. Vet.scand.* suppl 97, 145-147.
- 22- **Goff J.P., Horst R.L.** 1997. Effects of the Addition of Potassium or Sodium but not Calcium, to Parturition Rations on Milk Fever in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 80:176-186.
- 23- **Good D.W., Wright F.S.** 1979. Luminal influences of potassium secretion: sodium concentration and fluid rate. *Am.J.Physiol.* 236: 28-34.
- 24- **Greene L.W., Fontenot J.P., Webb K.E.** 1983. Site of magnesium and other macromineral absorption in steers fed high levels of potassium. *J.An. Sci.* 57;2.503-510.
- 25- **Hannedouche T.** 2000. <http://www.nephrohus.org/uz/>, pages téléchargées en septembre 2004.
- 26- **Horst R.L., Goff J.P., Reinhardt T.A., Buxton D.R.** 1997. Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 80:1269-1280.

- 27- **Huntington G.B., Emerick R.J.** 1983. Oxalate urinary calculi in beef steers. *Am. J. Vet. Res.* 45:1, 180-182.
- 28- **Hutcheson D.P., Cole N.A., McLaren J.B.** 1984. Effects of pretransit diets and post-transit potassium levels for feeder calves. *J. An. Sci.* 58:3, 700-707.
- 29- **Jittakhot S., Schoneville J.T., Wouterse H., Yuangklang C., Beynen A.C.** 2004. Apparent Magnesium Absorption in Dry Cows Fed at 3 Levels of Potassium and 2 Levels of Magnesium Intake. *J. Dairy Sci.* 87:379-385.
- 30- **Jittakhot S., Schoneville J.T., Wouterse H., Focker E.J., Yuangklang C., Beynen A.C.** 2004. Effect of high magnesium intake on apparent magnesium absorption in lactating cows. *Animal Feed Science and Technology*; 53-60.
- 31- **Kadzere C.T., Murphy M.R., Silanikove N., Maltz E.** 2002. Heat stress in lactating dairy cows: a review. *Livestock Production Science.* 77: 59-91.
- 32- **Khorasani G.R., Armstrong D.G.** 1990. Effect of sodium and potassium level on the absorption of magnesium and other macrominerals in sheep. *Livestock Production Science.* 24: 223-235.
- 33- **Larsen T., Moller G., Bellio R.** 2001. Evaluation of Clinical and Clinical Chemical Parameters in Periparturient Cows. *J. Dairy Sci.* 84:1749-1758.
- 34- **Lee, Russel, Mc Dowell.** Minerals in Human and Animals Nutrition. 98-114.
- 35- **Leonhard-Marke S., Martens H.** 1996. Effects of potassium on magnesium transport across rumen epithelium. *Am.J.Physiol.* 271:G1034-1038.
- 36- **Madelaine M.** 1999. Toxicologie du potassium: risques pour les animaux domestiques et l'environnement. Etude bibliographique. Thèse Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- 37- **Meschy F.** 1995. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vet.* 27 (numéro spécial), 751-756.
- 38- **Moore S.J., Vandehaar M.J., Sharma B.K., Pilbeam T.E., Beede D.K., Bucholtz H.F., Liesman J.S., Horst R.L., Goff J.P.** 2000. Effects of Altering Dietary Cation-Anion Difference on Calcium and Energy Metabolism in Peripartum Cows. *J. Dairy Sci.* 83: 2095-2104.
- 39- **Mulei C.M, Daniel R.C.W.** 1990. The effects of age on the erythrocyte sodium and potassium concentrations of dairy cows during late pregnancy and early lactation. *Veterinary Research Communications.* 14: 63-70.
- 40- **Mulei C.M, Daniel R.C.W., Green D.** 1988. Changes in erythrocyte Mg, Na and K concentrations in late pregnancy and early lactation and their relationship with subsequent fertility and milk production in dairy cows. *J. Vet. Med. A.* 35: 522-528.

