

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n°72

REPERCUSSIONS CARDIAQUES DES TROUBLES IONIQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

THESE

**Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD – LYON I
(Médecine – Pharmacie)
et soutenue publiquement le 12 octobre 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire**

par

**Deturck Alexandre
Né le 8 avril 1982
à Lille (59)**



**Ecole Nationale
Vétérinaire
de Lyon**

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie Infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERMIZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL					
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRICOLI			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUIWA	R. FRIKHA D. LE GRAND			
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Physiologie/Thérapeutique				T. BURONFOSSE			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		V. LAMBERT			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN				
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				C. FARMER T. AVISON
Langues							
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND			M. GLANGL

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Gilbert KIRKORIAN,
De la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Avec toute ma gratitude et mes hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail.
Merci pour vos conseils et votre disponibilité.

A Madame le Professeur Jeanne-Marie BONNET,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter sans hésitation de juger ce travail et de
participer à ce jury de thèse.
Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Isabelle BUBLLOT,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui m'a fait le plaisir d'accepter de m'aider dans l'élaboration de ce
travail.
Sincères remerciements.

A mes parents,

Pour le soutien qu'ils m'ont apporté et la confiance qu'ils m'ont toujours accordée.

A mon frère,

Pour sa spontanéité et même pour sa mauvaise humeur qui ne peut qu'être prise avec humour...

A Amandine,

Pour les moments passés, sa volonté, son soutien et son caractère indomptable.

A ma grand-mère,

Pour tout l'amour que tu donnes à tes petits enfants.

A mon grand-père,

Pour avoir largement contribué au bonheur de mon enfance.

A Sylvie, Aurélie et Alissia,

Pour avoir toujours été là lors de mes retours dans le Nord.

A Estréelle,

Pour les tours de tracteur.

A Jean,

Pour la chaleur de son accueil lors de mes rares passages par Sancé.

A Danielle et Jean,

Pour leur gentillesse.

A mon chat,

Pour l'idéal qu'il représente et auquel j'aspire.

A mes amis lillois : Pierrick, Benjamin, Antoine et Damien

Pour toutes ces années, leur fidélité, leur loyauté et leur disponibilité lors de mes stages de remise en forme au pays de la bière!

A mes amis véto :

Aux gros lourds: Arno, Dron et Spycke,
Pour tous ces moments festifs et si délicats!

A Anne, Léa et Isa,
Pour leur gentillesse et leur joie de vivre.

A Gran, Marion et Catherine,
En souvenir de nos aventures sportives.

A Bruno, Amélie, Manue, Fluff et Chloé,
Pour leur bonne humeur.

A Phoebe et Capé,
Pour m'avoir supporter en clinique.

A mes amis ayant mal tourné :

A Olivier et Damien,
Pour leur art de vivre.

A tous les autres.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	12
I. LE CŒUR : RAPPELS D'ELECTROPHYSIOLOGIE	13
A. Potentiel de repos, potentiel d'action et courants ioniques	13
1. Le potentiel de repos	13
2. Le potentiel d'action.....	14
3. Les courants ioniques	14
B. Cellules à réponse rapide et cellules à réponse lente	15
1. Les cellules à réponse rapide.....	15
2. Les cellules à réponse lente	15
C. Excitabilité cellulaire et période réfractaire	16
1. L'excitabilité cellulaire et le potentiel seuil	16
2. La période réfractaire	16
D. L'automatisme cellulaire	17
E. La conduction cellulaire	18
F. Correspondance entre les potentiels d'action et l'ECG	19
G. La contraction cardiaque	20
1. Le sarcomère	20
2. Le couplage excitation-contraction	21
II. CŒUR ET POTASSIUM	22
A. Hyperkaliémie	22
1. Définition	22
2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire	22
3. Quand y penser ?	23
a) Etiologie.....	23
(1) Hyperkaliémies iatrogéniques	23
(2) Hyperkaliémies spontanées.....	24
b) Signes cliniques cardiaques.....	25
c) Autres signes cliniques	25
d) Modifications électrocardiographiques.....	25
4. Traitement.....	30
a) Principes.....	30
b) Les agents thérapeutiques et leur utilisation.....	31
(1) Agent antagonisant l'action du potassium.....	31
(2) Agents favorisant la pénétration du potassium dans la cellule	31
(3) Agents réduisant le pool potassique	32
c) Les protocoles	34
5. Prévention.....	36
6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	36

B.	Hypokaliémie	37
1.	Définition	37
2.	Action sur l'électrophysiologie cellulaire.....	37
3.	Quand y penser ?	37
a)	Etiologie.....	37
(1)	Les carences.....	38
(2)	Les pertes excessives.....	38
(3)	Les transferts	39
b)	Signes cliniques cardiaques.....	40
c)	Autres signes cliniques	40
d)	Modifications électrocardiographiques.....	41
4.	Traitement.....	42
a)	Principes.....	42
b)	Les agents thérapeutiques de support et leur utilisation	42
5.	Prévention.....	43
a)	Lors d'acidocétose diabétique	43
b)	Chez l'insuffisant cardiaque	44
c)	Chez l'insuffisant hépatique	44
6.	Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	44
C.	Cas clinique	45
III.	CŒUR ET CALCIUM	47
A.	Hypercalcémie	47
1.	Définition	47
2.	Action sur l'électrophysiologie cellulaire.....	48
3.	Quand y penser ?	48
a)	Etiologie.....	48
(1)	Les mécanismes.....	48
(a)	<i>Flux intestinal</i>	49
(b)	<i>Flux osseux</i>	49
(c)	<i>Flux rénal</i>	49
(2)	Affections à l'origine d'une hypercalcémie	50
(a)	<i>Hypercalcémies conséquentes ou persistantes</i>	50
(b)	<i>Hypercalcémies sans conséquence ou transitoires</i>	52
(c)	<i>Hypercalcémies non pathologiques</i>	52
b)	Signes cliniques cardiaques.....	53
c)	Autres signes cliniques	53
(1)	Signes neuromusculaires.....	53
(2)	Signes gastro-intestinaux.....	53
(3)	Signes urinaires	54
d)	Modifications électrocardiographiques.....	54
4.	Traitement.....	56
a)	Principes.....	56
b)	Les agents thérapeutiques et leur utilisation.....	57
(1)	Agents de 1 ^{ère} intention.....	57
(2)	Agents de 2 ^{nde} intention.....	58
(3)	Agents de 3 ^{ème} intention	58
(4)	Autres agents.....	59
5.	Prévention.....	60
6.	Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	61

B.	Hypocalcémie	62
1.	Définition	62
2.	Action sur l'électrophysiologie cellulaire	62
3.	Quand y penser ?	62
a)	Etiologie.....	62
(1)	Anomalie de la sécrétion ou de l'activité de la PTH	62
(2)	Anomalie de la synthèse ou de l'activité de la vitamine D	63
(3)	Chélation ou redistribution du calcium.....	63
b)	Signes cliniques cardiaques.....	64
c)	Autres signes cliniques	64
(1)	Lors d'hypocalcémie chronique	65
(2)	Lors d'hypocalcémie aiguë.....	65
d)	Modifications électrocardiographiques.....	66
4.	Traitement.....	67
a)	Principes.....	67
b)	Hypocalcémie aiguë.....	67
c)	Hypocalcémie chronique.....	69
5.	Prévention.....	70
6.	Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	71
C.	Cas clinique	72
IV.	CŒUR ET MAGNESIUM	74
A.	Hypermagnésémie.....	74
1.	Définition	74
2.	Action sur l'électrophysiologie cellulaire.....	75
3.	Quand y penser ?	75
a)	Etiologie.....	75
(1)	L'insuffisance rénale.....	75
(2)	Les dysendocrinies	76
(3)	Les causes iatrogéniques	76
b)	Signes cliniques cardiaques.....	76
c)	Autres signes cliniques	77
d)	Modifications électrocardiographiques.....	78
4.	Traitement.....	78
a)	Principes.....	78
b)	Traitement lorsque l'état du patient est stable	79
c)	Traitement en cas d'urgence.....	79
B.	Hypomagnésémie.....	80
1.	Définition	80
2.	Action sur l'électrophysiologie cellulaire.....	80
3.	Quand y penser ?	81
a)	Etiologie.....	81
(1)	Hypomagnésémie d'origine intestinale.....	81
(2)	Hypomagnésémie d'origine rénale	81
(3)	Hypomagnésémie par redistribution.....	82
b)	Signes cliniques cardiaques.....	82
c)	Autres signes cliniques	82
d)	Modifications électrocardiographiques.....	83
e)	Hypomagnésémie et échec thérapeutique	84
4.	Traitement.....	84
a)	Principes.....	84
b)	Traitement d'urgence	85
c)	Traitement lors d'hypomagnésémie chronique	85

