



## Clinical case

## Hypomagnésémie avec Torsades de Pointe dans les Suites d'un Pontage Aorto-Coronarien

### *A case of hypomagnesemia associated with torsade de pointes ventricular tachycardia after a coronary by-pass graft*

Joseph Koné, Mohammed Amine El Bouaychi, Fayçal Elkennassi, Guy Tsala, Adil Bensouda

#### RÉSUMÉ

Service de Réanimation CCV  
B- CHU Ibn Sina- Rabat  
Université Mohammed V  
Souissi- Rabat-Maroc

#### Auteur correspondant :

Dr Joseph Koné- email :  
drjosephkone@yahoo.fr

Université Mohammed V  
Souissi- Rabat- Maroc

**Mots clés :** Chirurgie cardiaque, hypomagnésémie, torsades de pointe.

**Key words:** Cardiac surgery, hypomagnesemia, torsades de pointe.

Le magnésium est un ion régulateur des canaux K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> et Ca<sup>++</sup> au niveau de la cellule myocardique, et son activité anti-arythmique est bien connue, notamment dans le traitement des troubles du rythme supra ventriculaires, ventriculaires et les torsades de pointes. Le déficit en magnésium se manifeste par des désordres électrolytiques, des signes neuromusculaires et cardiovasculaires pouvant engager le pronostic vital. Le traitement repose sur la supplémentation intraveineuse et per os. En périopératoire de chirurgie cardiaque, la survenue de l'hypomagnésémie est multifactorielle et sa responsabilité dans la genèse des complications postopératoires doit être prise en compte. Dans l'objectif de rappeler l'importance du magnésium chez ces patients, nous rapportons un cas de torsades de pointe par hypomagnésémie survenue en postopératoire d'un triple pontage aorto-coronarien chez un patient diabétique de 63 ans.

#### ABSTRACT

Magnesium is one of the important ion the regulation of K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> et Ca<sup>++</sup> channels interfering with the myocardial cell, and its anti-arrhythmic activity is well documented as well in the treatment of ventricular and supra-ventricular rhythm disorders and torsades de pointe. The clinical manifestations of magnesium deficiency are electrolytic disorders, neuromuscular and cardiovascular symptoms which may be life threatening. The treatment Intravenous and oral supplementation is the treatment.

In perioperative course of cardiac surgery, the occurrence of hypomagnesemia is multifactorial and its responsibility in postoperative outcomes may be taken in account. Authors aimed to remember the relevance of blood magnesium level in these patients, and report a case of torsades de pointe occurred after a coronary by-pass graft in a 36 years old patient.

#### INTRODUCTION

L'activité anti-arythmique du magnésium est bien connue, notamment dans le traitement des troubles du rythme supra ventriculaires, ventriculaires et dans les torsades de pointes [1].

Ainsi le magnésium est un ion régulateur des canaux K, Na et Ca<sup>++</sup> au niveau de la cellule myocardique. L'hypomagnésémie est retrouvée chez 50% des patients à la phase initiale d'un IDM. [2-3]. Le déficit chronique en magnésium est associé à la survenue de troubles de la perfusion myocardique, et une insulino-résistance [1-4]. Le diagnostic d'une hypomagnésémie reste difficile, en l'absence de tableau clinique spécifique dans un contexte où les troubles observés peuvent être d'étiologies diverses. L'efficacité du magnésium est prouvée dans le traitement des hypocalcémies et des hypokaliémies

réfractaires, dans les troubles du rythme cardiaque, dans la crise d'éclampsie et dans l'asthme, et également dans la chirurgie du phéochromocytome.

En péri opératoire de chirurgie cardiaque, plusieurs facteurs contribuent à la baisse de la magnésémie comme la CEC, les diurétiques, les inhibiteurs de la pompe à protons. La part de l'hypomagnésémie dans les complications post-opératoire doit être prise en compte.

Dans l'objectif de rappeler l'importance de la surveillance du magnésium chez les patients de chirurgie cardiaque, nous rapportons un cas de torsades de pointe récurrentes par hypomagnésémie survenue en post-opératoire d'un triple pontage aorto-coronarien chez un patient diabétique de 63 ans.

## OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un patient de 63 ans diabétique de type 2 non équilibré, avec une notion de syndrome coronarien ST+ survenu un mois avant son admission sur une thrombose partielle du tronc commun et de l'IVA. A J3 d'un triple pontage aorto-coronaire réalisé sous CEC, le patient présentait des épisodes de mouvements tonico-cloniques isolés aux deux épaules sans autres signes neurologiques. Cette symptomatologie fut suivie au bout d'une heure par l'apparition d'extrasystoles bigémisées à complexes ventriculaires fins sur une fréquence cardiaque de base à 85 battements par minutes. L'ECG a retrouvé un bigémisme sans trouble de la repolarisation. Une recharge en potassium a été réalisée avec une kaliémie de contrôle à 4,2 mmol/l, sans succès, ainsi que l'administration de xylocaïne, puis de cordarone. L'ionogramme a objectivé une hypocalcémie et une acidose métabolique compensée. L'échographie thoracique n'a pas retrouvé d'épanchement péricardique, médiastinal ou pleural. Le tableau clinique s'est compliqué malgré ces apports par une hypotension artérielle, et le passage en tachycardie ventriculaire puis rapidement en torsades de pointe. (Figure 1/A, Figure 2/A).