- 41- **Munakata K., Suda H., Ikeda K.** 1974. Induction of the urolithiasis syndrome in cattle. *Nat. Inst. Anim. Health Quart.* 14, 31-32.
- 42- **Navetat H., Rizet C., Schelcher F.** 2002. Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau? *Bulletin des GTV n° 17*, 25-30.
- 43- **Oba M., Allen M.S.** 2003. Effects of Intraruminal Infusion of Sodium, Potassium and Ammonium on Hypophagia from Propionate in Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 86:1398-1404.
- 44- **Oba M., Allen M.S.** 2003. Dose-Response Effects of Intraruminal Infusion of Propionate on Feeding Behavior of Lactating Cows in Early or Midlactation. *J. Dairy Sci.* 86:2922-2931.
- 45- **Phillips S.L., Polzin D.J.** 1998. Clinical Disorders of Potassium Homeostasis: Hyperkalemia and Hypokalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* Vol 28, No 3:545-563.
- 46- **Phillips C.J.C , Waita J.M. ,Arney D.R. , Chiy P.C.** 1999. The effects of sodium and potassium fertilizers on the grazing behaviour of dairy cows. *Applied Animal Behaviour Science.*61:201-213.
- 47- **Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C., Kenneth W.H.** 2000. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*, 9th Edition.
- 48- **Ram L., Schonewille J.Th., Martens H., Van't Klooster A.Th., Beynen A.C.** 1998. Magnesium absorption by wethers fed potassium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. *J. Dairy Sci.* 81; 2485-2492.
- 49- **Roche J.R., Dalley D. , Moate P., Grainger C., Rath M., O'Mara F.** 2003. Dietary Cation-Anion Difference and the Health and Production of Pasture-Fed Dairy Cows 1. Dairy Cows in Early Lactation. *J. Dairy Sci.* 86:970-978.
- 50- **Roche J.R., Dalley D. , Moate P., Grainger C., Rath M., O'Mara F.** 2003. Dietary Cation-Anion Difference and the Health and Production of Pasture-Fed Dairy Cows 2. Nonlactating Periparturient Cows. *J. Dairy Sci.* 86:979-987.
- 51- **Sattler N., Fecteau G., Girard C., Couture Y., Tremblay A.** 2001. Evaluation des équilibres potassiques chez la vache laitière et étude des variations journalières et selon le stade de production. *Can Vet J.* 42; 107-115.
- 52- **Sattler N., Fecteau G., Girard C., Couture Y.** 1998. Description of 14 cases of bovine hypokalaemia syndrome. *Veterinary Record.* 143, 503-507.
- 53- **Sauvant D., Perez J.-M., Tran G. coord.** ISBN 2-7380-1046-6 2002, 304 p. INRA Editions Versailles.

- 54- **Schneider P.L., Beede D.K., Wilcox C.J.** 1986. Responses of Lactating Cows to Dietary Sodium Source and Quantity and Potassium Quantity During Heat Stress. *J. Dairy Sci.* 69,1: 99-110.
- 55- **Schonewille J.Th., Van't Klooster A.Th., Wouterse H., Beynen A.C.** 2000. Time Courses of Plasma Magnesium Concentrations and Urinary Magnesium Excretion in Cows Subjected to Acute Changes in Potassium Intake. *Vet Quart.* 22:136-140.
- 56- **Schonewille J.Th., Van't Klooster A.Th., Wouterse H., Beynen A.C.** 1999. Effects of intrinsic potassium in artificially dried grass and supplemental potassium bicarbonate on apparent magnesium absorption in dry cows. *J. Dairy Sci.* 82; 1824-1830.
- 57- **Schonewille J.Th., Ram L., Van't Klooster A.Th., Wouterse H., Beynen A.C.** 1997. Intrinsic potassium in grass silage and magnesium absorption in dry cows. *Livestock Production Science.* 48:99-110.
- 58- **Sielman E.S., Sweeney R.W., Withlock R.H., Reams R.Y.** 1997. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). *JAVMA.* 210,2: 240-243.
- 59- **Silanikove N., Maltz E., Halevi A., Shinder D.** 1997. Metabolism of Water, Sodium, Potassium, and Chlorine by High Yielding Dairy Cows at the Onset of Lactation. *J. Dairy Sci.* 80: 949-956.
- 60- **Singh T., Dhablania D.C., Mirakhur K.K.** 1997. Effects of certain biochemical and haematological parameters due to experimentally produced left abomasal displacement and its correction in calves.
- 61- **Soder K.J., Stout W.L.** 2003. Effect of soil type and fertilization level on mineral concentration of pasture: Potential relationship to ruminant performance and health. *J. Anim. Sci.* 81: 1603-1610.
- 62- **Soder K.J., Holden L.A.** 1999. Use of anionic salts with grazing prepartum dairy cows. *Prof. Anim. Sci.* 15: 278-285.
- 63- **Stern RH, Cox MC, Feig PC, et al.** Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* 1981; 60:339-354.
- 64- **Sweeney R.W.** 1999. Treatment of Potassium Balance Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 15,3: 609-617.
- 65- **Taguchi Kiyoshi.** 1994. Relationship between Degree of Dehydration and Serum Electrolytes and Acid-base Status in Cows with Various Abomasal Disorders. *J.Vet.Med.Sci.* 57(2):257-260.
- 66- **Timms P., Murphy G.** 1980. Erythrocytic Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> changes during *Babesia bigemina* infection in cattle. *Research in Veterinary Science,* 29, 367-369.
- 67- **Tisdale S.L., Nelson W.L., Beaton J.D., Havlin J.L.** 1993. Soil fertility and fertilizers. 5<sup>th</sup> ed. P.F. Corey, ed. MacMillan Publishing Co., New-York, NY.