5.	Prévention.....	85
6.	Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	86
C.	Utilisation thérapeutique du magnésium	87
1.	Propriétés thérapeutiques et utilisation chez l'homme	87
2.	Le magnésium : un antiarythmique.....	87
V.	CŒUR ET AUTRES TROUBLES IONIQUES	88
A.	Le phosphore	88
1.	Hypophosphatémie	88
a)	Définition	88
b)	Tableau clinique	88
(1)	Répercussions sur la cellule	88
(2)	Signes et symptômes cardiovasculaires.....	89
(3)	Signes et symptômes autres	89
c)	Causes	89
d)	Traitement	90
2.	Hyperphosphatémie	90
a)	Définition	90
b)	Tableau clinique	90
c)	Causes	91
d)	Traitement	91
e)	Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques.....	92
B.	Le lithium.....	93
C.	Le sodium	94
	CONCLUSION.....	95
	ANNEXES	96
A.	Tableau récapitulatif : troubles ioniques, origine, signes cliniques et modifications ECG (tableau 7)	96
B.	Tableaux récapitulatifs : traitement de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie (tableaux 8, 9 et 10).....	97
C.	Tableaux récapitulatifs : traitement de l'hypercalcémie et de l'hypocalcémie (tableaux 11, 12 et 13).....	99
D.	Tableaux récapitulatifs : troubles ioniques et répercussions électrophysiologiques (figures 30 et 31, tableau 14)	101
E.	Caractéristiques d'un tracé ECG normal (tableau 15).....	103
	BIBLIOGRAPHIE	104

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Membrane cellulaire et ses canaux ioniques. Les transports passifs sont représentés par les flèches et suivent les gradients de concentration indiqués (concentrations en mmol/L). D'après (20).	13
Figure 2 : Potentiel d'action d'une fibre ventriculaire ou de Purkinje et mouvements ioniques correspondants. D'après (20).	15
Figure 3 : Morphologie du potentiel d'action d'une cellule rapide (Na) et d'une cellule lente (Ca). D'après (20).	16
Figure 4 : Pacemaker principal (sinusal) et pacemakers accessoires. D'après (20).	17
Figure 5 : Trajet de l'influx sinusal normal. D'après (20).	18
Figure 6 : Rapports entre le Pa d'une fibre ventriculaire et la séquence QRS-T de l'ECG. D'après (20).	19
Figure 7 : Morphologie des Pa des différentes structures cardiaques et leur correspondance avec l'ECG. D'après (20).	19
Figure 8 : Sarcomère et système actine-myosine. D'après (61).	20
Figure 9 : ECG :kaliémie de 6,3 mEq/L, chien, onde T haute et pointue. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (21).	26
Figure 10 : ECG :élargissement du QRS et BAV de degré 1 en fin d'enregistrement lors d'une injection intraveineuse rapide de KCl. Dérivation DII, 5mm=1mV, 50mm/s. D'après (130).	27
Figure 11 : ECG :aplatissement de P, allongement des QRS, allongement de l'intervalle PR chez un chien en hyperkaliémie. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (23).	27
Figure 12 : ECG :syndrome de l'oreillette silencieuse chez un chat ([K+]=8,4 mEq/L). Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (26).	28
Figure 13 : ECG :bradycardie, disparition de l'onde P (syndrome de l'oreillette silencieuse) chez un chien. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. ECG ENVL.	28
Figure 14 : ECG :asystolie ventriculaire chez un chat en hyperkaliémie (K=11mEq/L). Dérivation DII, 5mm=1mV, 50mm/s. D'après (130).	29
Figure 15 : Proposition d'une approche thérapeutique. D'après (141).	35
Figure 16 : ECG :dépression du segment ST chez un chien en hypokaliémie (3,3 mEq/L). Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s. D'après (87).	41
Figure 17 : ECG:kaliémie : 9 mmol/L, dérivation DII, 10mm=1mV, 50 mm/s. ECG ENVL.	45
Figure 18 : Hypercalcémie paranéoplasique. D'après (103).	50
Figure 19 : Hypercalcémie liée à l'hypervitaminose D. D'après (103).	51
Figure 20 : Hypercalcémie liée à une hyperparathyroïdie primaire. D'après (103).	51
Figure 21 : ECG :injection IV de gluconate de calcium. A : avant l'injection. B : élévation légère de la calcémie. C et D : forte élévation de la calcémie (Ca ²⁺ > 15 mEq/L). Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s. D'après (38).	55
Figure 22 : ECG identiques avant et après le traitement d'une hypercalcémie. D'après (44).	56
Figure 23 : Proposition d'une approche thérapeutique de l'hypercalcémie. D'après (79).	60
Figure 24 : Principaux mécanismes étio-pathogéniques des hypocalcémies. D'après (92).	64
Figure 25 : ECG pris à différents moments du traitement d'un chien en hypocalcémie suite à une hypoparathyroïdie primaire.	66

Figure 26 : ECG :prolongation de l'intervalle QT chez un chien en hypocalcémie (22mg/L) suite à une intoxication par l'éthylène glycol. Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s D'après (130).	67
Figure 27 : ECG:calcémie : 3,52 mmol/L ; dérivation DII, 10 mm/mV, 50 mm/s, sus-déivellation du segment ST. ECG ENVL.	72
Figure 28 : Répercussions cardiaques et hémodynamiques d'une injection expérimentale de sulfate de magnésium au débit de 0,12 mEq/kg/min chez 8 chiens de race beagle.	77
Figure 29 : Epreuve de charge en magnésium, adapté à partir du modèle humain. D'après (80).	80
Figure 30 : Effets de la kaliémie et de la calcémie sur le potentiel de repos et l'excitabilité membranaire. D'après (75).	101
Figure 31 : Effets des modifications de la kaliémie et de la calcémie sur l'électrogenèse cardiaque. Conséquences électrocardiographiques.	102

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Traitement de l'hypokaliémie par voie intraveineuse. D'après (101).	43
Tableau 2 : Variations de la calcémie en fonction de l'âge (en mg/L). D'après (68).	48
Tableau 3 : Calcithérapie. D'après (17).	69
Tableau 4 : Utilisation de la vitamine D et de ses précurseurs lors du traitement de l'hypocalcémie. D'après (17).	70
Tableau 5 : Agents thérapeutiques utilisés lors d'hypermagnésémie. D'après (79)..	79
Tableau 6 : Troubles ioniques, origine, signes cliniques et modifications ECG.	96
Tableau 7 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'hyperkaliémie et leur utilisation. D'après (25).	97
Tableau 8 : Traitement de l'hypokaliémie par voie intraveineuse. D'après (101).	98
Tableau 9 : Teneur en potassium de divers aliments. D'après (6).	98
Tableau 10 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'hypercalcémie et leur utilisation. D'après (108).	99
Tableau 11 : Calcithérapie (annexe). D'après (17).	100
Tableau 12 : Utilisation de la vitamine D et de ses précurseurs lors du traitement de l'hypocalcémie (annexe). D'après (17).	100
Tableau 13 : Modifications électrophysiologiques lors de variations expérimentales de différents électrolytes.	101
Tableau 14 : Caractéristiques d'un tracé ECG normal. D'après (63).	103

INTRODUCTION

C'est en 1883 que le Dr Ringer découvrit que les effets de l'eau courante sur la contraction du ventricule sont différents de ceux observés avec une solution sodée préparée avec de l'eau distillée. Ringer réalisa que l'activité « vigoureuse » du cœur de grenouille exposé à l'eau courante était due au calcium. Il fit ensuite le constat de l'importance du potassium pour un fonctionnement cardiaque normal et de l'antagonisme entre le potassium et le sodium et entre le sodium et le calcium. Ces observations, confirmées et détaillées dans de nombreuses études, mettent en évidence l'importance du rôle que jouent les électrolytes dans le fonctionnement du cœur.

Ce travail bibliographique se propose de revoir les répercussions cardiaques des troubles ioniques chez le chien et le chat et a pour objectifs de :

- caractériser leurs conséquences électrophysiologiques pour comprendre leurs répercussions cardiaques et plus particulièrement les signes électrocardiographiques qui y sont associés
- donner des éléments permettant de les suspecter
- proposer des mesures thérapeutiques et préventives.

I. LE CŒUR : RAPPELS D'ELECTROPHYSIOLOGIE

A. Potentiel de repos, potentiel d'action et courants ioniques

1. Le potentiel de repos

Les cellules cardiaques au repos sont polarisées : il existe une différence de potentiel entre la partie externe de la membrane (chargée positivement) et la partie interne de la membrane (chargée négativement). Cette différence de potentiel est appelée potentiel membranaire (exprimé en mV). Il est essentiellement lié à l'inégale répartition des ions sodium (Na^+), calcium (Ca^{++}) (principalement extracellulaires) et potassium (K^+) (majoritairement intracellulaires) (voir figure 1) de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le potentiel de repos (Pr) correspond à la valeur du potentiel membranaire d'une cellule quiescente, traversée par aucun courant ionique. Le Pr varie entre -90 et -60 mV selon les cellules.