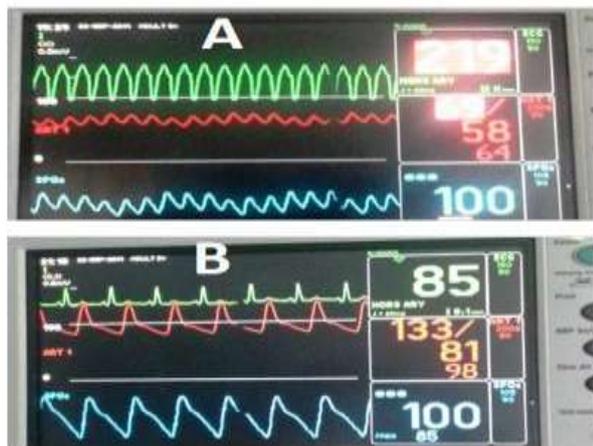


Figure 1: Capture d'écran du scope en TV pré-torsades (A) et après magnésium (B)

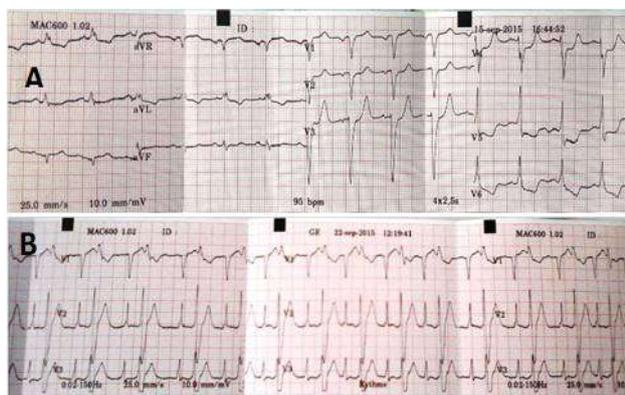


Figure 2: ECG préopératoire (A) et extrasystoles bigémisme (B)

Un bolus de 2 grammes de magnésium a été administré pendant 15 minutes, suivi d'une perfusion IV de 10 g pendant 24 heures, permettant d'obtenir une disparition des troubles du rythme avec retour en rythme régulier sinusal, une normalisation de la pression artérielle, et une disparition des troubles neurologiques au niveau des épaules. L'ionogramme de contrôle a objectivé une kaliémie à 4,3 mmol/l, une calcémie à 2,3 mmol. Le suivi après 24 heures a relevé une disparition des troubles du rythme (Figure 1/B ; Figure 1/B), de la symptomatologie neuromusculaire, et une normalisation des paramètres biologiques dont la magnésémie à 0,72 mmol/l.

## DISCUSSION

Le magnésium est essentiel dans l'homéostasie des électrolytes comme le Na<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> et K<sup>+</sup>, et de l'ATP impliqués dans l'automatisme de la cellule myocardique. En pratique courante, l'apport de magnésium est indiqué dans le traitement curatif des torsades de pointes, de la crise d'éclampsie, de l'asthme aigu grave, et des hypokaliémies aiguës associées à une hypomagnésémie. Les déperditions magnésiques sont habituellement d'origines rénales, digestives, métaboliques, endocriniennes ou médicamenteuses (insuline, IPP) [5]. D'autres causes sont citées comme l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie, la transfusion massive, l'alcalose respiratoire, le diabète, les brûlures étendues [6-10]. En chirurgie cardiaque la circulation extracorporelle est la cause majeure d'où la pratique d'une supplémentation systématique [11]. Deux complications sont à prendre en compte pour l'hypomagnésémie en milieu de cardiologie : les troubles du rythme et l'action vasoconstrictrice coronaire [11]. Plusieurs études ont mis en évidence l'effet protecteur du magnésium sur la vasomotricité coronaire [4, 9, 11].

Les facteurs de risque d'hypomagnésémie chez notre patient étaient principalement la CEC, l'insulinothérapie, la prise au long cours d'IPP, l'hypocalcémie. Les différents éléments cliniques font discuter chez ce patient l'éventualité d'un syndrome de Gietelman méconnu à explorer sur les autres critères diagnostics vu l'association "déficit en magnésium, alcalose respiratoire, coronaropathie et le diabète". Le syndrome de Gietelman est un déficit congénital en magnésium découvert le plus souvent à l'âge adulte et associant hypomagnésémie, hypokaliémie, hypocalciurie et alcalose métabolique [1, 12]. Il pourrait être associé à une atteinte de la perfusion myocardique [13]. L'association à une insulino-résistance est décrite dans la littérature [3, 14].