- 68- **Tremblay RRM.** 1990. Intravenous fluid therapy in calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract*, 6;77-101.
- 69- **Turner A.S., McIlwraith C. W.** 1989. Techniques in large animal surgery.
- 70- **Valarcher J.F., Schelcher F., Foucras G., Espinasse J.** 1995. Equilibre hydroionique: mécanismes régulateurs et pathologie. *Point Vét.*, 27(numéro spécial), 697-704.
- 71- **VanMetre DC, Divers TJ:** Ruminant renal system. In *Large Animal internal Medicine*, ed 2. St.Louis, Mosby; 976-987.
- 72- **Villar D., Larson D.J., Janke B.H., Schwartz K.J., Yaeger M.J., Carson T.L., Blaylock R.** 2003. Case Report-Obstructive Urolithiasis in a Feedlot Steers. *Bovine Practitioner*, 37: 74-77.
- 73- **Willard M.D.** 1989. Disorders of Potassium Homeostasis. *Veterinary Clinics of North America:Small Animal Practice*. Vol 19, 2: 241-259.
- 74- **Weil A.B, Tucker W.B, Hemken R.W.** 1988. Potassium requirement of Dairy Calves. *J. Dairy Sci.* 71: 1868-1872.
- 75- **West J.W., Coppock C.E., Milam K.Z., Nave D.H., Labore J.M.** 1987. Potassium Carbonate as a Potassium Source and Dietary Buffer for Lactating Holstein Cows During Hot Weather. *J. Dairy Sci.* 70: 309-320.
- 76- **West J.W., Coppock C.E, Nave D.H., Schelling G.T.** 1986. Effects of Potassium Buffers on Feed Intake in Lactating Dairy Cows and on Rumen Fermentation in Vivo and in Vitro. *J. Dairy Sci.* 69: 124-134.
- 77- **Wright F.S.,Streider N., Fowler N.B., Giebish G.** 1987. Potassium secretion by the distal tubule after potassium adaptation. *Am.J.Physiol* 221: 437-448.
- 78- **Zadnick T, Mesaric M, Klinkon M, Nemeč M, Staric J.** 2003. Comparative Analysis of the Hemato-Chemical Parameters between Clinically Healthy and Cows with Displacement of the Abomasum. IV Srednjoeuropski Bujatrčki Kongres, Lovran. 329- 335.

# Annexe I

## Principaux végétaux utilisés comme fourrages dans l'alimentation des ruminants

Fourrages verts			Fourrages séchés			Fourrages ensilés		
G	L	C	G	L	C	G	L	C
Dactyle Fétuques Fléole Ray-Grass Brome	Luzerne Sainfoin Trèfle blanc Trèfle violet Vesce Féverole Lupin blanc Pois Soja	Avoine Blé Maïs Orge Seigle Sorgho	Dactyle Fétuques Ray-Grass	Luzerne		Brome Dactyle Fétuques Ray-Grass	Luzerne Trèfle violet	Blé Maïs Orge

G : graminées, L : légumineuses, C : céréales.