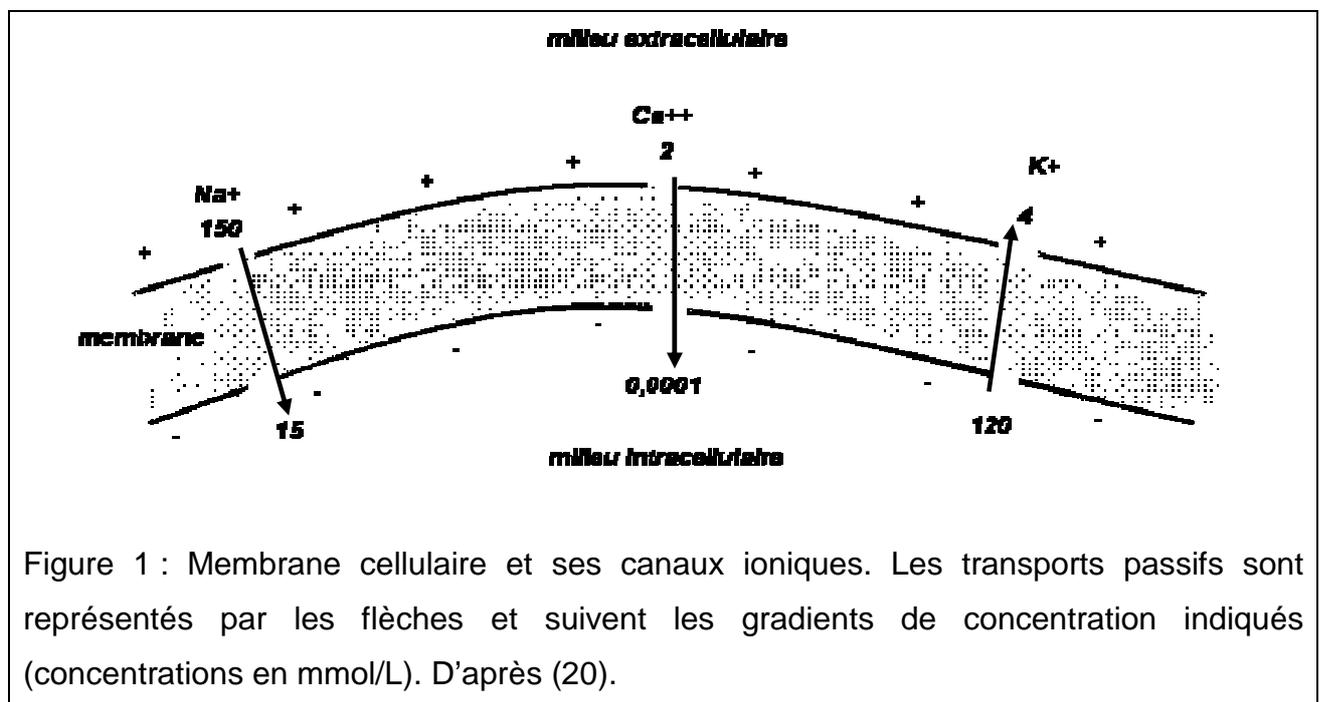


Figure 1 : Membrane cellulaire et ses canaux ioniques. Les transports passifs sont représentés par les flèches et suivent les gradients de concentration indiqués (concentrations en mmol/L). D'après (20).

2. Le potentiel d'action

Le potentiel d'action (Pa) est induit par un stimulus. Il est représenté par une courbe rendant compte de la variation du potentiel membranaire en fonction du temps.

Le Pa comprend 4 phases (voir figure 2):

- phase 0 : dépolarisation cellulaire, le potentiel membranaire devient positif
- phase 1 : repolarisation cellulaire rapide, brève et incomplète
- phase 2 : plateau, repolarisation cellulaire lente
- phase 3 : repolarisation cellulaire terminale rapide, ramenant le potentiel membranaire au Pr

Le niveau du Pr influe directement sur la vitesse d'ascension et la durée du Pa. Moins le Pr est électronégatif et moins la phase 0 est rapide et plus la durée du Pa est longue.

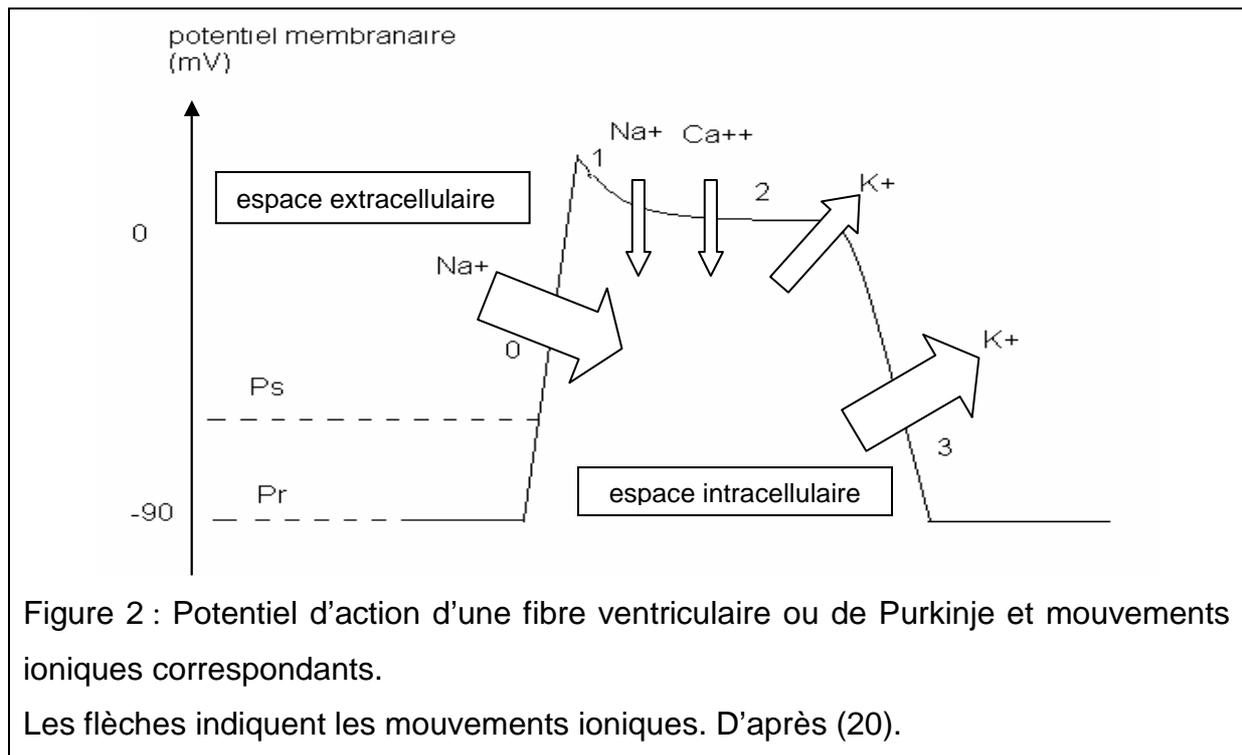
3. Les courants ioniques

Il existe des courants passifs et des courants actifs.

Les courants passifs tendent à annuler les différences de concentration ionique de part et d'autre de la membrane. Ils font suite à l'ouverture de canaux transmembranaires spécifiques à chaque ion.

Les courants actifs rétablissent les concentrations ioniques correspondant au Pr. Ils sont réalisés par des pompes couplées à des enzymes ATP-ases (pompes Na⁺/K⁺ et Na⁺/Ca⁺⁺) dont le fonctionnement dépend en partie du magnésium (99).

La conformation moléculaire des différents canaux et par conséquent leur perméabilité aux différents ions dépend du potentiel membranaire. Notons que la pompe Na⁺/K⁺/ATP-ase est inhibée par la digoxine.



B. Cellules à réponse rapide et cellules à réponse lente

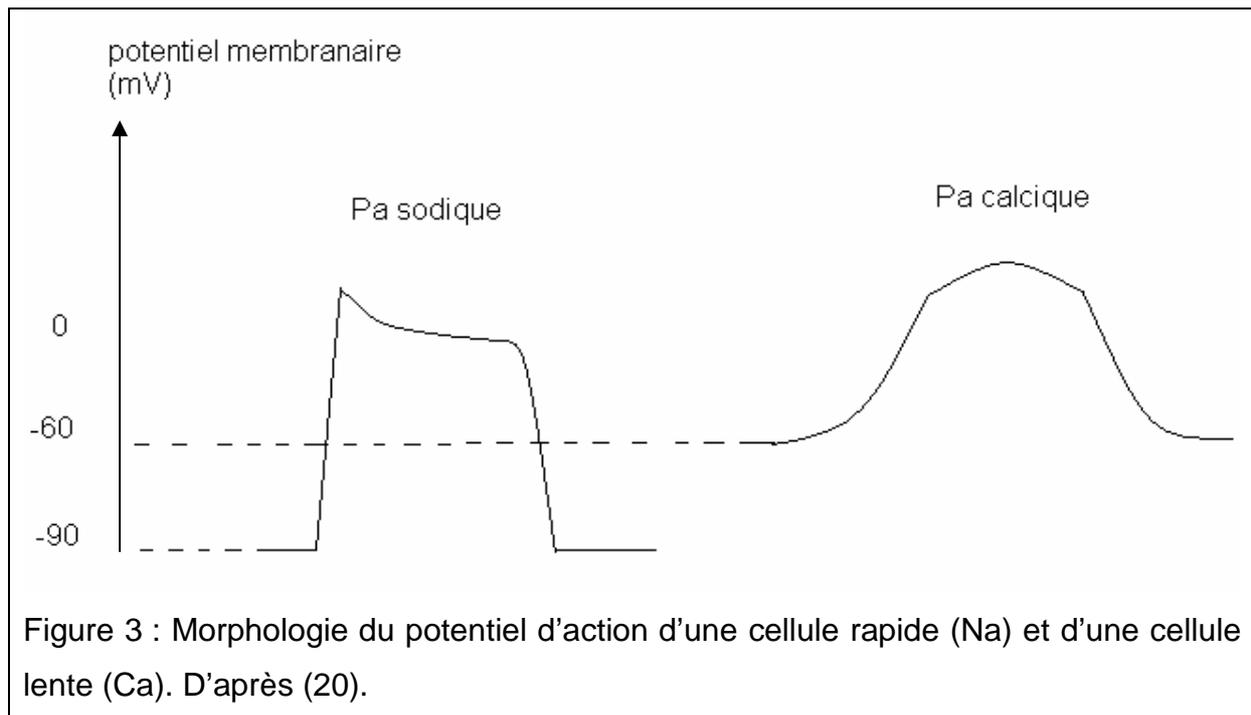
La valeur du potentiel de repos et la morphologie du potentiel d'action varient selon les cellules des différents tissus cardiaques.