L'hypomagnésémie est responsable d'atteintes neuromusculaires (fibrillations musculaires dans notre cas), de troubles neurologiques, psychiatriques, électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie) et cardiovasculaires. On note fatigabilité et vomissement au nombre des symptômes généraux [11]. Sur le plan électrophysiologique l'hypomagnésémie est associée à un QT corrigé long (supérieur à 450 millisecondes) [15]. Le diagnostic différentiel se fait avec les complications

spécifiques de la chirurgie cardiaque comme les épanchements médiastinaux et péricardiques postopératoires, les lésions directes des voies de conduction. La recherche des symptômes neurologiques post-CEC est une nécessité. Le traitement repose sur la supplémentation en magnésium par une dose de charge en bolus IV, suivie d'une dose d'entretien, concomitamment à l'administration des anti-arythmiques, et la correction des troubles électrolytiques. L'intérêt d'un apport en magnésium chez les patients de présentant les facteurs de risque décrits dans la littérature, devrait être évalué en chirurgie cardiaque.

## CONCLUSION

Le déficit en magnésium serait fréquent en réanimation cardiovasculaire, mais sous diagnostiqué en l'absence d'un tableau clinique spécifique. Devant l'apparition de troubles du rythme (tachycardie, fibrillations atriales et torsades de pointe), l'hypomagnésémie devrait être considérée en première ligne autant que les autres étiologies.

## CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

## RÉFÉRENCES

1. Gitelman HJ, Graham JB, Welt LG. A new familial disorder characterized by hypokalemia and hypomagnesemia. *Trans Assoc Am Physicians*. 1966;79:221-35.
2. Scognamiglio R, Semplicini A, Calò L. Myocardial function in Bartter's and Gitelman's syndromes. *Kidney Int* 2003;64:366-7.
3. Ren H, Qin L, Wang W, Ma J, Zhang W et al. Abnormal glucose metabolism and insulin sensitivity in Chinese patients with Gitelman syndrome. *Am J Nephrol*. 2013; 37(2):152-7.
4. Pearson JP, Evora PRB, Seccombe JF, Schaff HV. Hypomagnesemia Inhibits Nitric Oxide Release From Coronary Endothelium: Protective Role of Magnesium Infusion After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg*. 1998; 65:967-72.
5. Luk CP, Parsons R, Lee YP, Hughes JD. Proton Pump Inhibitor-Associated Hypomagnesemia: What Do FDA Data Tell Us? *Ann Pharmacother*. 2013; 47:773-80.
6. Badran AM, Joly F, Messing B. L'hypomagnésémie: causes, manifestations et traitement. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2004; 18(3):127-130.
7. Marsepoil T, Blin F, Hardy F, Letessier G, Sebbah JL. Torsades de pointe et hypomagnésémie. *Ann. Fr. Anesth. Reanim*. 1985; 4: 524-526.
8. Cohen JD, Blumenthal R, Horn HR, Weintraub H, Weglicki W. Torsades de pointes, a potential complication of diuretic-induced hypokalemia and hypomagnesemia in patients with congestive heart failure: Conference presentation of a generic patient. *Curt Ther Res Clin Exp*. 2002;63:803-809.
9. Karaki H. Magnesium as a modifier of smooth muscle contractility; *Microcirc Endothelium Lymphatics*. 1989; 5: 77-97.
10. Bibawy JN, Parikh V, Wahba J, Barsoum EA, Lafferty J et al. Pantoprazole (Proton Pump Inhibitor) Contributing to Torsades de Pointes Storm; *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6: 17-20.
11. Al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton SA. Magnesium deficiency: pathophysiology and clinical overview. *Am J Kidney Disease*. 1994; 24:737-52.
12. Pachulski RT, Lopez F, Sharaf R. Gitelman's Not-So-Benign Syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 353:850-851.
13. Scognamiglio R, Calò LA, Negut C, Coccato M, Mormino P, Pessina AC. Myocardial perfusion defects in Bartter and Gitelman syndromes. *Eur J Clin Invest*. 2008; 38(12):888-95.
14. Benmoussa S, Kherroubi M; Anomalie du métabolisme glucidique et syndrome de Gitelman : à propos d'un cas. *Annales d'Endocrinologie*. 2015; 76 (4): 520.
15. Pasquier M, Pantet O, Hugli O, Pruvot E, Buclin T, Waeber G, Aujesky D. Prevalence and determinants of QT interval prolongation in medical inpatients. *Intern Med J*. 2012; 42(8):933-40.