## Teneurs en potassium de fourrages utilisés en alimentation des ruminants

D'après « Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins » édité par l'INRA

Fourrage vert	Teneur en potassium g/kg de MS
Riche en graminées	24 – 31
Equilibré	23 – 34
Riche en légumineuses	27 – 36
Riche en autres plantes	24 - 34

Fourrages déshydratés	Teneur en potassium en % de la matière brute
Herbe déshydratée	21
Luzerne déshydratée	21 à 26
Paille de blé	9,4

## Annexe II

### Principaux concentrés utilisés dans l'alimentation des ruminants

D'après « Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins » édité par l'INRA

Graines et sous-produits	Céréales et sous-produits	Racines, tubercules et sous-produits
<b>Colza, coton décortiqué, féverole, haricot, lentille, lin, lupin blanc, pois, soja, tournesol, vesce</b>	<b>Avoine, blé, maïs, millet, orge, riz, sarrasin, seigle, sorgho, triticale</b>	<b>Betteraves fourragères et sucrières, carottes, endives, manioc, navet, pommes de terre, rutabagas, topinambours</b>
Tourteaux : arachide, cacao, colza, coprah, coton, lin, palmiste, sésame, soja, tournesol	Blé : farine, remoulage, son	Betterave : feuilles et collets, mélasse
Enveloppes : arachide, cacao, colza, coton, féverole, pois, soja, tournesol	Maïs : brisures, drèches, farine, glutenfeed, rafles, son, tourteaux	Pommes de terre : pulpes et protéines
	Orge et riz : drèches, radicules, son, brisures, farine	Mélasse de cannes Vinasses

### Teneurs en potassium de concentrés utilisés en alimentation des ruminants

D'après « Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins » édité par l'INRA

Aliments	Teneur en potassium en % MB	Aliments	Teneur en potassium en % MB
Avoine	4,6	Graine de lin	7,2
Avoine décortiquée	3,6	Lupin blanc	11,6
Blé dur	4,6	Lupin bleu	11,4
Blé tendre	4	Pois	9,8
Maïs	3,2	Graine de soja extrudée	18,5
Orge	4,8	Graine de tournesol	9,1
Riz cargo	14,9	Tourteau d'arachide	14,5
Seigle	4,5	Tourteau de colza	12,3
Sorgho	3,6	Tourteau de coton	15,6
Triticale	4,9	Tourteau de lin	10,3
Graine de colza	7,8	Tourteau de soja	21,2
Graine de coton	10,5	Tourteau de tournesol	15,1
Féverole	10		

**MB : matière brute**



## Annexe III

### Sels de potassium utilisés en complémentation animale

<b>Source</b>	<b>Teneur en potassium (%)</b>	<b>Coefficient d'absorption</b>
Bicarbonate de potassium $\text{KHCO}_3$	39,05	0,9
Carbonate de potassium $\text{K}_2\text{CO}_3$	56,58	0,9
Chlorure de potassium $\text{KCl}$	50	0,9
Iodure de potassium $\text{KI}$	21	0,9
Sulfate de potassium $\text{K}_2\text{SO}_4$	42,84	0,9

# Annexe IV

## Fluidothérapie et correction des troubles acido-basiques

Signes cliniques	Degré de déshydratation
Légère énophtalmie, légère persistance du pli de peau, muqueuses humides	6-7 %
Enophtalmie modérée à marquée, persistance marquée du pli de peau, muqueuses collantes	8-9 %
Enophtalmie marquée, persistance du pli de peau, muqueuses sèches, dépression de l'état général	10-12 %

✓ La première chose à prendre en compte est le volume de soluté à apporter. On peut estimer ce volume de la façon suivante :

$$V = PV \times \%$$

Avec V : volume de soluté à apporter

PV : poids vif du bovin en kg.

% : pourcentage estimé de déshydratation.

✓ Correction de l'acidose

Détermination de la quantité de base (BR) à apporter

$$BR = BD \times K \times PV$$

BD : déficit en base en mEq/l

K : facteur correspondant au volume extra-cellulaire, 0,3 pour les adultes et 0,6 pour les veaux.

PV : poids vif en kg.

Lorsque BD n'est pas mesurable mais que l'acidose est fortement suspectée, on peut sans risque fixer BD à 10 mEq/l.

Il suffit ensuite de choisir un soluté alcalinisant parmi les suivants, bicarbonate de sodium, lactate de sodium, sels d'acétate.

Le soluté le plus couramment utilisé en pratique est le bicarbonate de sodium ; sachant qu'un gramme de bicarbonate de sodium apporte 12 meq de  $\text{HCO}_3^-$ , un litre de solution isotonique à 1,3 % (13g/l) apportera 156 meq de  $\text{HCO}_3^-$ .

✓ Correction de l'alcalose

Contrairement à l'acidose, la correction ne passe pas par l'administration directe d'acides, mais par l'apport d'anions extra-cellulaires en excès par rapport aux cations.