1. Les cellules à réponse rapide

Elles se situent dans le tissu auriculaire, ventriculaire et dans le système de His-Purkinje. Elles ont un potentiel de repos de -90 mV. Leur Pa est caractérisé par une ascension rapide et ample suivie d'un plateau puis d'une repolarisation terminale (voir figure 3). Il est dit sodique car il dépend de la perméabilité aux ions Na⁺.

2. Les cellules à réponse lente

Elles se situent dans le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire. Leur potentiel de repos est de -60 mV. Leur Pa se caractérise par une ascension lente et faible, l'absence de plateau et une repolarisation continue et progressive (voir figure 3). Il est dit calcique car il dépend de la perméabilité aux ions Ca⁺⁺.



C. Excitabilité cellulaire et période réfractaire

1. L'excitabilité cellulaire et le potentiel seuil

L'excitabilité d'une cellule correspond à sa capacité à répondre à un stimulus par un Pa. Le potentiel seuil (P_s) est le potentiel membranaire permettant l'ouverture des canaux sodiques ou calciques et à partir duquel il n'y a plus besoin de stimulus pour engendrer le Pa. Un rapprochement du potentiel membranaire vers le potentiel seuil augmente donc l'excitabilité.

2. La période réfractaire

Si la cellule est excitable lorsque son potentiel membranaire est situé entre le P_r et le P_s , elle ne l'est plus durant la plus grande partie de son Pa : elle est dite en période réfractaire. Une période réfractaire allongée induit une diminution de la vitesse de conduction. Les cellules à réponse lente ont une période réfractaire plus longue. Dans le nœud auriculo-ventriculaire, cette particularité permet de jouer le rôle de

filtre protégeant les ventricules d'impulsions supraventriculaires se succédant trop rapidement.

D. L'automatisme cellulaire

Les cellules myocardiques banales ont besoin d'un stimulus extrinsèque pour atteindre le Ps et développer un Pa.

Certaines cellules cardiaques sont dites automatiques : leur Pr n'est pas stable du fait de l'existence d'une pente de dépolarisation diastolique lente spontanée et le Ps est atteint spontanément et de façon rythmique. Ce sont les cellules pacemaker. On distingue les cellules du pacemaker du nœud sinusal qui commande le rythme cardiaque normal (car elles possèdent la pente de dépolarisation diastolique spontanée la plus forte) et les pacemakers accessoires qui constituent des pacemakers de secours (voir figure 4).

Trois facteurs entraînent une augmentation de l'automatisme du nœud sinusal :

- une augmentation de la pente de dépolarisation spontanée
- une diminution du potentiel de repos (moins négatif) (cellule hypopolarisée)
- une augmentation du potentiel seuil (plus négatif) (64)

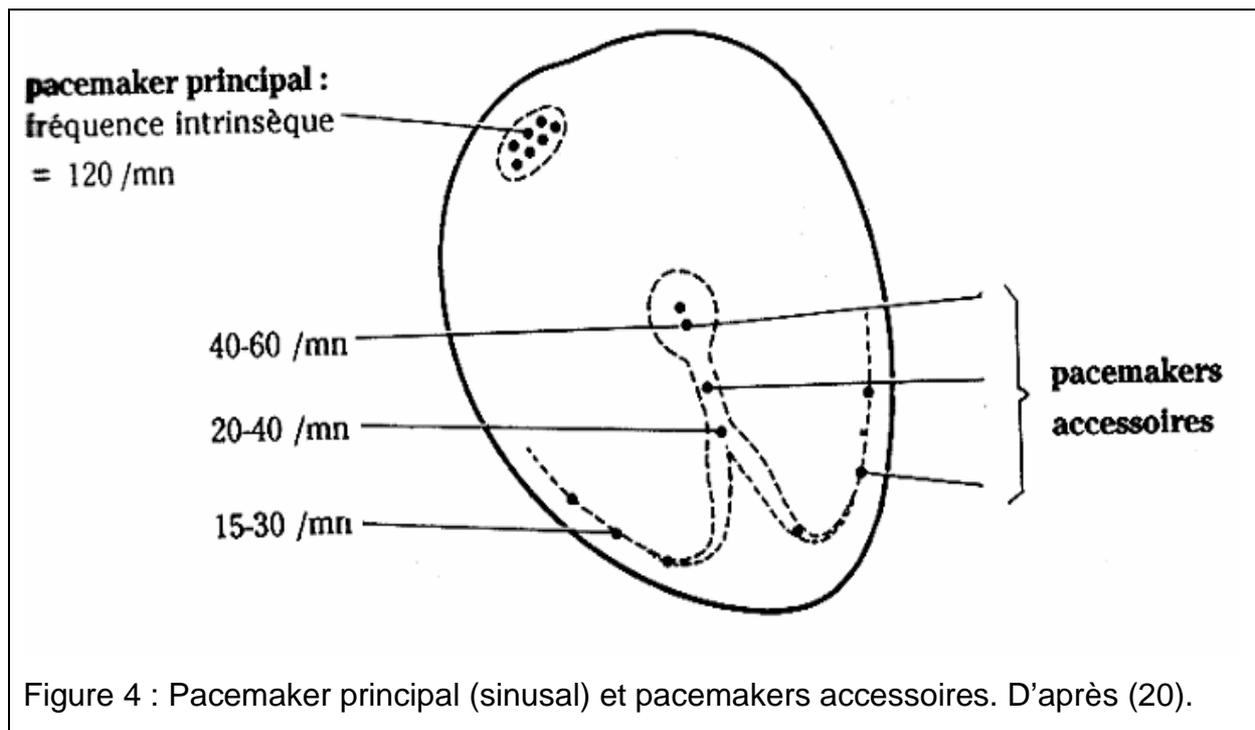


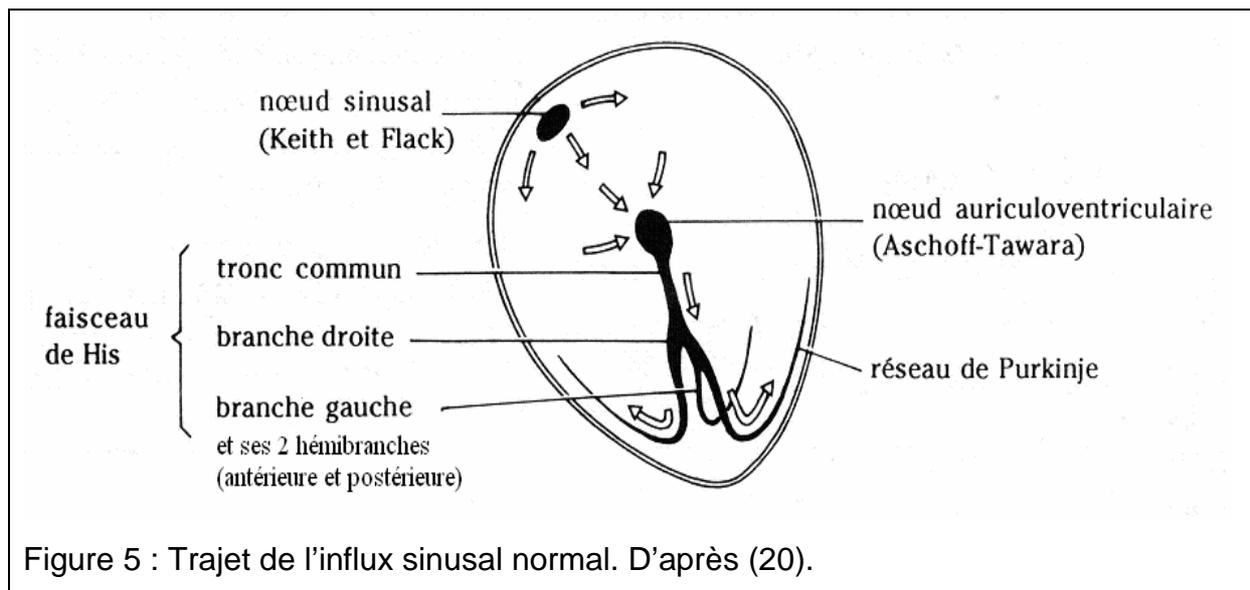
Figure 4 : Pacemaker principal (sinusal) et pacemakers accessoires. D'après (20).