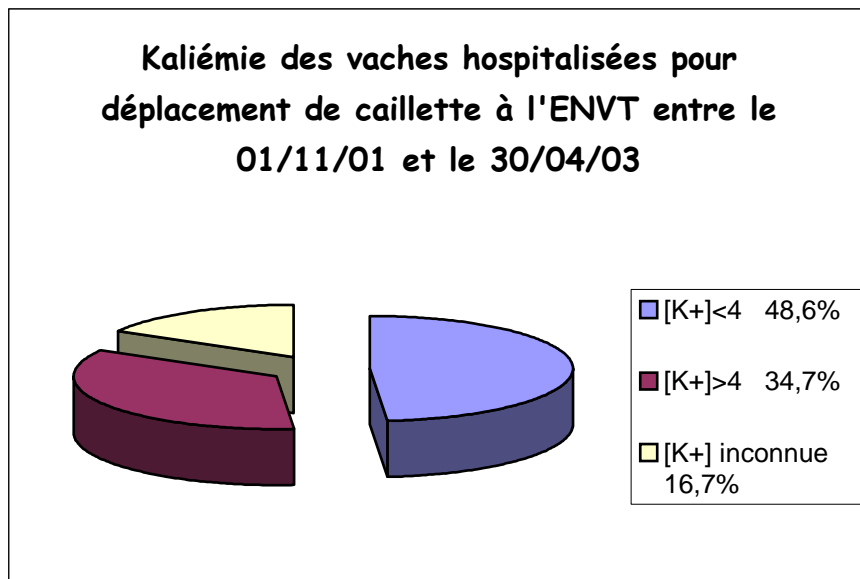
En pratique, on utilise des solutions riches en ions chlorure et potassium. Le fait d'apporter le volume et les électrolytes adéquats, permet aux reins de rétablir l'équilibre acido-basique.

# Annexe V

## Etude rétrospective menée sur les animaux hospitalisés à l'ENVT entre le 01/11/01 et le 30/04/03

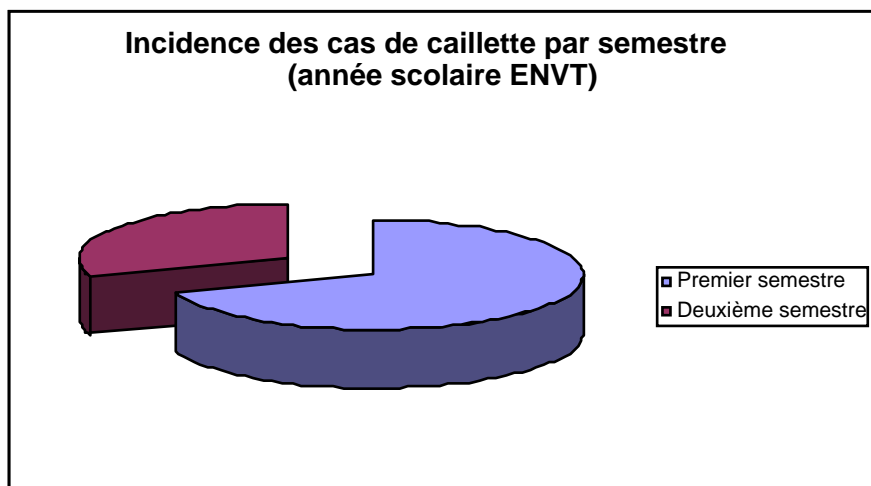
### Valeurs de la kaliémie chez les bovins hospitalisés pour déplacement e la caillette gauche (DCG)

Durant cette période, 72 vaches ont été hospitalisées pour déplacement de la caillette à gauche. Parmi celles-là, 35 présentaient une kaliémie basse  $[K^+] < 4$  mmol/l-1), et 25 avaient une kaliémie normale ; Pour 12 bovins, la kaliémie n'a pas été mesurée.



### Répartition dans les temps des hospitalisations pour DCG

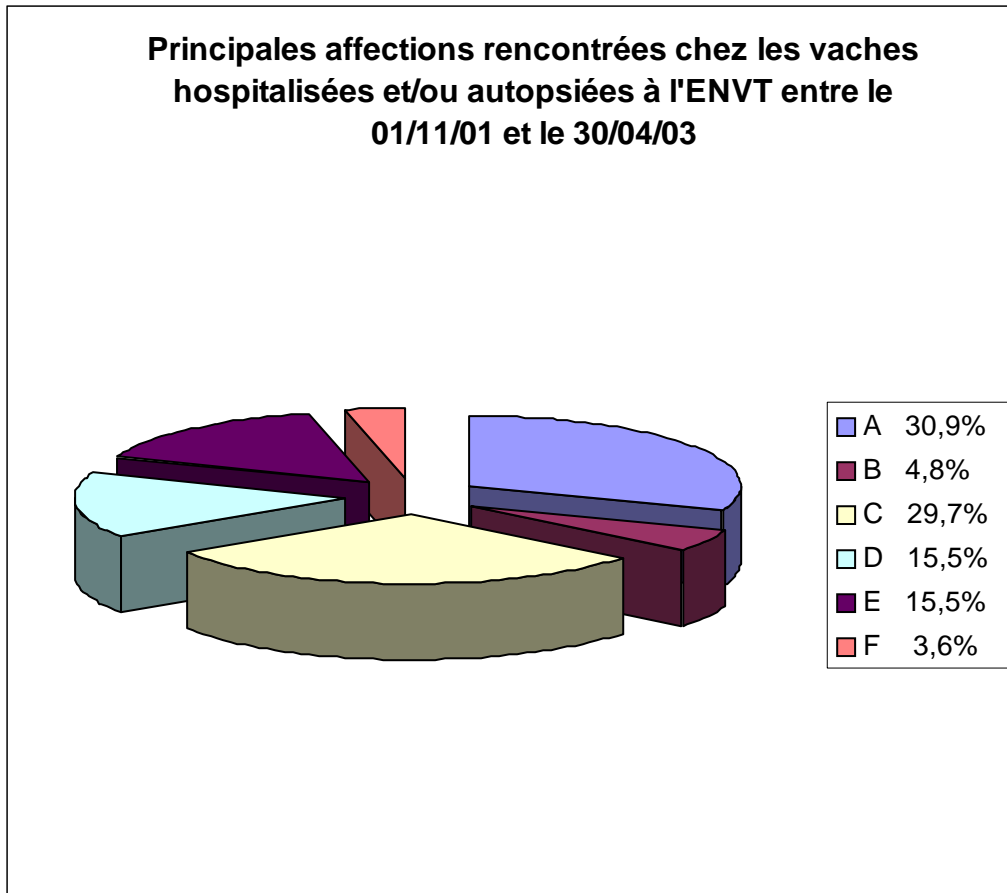
Les 2/3 des entrées pour déplacement de la caillette à gauche ont lieu durant la période de septembre à février, probablement en relation avec la période de début de lactation pour la majorité des vaches laitières.



## Annexe V bis

### Diagnostic d'affection chez les bovins hospitalisés à kaliémie basse $[K^+] < 4 \text{ mmol.l}^{-1}$

En outre, 85 vaches hospitalisées sur la période considérée présentaient une kaliémie basse. Le graphe et le tableau suivant montrent la répartition des différentes affections qui touchaient ces animaux.



## Annexe V ter

**Diagnosics d'affection (groupées par catégorie) chez les bovins hospitalisés avec une kaliémie basse sur la période considérée.**

Déplacements de la caillette A	Traumatisme B	Phénomènes septiques C	Troubles digestifs entraînant des désordres hydro-electrilytiques D	Troubles métaboliques E	Divers F
26 vaches	4 vaches	25 vaches	13 vaches	13 vaches	3 vaches
	Rupture du ligament rond	Mammite	Surcharge de la caillette	Stéatose hépatique	Reperméabilisation du canal de l'Ouraque
	Fracture du radius	Omphalo-artérite	Entérectomie	Alcalose	Diverticule oesophagien
	Désinsertion de la corde du jarret	Paratuberculose	Torsion du mésentère	Ictère hémoglobinurique	
	Traumatisme à l'ergot	BVD	Ulcères de la caillette	Acidose ruminale	
		Bronchopneumonie	Congestion du jéjunum	Cétose/diabète	
		Péritonite	Invagination iléale	Perturbations hydro-electrolytiques	
		RPT	Dilatation/torsion du caecum		
		Endocardite	Colite hémorragique		
		Arthrite suppurée			
		Listériose			