E. La conduction cellulaire

Les Pa des cellules pacemakers représentent un stimulus suffisant à l'activation des cellules voisines. L'onde d'excitation est conduite de proche en proche le long des voies de conduction spécialisées (voir figure 5).

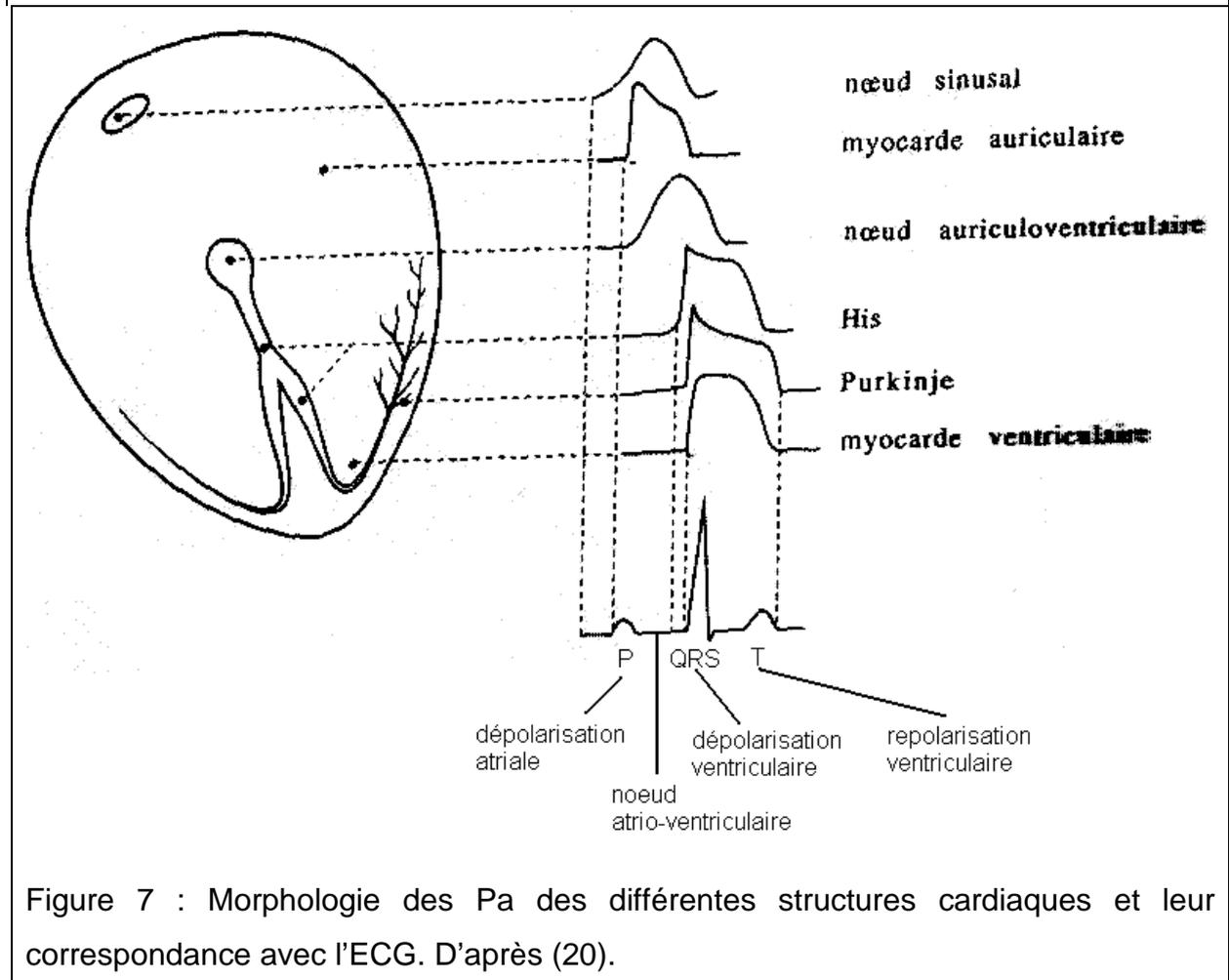
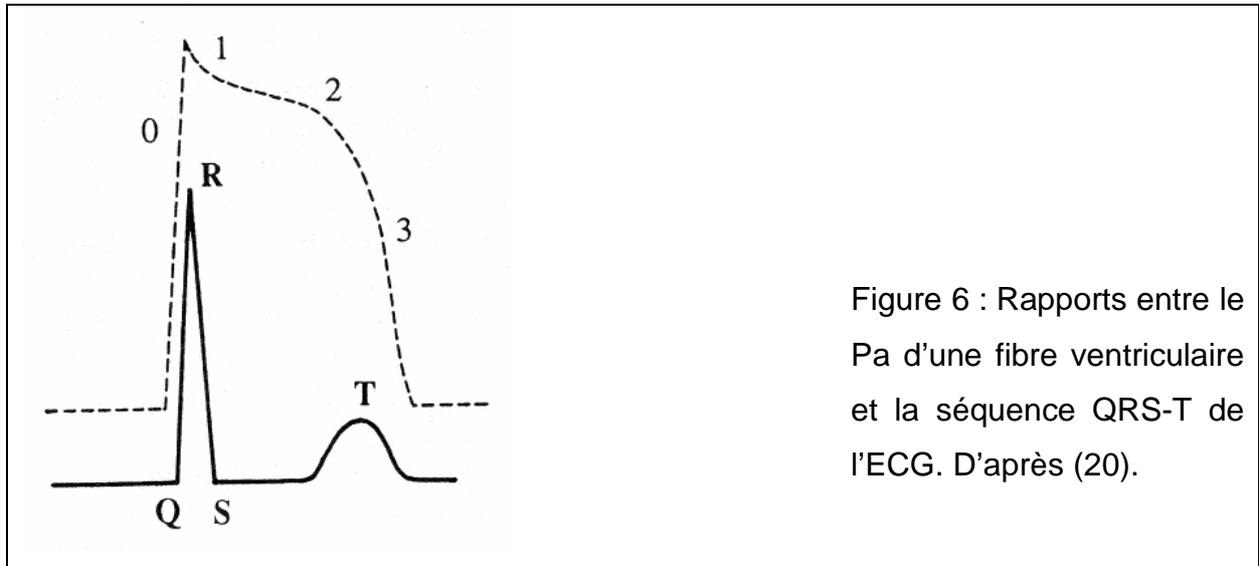
La vitesse de conduction dépend de :

- la zone considérée : lente dans le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire (cellules lentes et période réfractaire plus longue), rapide dans le système de His-Purkinje
- l'amplitude du Pa
- la vitesse d'ascension de la phase 0 du Pa qui est liée au niveau du Pr : plus le Pr est électronégatif, plus la vitesse d'ascension est grande.



F. Correspondance entre les potentiels d'action et l'ECG

L'ECG correspond à la résultante des Pa des différentes cellules qui participent à l'activité cardiaque (voir figures 6 et 7).



G. La contraction cardiaque

1. Le sarcomère

L'unité fondamentale du muscle cardiaque est le sarcomère. Le myocarde est composé de millions d'entre eux. La contraction des sarcomères se fait par le système actine-myosine dans lequel le calcium et l'ATP jouent un rôle fondamental. La myosine se compose d'une partie mobile, la méromyosine lourde, et d'une partie fixe, la méromyosine légère. La méromyosine lourde permet la fixation réversible de la myosine avec l'actine (formation du complexe actine-myosine) et le glissement des filaments d'actine et de myosine les uns sur les autres ce qui aboutit à la contraction (56, 61) (voir figure 8).