## Annexe VI

<b>Fiche A</b> <b>Complémentation par voie orale</b>	<b>PROTOCOLE</b> <b>HYPOKALIEMIE</b>	<b>Date:</b>
Numéro d'identification :  Espèce et race :  Age :  Stade physiologique :	<b>Examen clinique à l'arrivée :</b>	
Affection :  [K <sup>+</sup> ] à l'arrivée aux hôpitaux :	<b>Appréciation clinique d'une hypocalcémie</b>  <u>Habitus:</u>  <u>Trémulations des anconés:</u>	
<b>Date et heure de la première administration</b> 500 mL matin et soir par voie orale.	<b>[K<sup>+</sup>]</b> mesurée 12h après l'administration du soir.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>Date et heure de la deuxième administration.</b> 500 mL par voie orale.	<b>[K<sup>+</sup>]</b> 12h après.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>Date et heure de la troisième administration.</b> 500 mL par voie orale.	<b>[K<sup>+</sup>]</b> 12h après.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>Autres traitements:</b> (nature, heure, posologie, voie).		

## Annexe VI bis

<b>Fiche B</b> Absence de complémentation	<b>PROTOCOLE</b> <b>HYPOKALIEMIE</b>	<b>Date:</b>
Numéro d'identification :  Espèce et race :  Age :  Stade physiologique :  Affection :  [K <sup>+</sup> ] à l'arrivée aux hôpitaux :	<b>Examen clinique à l'arrivée :</b>   <b>Appréciation clinique d'une hypocalcémie</b>  <u>Habitus:</u>  <u>Trémulations des anconés:</u>	
<b>12h post-opération</b>	<b>[K<sup>+</sup>]</b> mesurée 12h après l'administration du soir.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>24h post-opération</b>	<b>[K<sup>+</sup>]</b> 12h après.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>36h post-opération</b>	<b>[K<sup>+</sup>]</b> 12h après.	Evolution Clinique Habitus: Température: FC: FR: Appétit: Bouses:
<b>Autres traitements:</b> (nature, heure, posologie, voie).		

# Annexe VII

## Caractéristiques des animaux de chaque groupe

### Lot traité

Numéro	4	6	9	11	13	15	16	17	18	20	21	22	23	24	Moyenne	Ecart-Type
Age (ans)	3	9	2	7	8	8	7	3	6	5	5	5	3	6	5,5	2,17
Poids (kg)	515	550	342	570	450	520	515	457	460	710	630	490	510	500	515,64	86,35
Distance élevage-ENVT (km)	104	80	61	144	90	131	91	128	73	75	65	86	140	77	96.07	28.40
Quantité de lait produite à l'arrivée (litres)	11	2.5	3	9	3	13.5	7.5	5	6	3	8	12	8	9	7.18	3.58
Intervalle diagnostic-chirurgie (jours)	1	4	1	/	2	4	5	4	8	2	1	2	1	3	2.92	2.06
Durée d'hospitalisation (jours)	8	34	10	15	10	8	10	8	10	7	7	8	33	9	12.6	9.06
Quantité de lait produite au départ (litres)	9	12	6	12	15	15	16	11	13	18	19	16	16	11	13.5	3.59

### Lot non traité

Numéro	1	2	3	5	7	8	10	12	14	19	Moyenne	Ecart-Type
Age (ans)	4	8	6	6	8	3	4	4	3	3	4,9	1,97
Poids (kg)	500	580	580	550	515	380	/	465	/	450	502,5	69,28
Distance élevage-ENVT (km)	103	32	140	47	122	107	100	65	130	61	90.7	37.05
Quantité de lait produite à l'arrivée (litres)	3.5	2	17	7	3	5	19	/	2	13	7.94	6.65
Intervalle diagnostic-chirurgie (jours)	7	1	2	2	1	5	/	2	/	2	2.75	2.12
Durée d'hospitalisation (jours)	6	10	8	10	12	21	7	20	7	15	11.6	5.39
Quantité de lait produite au départ (litres)	10	16	12	17	11	10	20	16	4	18	13.4	4.83



## Annexe VIII

### Affections intercurrentes survenues en cours d'essai et traitements administrés

Affections	Animaux atteints (numéros)	Traitements mis en place
Affection respiratoire	12	A180 <sup>ND</sup> : 2 fois à 48h
Métrite	2,3,5,7,9,15	Oblets ou seringues intra-utérines
Acétonémie	6	- MPG per os, 150 ml matin et soir, 3 jours
		- Genabiline <sup>ND</sup> : 50 ml, IV, 3 jours
		- Méthio-B12 <sup>ND</sup> : 50 ml, IV, 6 jours
		- Glucose 5 % : 5 l sur 24 h, 2 fois à 3 jours d'intervalle
		- Ultra-B <sup>ND</sup> : 25 ml, IV, matin et soir, 3 jours