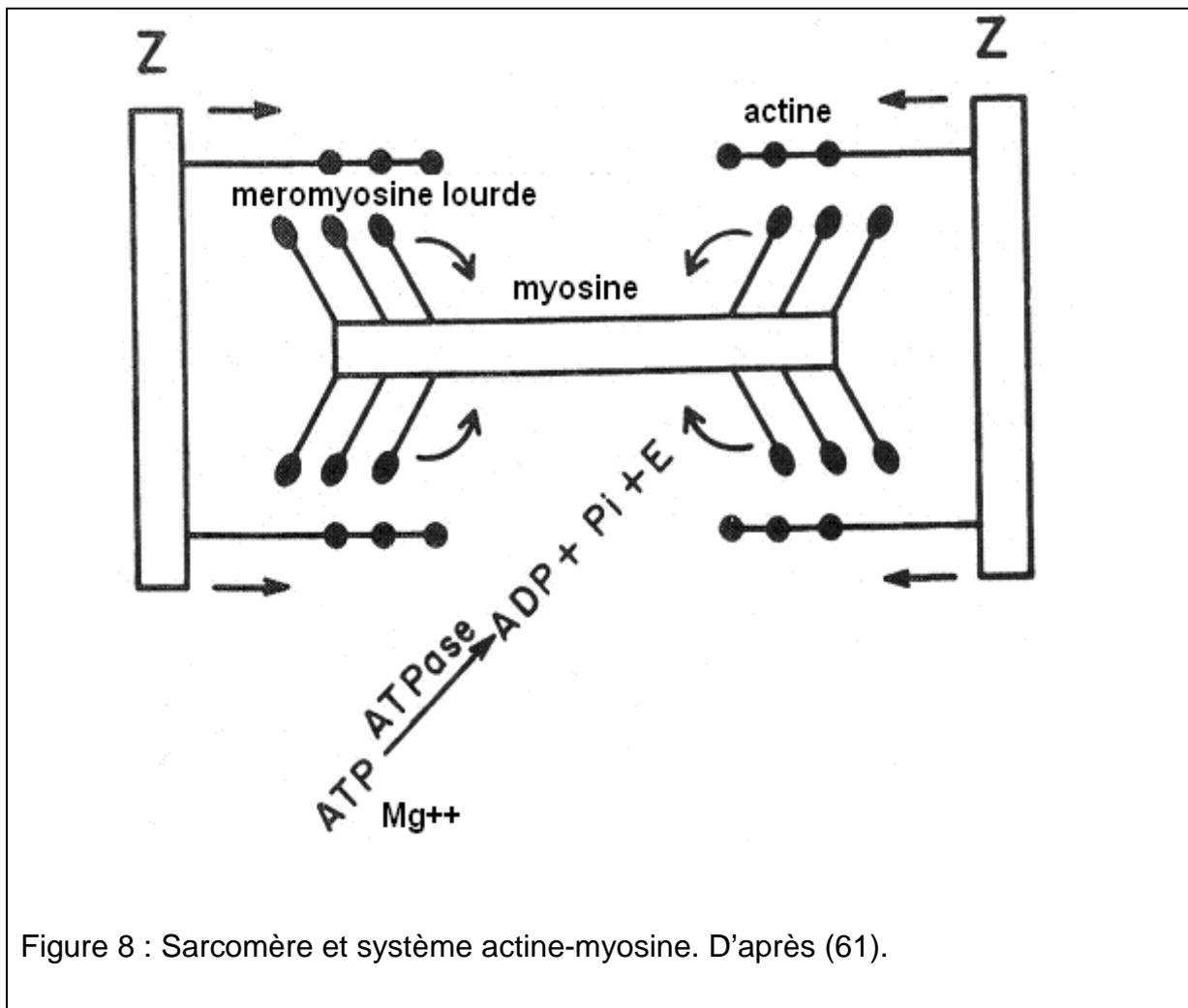


Figure 8 : Sarcomère et système actine-myosine. D'après (61).

2. Le couplage excitation-contraction

Lors du Pa, il y a une entrée lente de calcium dans la cellule associée à une libération du calcium contenu dans le réticulum endoplasmique. La concentration intracellulaire en calcium est alors multipliée par 1000. Ceci permet la levée de systèmes inhibiteurs (troponines) et ainsi la fixation de l'actine à la myosine qui, couplée à l'hydrolyse d'ATP (dépendant du magnésium), entraîne le raccourcissement du sarcomère. Le complexe actine-myosine reste stable (« complexe de rigidité ») et seule la présence d'une nouvelle molécule d'ATP permet la rupture de la liaison entre l'actine et la myosine et la formation d'un nouveau complexe myosine-ATP. Si la concentration intracellulaire en calcium est suffisamment élevée, le cycle se reproduit (56, 61). L'hypocalcémie diminue donc la contractilité (64).

Le potassium, le sodium et le calcium sont les principaux ions responsables de l'activité électrique du cœur. De plus, le calcium est le messenger qui initie le couplage excitation-contraction et qui, avec le magnésium et le phosphore, intervient dans la contraction myocardique.

Les désordres électrolytiques ayant des répercussions cliniques et fréquemment détectés en médecine vétérinaire sont essentiellement représentés par la modification des concentrations plasmatiques en potassium et en calcium.

II. CŒUR ET POTASSIUM

A. Hyperkaliémie

1. Définition

La kaliémie est la concentration plasmatique de l'ion potassium. Les valeurs usuelles sont comprises entre 3,5 et 5,5 mmol/L. Elles peuvent varier légèrement en fonction des laboratoires. On parle d'hyperkaliémie lorsque la concentration plasmatique en potassium est supérieure à 5,6 mmol/L (69, 101).

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

En se référant aux flux potassiques pendant le potentiel d'action, on constate que l'hyperkaliémie va affecter principalement la phase 0 de dépolarisation rapide et la phase 3 de repolarisation rapide (21).

L'équation de Nernst (qui permet de donner la répartition de charges différentes de part et d'autre d'une membrane de perméabilité sélective) prévoit qu'une augmentation du potassium extracellulaire entraîne une baisse de la valeur absolue du Pr (il devient moins négatif) dont les conséquences sont :

- un rapprochement du Pr avec le Ps. La cellule devient plus excitable (menant à l'apparition de foyers ectopiques) dans un premier temps (21). Puis, lors d'hyperkaliémie plus sévère, le potentiel membranaire de repos peut dépasser le potentiel seuil. La cellule devient alors incapable de se repolariser et n'est plus excitable (35, 103).
- une diminution de la vitesse d'ascension et de l'amplitude de la phase 0 (conduisant à un aplatissement de l'onde P et du complexe QRS) (21) , cette baisse de la vitesse de conduction est compensée dans un premier temps par l'augmentation de l'excitabilité . Expérimentalement, l'hyperkaliémie provoque une augmentation mineure de la vitesse de conduction jusqu'à des valeurs de 5-7 mmol/L puis elle la fait chuter (41).
- un raccourcissement puis un allongement du potentiel d'action et de la période réfractaire conduisant à un ralentissement de la conduction (apparition de blocs) (21, 47).

- une diminution de la pente de dépolarisation spontanée des cellules automatiques (baisse des automatismes) affectant les pacemakers accessoires en premier lieu (21, 126).

Enfin, l'hyperkaliémie entraîne une accélération de la phase 3 du potentiel d'action (onde T haute et pointue) à mettre en relation avec une augmentation de la vitesse de repolarisation des fibres myocardiques due à l'accélération de la pénétration du potassium dans les cellules secondaire à l'augmentation de la perméabilité membranaire au potassium (21).

L'hyperkaliémie provoque donc essentiellement un ralentissement de la conduction. Ces effets ne se manifestent pas sur toutes les cellules cardiaques au même moment car il existe une inégale vulnérabilité des structures cardiaques aux troubles de la kaliémie. Le myocarde auriculaire est le plus sensible, puis vient le myocarde ventriculaire (cellules rapides) et enfin les cellules du tissu nodal (cellules lentes) (4, 21, 86).

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

On peut distinguer les hyperkaliémies iatrogéniques des hyperkaliémies spontanées.

(1) Hyperkaliémies iatrogéniques

Il s'agit des causes médicamenteuses et diététiques. L'hyperkaliémie peut être provoquée par trois mécanismes :

- le médicament contient du potassium et un surdosage ou une administration trop rapide conduit à l'hyperkaliémie. Il s'agit des sels de potassium (chlorure, phosphate et citrate de potassium) administrés à plus de 0,5 mEq/kg/h par voie intraveineuse (IV) ou utilisés en supplémentation par voie orale à trop forte dose, de certains aliments diététiques riches en potassium utilisés pendant plusieurs semaines, des pénicillines sous forme de sel de potassium (contiennent en général 1,7 mEq de potassium/10⁶ unités) et éventuellement des poches de sang conservées trop longtemps (hémolyse).

- le médicament entraîne une anomalie du transfert transcellulaire du potassium. On y retrouve les alpha-agonistes, la succinylcholine, l'arginine et les digitaliques (surdosage). Les médicaments qui lors de surdosage entraînent un décubitus prolongé (barbituriques, narcotiques) peuvent également être à l'origine d'une hyperkaliémie (rhabdomyolyse suite au décubitus).
- le médicament diminue l'excrétion urinaire du potassium. Les principaux sont les diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, triamtèrene, amiloride), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, l'OP'DDD (surdosage), l'héparine, le plomb (lors d'intoxication chronique), la progestérone (antagonise l'aldostérone) (25).