# Annexe IX

## Comparaison des deux lots : test t de Student

Paramètres	Lot traité			Lot témoin			Test t	Test F
	M	ET	V	M	ET	V		
<b>Age</b>	5.5	2.18	4.73	4.9	1.97	3.88	0.489	0.782
<b>Poids</b>	515.64	86.35	7456.7	502.5	69.28	4800	0.701	0.573
<b>Distance</b>	96.07	28.40	806.69	90.7	37.05	1372.9	0.005	0.002
<b>Intervalle diagnostic-chirurgie</b>	2.92	2.06	4.24	2.75	2.12	4.5	0.857	0.884
<b>Quantité de lait produite</b>	7.17	3.57	12.79	7.94	6.65	44.28	0.757	0.046

# Annexe X

## The Mixed Procedure

### Model Information

Data Set	WORK. B
Dependent Variable	K
Covariance Structure	Spatial Power
Subject Effect	ID
Estimation Method	ML
Residual Variance Method	Profile
Fixed Effects SE Method	Model-Based
Degrees of Freedom Method	Between-Within

### Dimensions

Covariance Parameters	3
Columns in X	6
Columns in Z	0
Subjects	24
Max Obs Per Subject	3
Observations Used	67
Observations Not Used	5
Total Observations	72

### Iteration History

Iteration	Evaluations	-2 Log Like	Criterion
0	1	112.46840045	
1	4	108.46583528	0.00731246
2	1	108.40800353	0.00012197
3	1	108.40709472	0.00000004
4	1	108.40709444	0.00000000

Convergence criteria met.

### Estimated R Matrix for ID 546

Row	Col 1	Col 2	Col 3
1	0.3144	0.02895	0.008784
2	0.02895	0.3144	0.09540
3	0.008784	0.09540	0.3144

### Covariance Parameter Estimates

Cov Parm	Subject	Estimate	Standard Error	Z Value	Pr > Z	Alpha	Lower
SP(POW)	ID	0.3034	0.1639	1.85	0.0642	0.05	-0.01789
0.6248 Residual		0.3144	0.05577	5.64	<.0001	0.05	0.2284
0.4603							

### Fit Statistics

-2 Log Likelihood	108.4
AIC (smaller is better)	120.4
AICC (smaller is better)	121.8
BIC (smaller is better)	127.5

### Null Model Likelihood Ratio Test

DF	Chi-Square	Pr > Chi Sq
1	4.06	0.0439

# Annexe X bis

## Solution for Fixed Effects

Effect	grp	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr >  t
Intercept		3.8794	0.1801	22	21.54	<.0001
T		-0.01907	0.07549	41	-0.25	0.8018
grp	Post_op	-0.2243	0.2317	22	-0.97	0.3436
grp	temoins	0	.	.	.	.
T*grp	Post_op	0.2079	0.09686	41	2.15	0.0378
T*grp	temoins	0	.	.	.	.

## Type 3 Tests of Fixed Effects

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F
T	1	41	3.07	0.0871
grp	1	22	0.94	0.3436
T*grp	1	41	4.61	0.0378

### Estimates

Label	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr >  t
Alpha					
valeur initiale temoins	3.7673	0.1158	22	32.52	<.0001
0.05 valeur initiale post_op	3.6551	0.1457	22	25.08	<.0001
0.05 Pente groupe post_op	0.1889	0.06068	41	3.11	0.0034
0.05 Pente groupe temoins	-0.01907	0.07549	41	-0.25	0.8018
0.05 Groupe post_op vs temoins à l'inclusion	-0.2243	0.2317	22	-0.97	0.3436
0.05 Pente post_op vs temoins	0.2079	0.09686	41	2.15	0.0378
0.05					

### Estimates

Label	Lower	Upper
valeur initiale temoins	3.5270	4.0075
valeur initiale post_op	3.3529	3.9574
Pente groupe post_op	0.06632	0.3114
Pente groupe temoins	-0.1715	0.1334
Groupe post_op vs temoins à l'inclusion	-0.7048	0.2562
Pente post_op vs temoins	0.01233	0.4035