(2) Hyperkaliémies spontanées

Les hyperkaliémies spontanées font suite à des mécanismes identiques à ceux décrits précédemment. On retrouve donc :

- les anomalies du transfert transcellulaire du potassium faisant suite à : une déficience en insuline, une lyse tissulaire massive (infarctus mésentérique, lyse tumorale, hémolyse, rhabdomyolyse, brûlures), une acidose aiguë (la kaliémie augmente de 0,16 à 1,67 mEq/L lorsque le pH diminue de 0,1 unité (93)).
- les troubles de l'excrétion urinaire du potassium faisant suite à : une insuffisance surrénalienne, un déficit sélectif en aldostérone, une insuffisance rénale oligoanurique.
- les pseudohyperkaliémies rencontrées lors de thrombocytose supérieure à 750 000 plaquettes/mm³, de leucocytose extrême (>500 000/mm³) (25, 140).
- les artefacts : prélèvement hémolysé (Akita Inu).

Les causes les plus courantes d'hyperkaliémie sont l'insuffisance rénale oligurique dont les obstructions urétrales chez le chat, l'hypoadrénocorticisme, les causes iatrogéniques et les états d'acidose sévère (49, 87).

b) Signes cliniques cardiaques

Ils font partie des signes les plus fréquents. Les symptômes résultent des effets du potassium sur l'excitabilité de la membrane cellulaire conduisant à des anomalies de la conduction. Les principales anomalies décelables sont une bradycardie, un pouls fémoral faible et la présence d'arythmies. La bradycardie est généralement présente lors de kaliémie voisine de 7 mEq/L. La cardiotoxicité de l'hyperkaliémie est importante et peut entraîner la mort. C'est une cause majeure de mortalité lors d'insuffisance rénale oligurique ou lors d'hypoadrénocorticisme (25, 77, 140).

c) Autres signes cliniques

La faiblesse musculaire est un signe souvent rencontré lors d'hyperkaliémie. Une nausée, des vomissements, un iléus, de la diarrhée ou une douleur abdominale peuvent également survenir. Au cours des hyperkaliémies graves, une faiblesse sévère s'installe au niveau du train postérieur et aboutit à une paralysie flasque pouvant mimer une affection médullaire. Les effets de l'hyperkaliémie sur les muscles oesophagiens peuvent conduire à l'apparition d'un mégaoesophage (25, 77, 140).

d) Modifications électrocardiographiques

On a vu que les différents étages du cœur n'ont pas la même sensibilité à l'hyperkaliémie. On peut donc déterminer une certaine chronologie dans l'apparition des signes ECG. Cependant, il n'existe pas de corrélation stricte entre le degré d'hyperkaliémie et les modifications ECG. Par ailleurs, il existe des variations physiologiques individuelles, notamment l'onde T qui, bien que sa modification soit un des premiers signes d'hyperkaliémie, est difficilement interprétable car elle est très variable dans l'espèce canine. De plus, la cardiotoxicité du potassium peut être modifiée par d'autres facteurs : la vitesse d'installation de l'hyperkaliémie, des désordres métaboliques tels que l'acidose, des désordres électrolytiques tels que l'hyponatrémie ou l'hypocalcémie, l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. Il convient d'être prudent, l'ECG doit toujours être associé à un dosage du potassium

(21, 25, 50).

La chronologie de l'apparition des signes ECG lors d'hyperkaliémie induite expérimentalement peut être découpée en 5 niveaux :

- kaliémie supérieure à 5,5 mEq/L :
 - o augmentation de l'amplitude de T qui devient haute et pointue (voir figure 9).

Ceci est à mettre en relation avec une augmentation de la vitesse de repolarisation des fibres myocardiques par accélération de la pénétration du potassium dans les cellules suite à l'augmentation de la perméabilité membranaire au potassium (accélération de la phase 3 du potentiel d'action) (21).

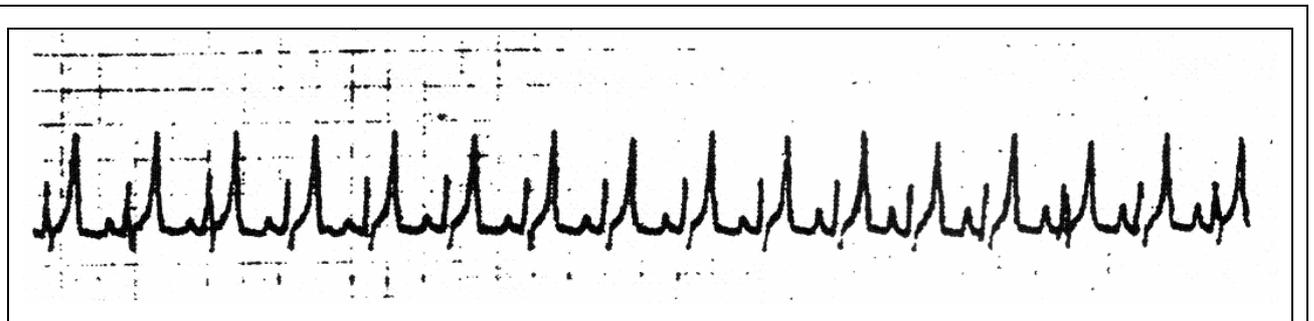


Figure 9 : Kaliémie de 6,3 mEq/L, chien, onde T haute et pointue. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (21).

- kaliémie supérieure à 6,5 mEq/L :
 - o diminution de l'amplitude de R
 - o élargissement des complexes QRS
 - o allongement de l'intervalle PR
 - o sous dénivellation du segment ST

En effet, l'hyperkaliémie provoque un ralentissement de la conduction par allongement du potentiel d'action et de la période réfractaire. Les étages auriculaire et jonctionnel sont les premiers affectés. On observe alors des blocs atrio-ventriculaires du 1^{er} degré. Au niveau ventriculaire, le ralentissement de la conduction se traduit par un élargissement progressif des QRS et la diminution de l'amplitude de R (21) (voir figure 10). L'altération de la conduction conduit à la

disparition des anomalies morphologiques de l'onde T rencontrées lors d'hyperkaliémie moins sévère (126).

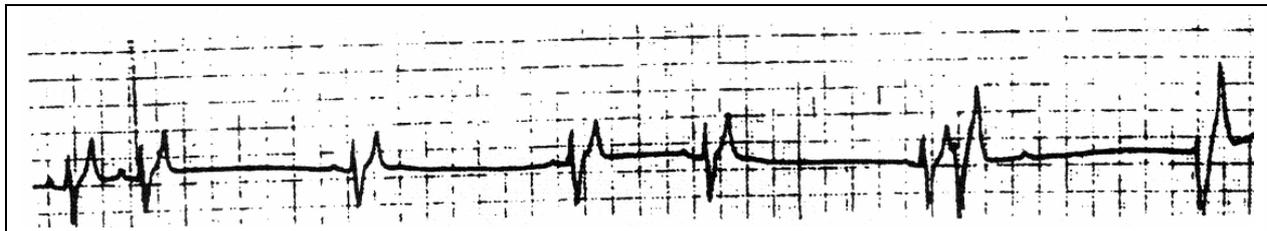


Figure 10 : Elargissement du QRS et bloc atrio-ventriculaire (BAV) de degré 1 en fin d'enregistrement lors d'une injection intraveineuse rapide de KCl. Dérivation DII, 5mm=1mV, 50mm/s. D'après (129).

- Kaliémie supérieure à 7 mEq/L :
 - diminution de l'amplitude avec augmentation de la durée de l'onde P
 - allongement des complexes QRS
 - allongement de l'intervalle PR (voir figure 11)
 - prolongation du segment QT

L'aplatissement de P fait suite à la diminution de l'excitabilité et de la conductivité de l'étage auriculaire. La prolongation du segment QT n'est pas constante.

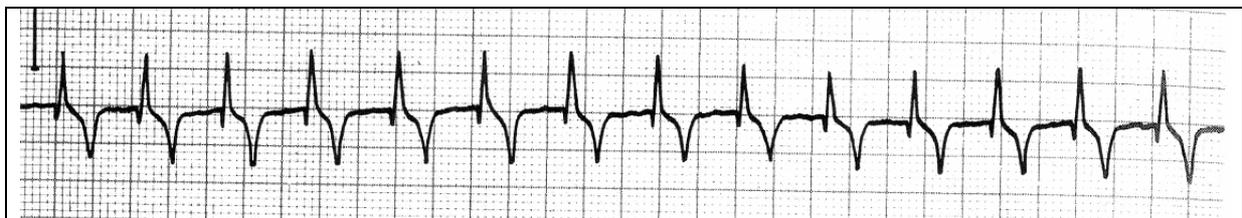


Figure 11 : Aplatissement de P, allongement des QRS, allongement de l'intervalle PR chez un chien en hyperkaliémie. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (23).

- Kaliémie supérieure à 8,5 mEq/L :
 - bradycardie
 - disparition de l'onde P menant à un rythme sinoventriculaire (syndrome de l'oreillette silencieuse) (voir figures 12 et 13)

Le rythme sinoventriculaire correspond à un bloc intra-auriculaire avec passage de l'influx sinusal directement vers le nœud atrio-ventriculaire par des voies de

conduction spécialisées puis dépolarisation ventriculaire (30, 57). Il existe donc un shunt des oreillettes d'où la disparition des ondes P sur toutes les dérivations. Peuvent s'ajouter éventuellement un bloc atrio-ventriculaire de 2^{ème} ou de 3^{ème} degré (54).

Une tachycardie avec des complexes QRS élargis et la disparition des ondes P peut être rencontrée chez le chat (95).

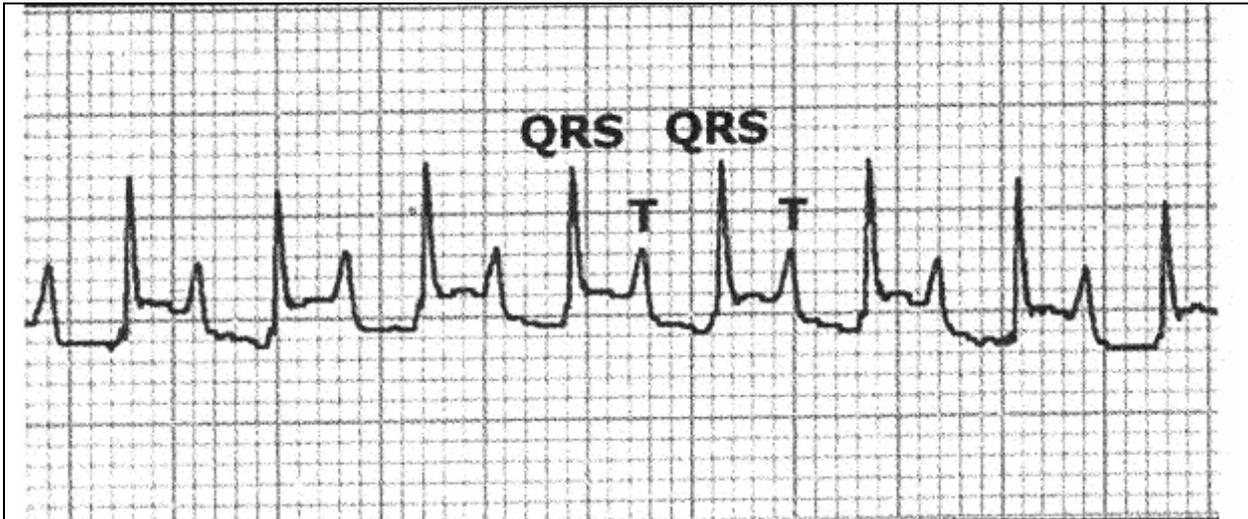


Figure 12 : Syndrome de l'oreillette silencieuse chez un chat ($[K^+]=8,4$ mEq/L). Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. D'après (26)

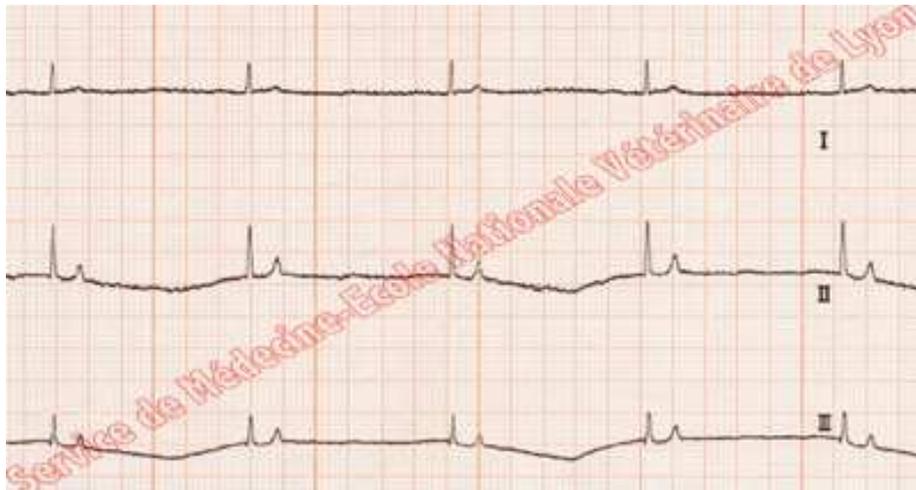
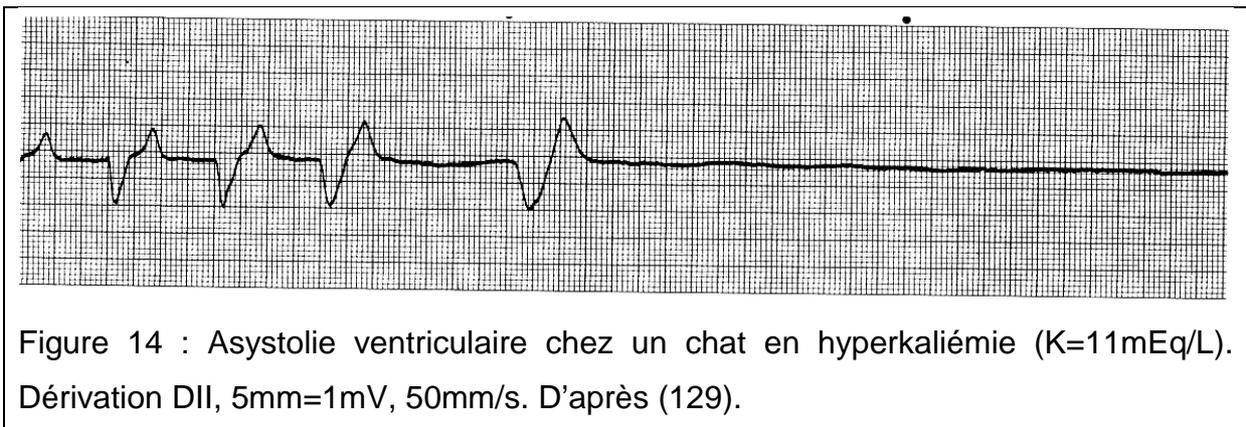


Figure 13 : Bradycardie, disparition de l'onde P (syndrome de l'oreillette silencieuse) chez un chien. Dérivation DII, 5mm=1mV, 25mm/s. ECG ENVL.

- Kaliémie supérieure à 10,0 mEq/L :
 - o élargissement des QRS avec éventuellement remplacement par une courbe biphasique ample
 - o flutter ventriculaire
 - o fibrillation ventriculaire ou asystolie (voir figure 14)

La conduction devient très diminuée voire bloquée au niveau du faisceau de His ce qui peut conduire à un bloc de branche, un bloc d'hémibranche ou un bloc atrio-ventriculaire de 2^{ème} degré (dont le diagnostic est impossible en absence d'onde P) pouvant entraîner l'apparition d'un rythme d'échappement idioventriculaire ou une tachycardie ventriculaire (54). Ensuite, soit la conduction devient bloquée entre les cellules du réseau de Purkinje et les fibres musculaires ventriculaires ce qui conduit à une asystolie terminale, soit un flutter ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire conduit à une fibrillation ventriculaire irréversible.



L'apparition des modifications du tracé électrocardiographique est progressive et est fonction de l'augmentation de la concentration en potassium au niveau intra et extracellulaire. Il est donc difficile d'établir une corrélation stricte entre les troubles électrocardiographiques et la kaliémie.

Certains auteurs préfèrent distinguer les états d'hyperkaliémie modérée des états d'hyperkaliémie sévère (21) en considérant les altérations électrocardiographiques suivantes :

- hyperkaliémie modérée : onde T haute et pointue, bradycardie sinusale avec une augmentation de la durée de l'intervalle P-Q (BAV 1^{er} degré) et des QRS ainsi qu'un élargissement et un aplatissement de l'onde P. Cette onde P

disparaît ensuite (syndrome de l'oreillette silencieuse ou rythme sinoventriculaire). Le segment S-T présente une sous dénivellation.

- hyperkaliémie sévère : bloc de branche, bloc atrio-ventriculaire du 2^{ème} degré avec possibilité d'échappement ventriculaire puis asystolie ou fibrillation ventriculaire.

Expérimentalement, lorsque l'augmentation de la kaliémie est lente, la chute de la vitesse de conduction conduit d'emblée à l'asystolie. Lorsque l'augmentation de la kaliémie est rapide, les troubles cardiaques évoluent vers une bradycardie, une diminution de la contractilité du myocarde puis vers une fibrillation ventriculaire. (41).

Un suivi ECG est nécessaire lors de suspicion clinique d'hyperkaliémie. En l'absence de résultats biochimiques (urgence) et lorsque l'anamnèse et la clinique sont compatibles, il permet de suspecter l'hyperkaliémie et de mettre en place un traitement symptomatique.

Cependant il faut être prudent car des confusions sont possibles avec l'hypokaliémie (bradycardie), les bradycardies masquées par des extra systoles ventriculaires, ou des tachycardies ventriculaires secondaires à d'autres affections.

Le suivi de l'évolution du tracé ECG lors du traitement permet de se rendre compte de son efficacité (39).

4. Traitement

a) Principes

Le choix de traiter ou non une hyperkaliémie doit prendre en compte la valeur de la kaliémie, sa vitesse d'installation, les répercussions fonctionnelles ainsi que la nature de la cause sous-jacente.

Une hyperkaliémie supérieure à 6,5 mEq/L d'installation rapide doit être traitée immédiatement. La mise en place d'un traitement est également nécessaire lorsque des signes électrocardiographiques sont présents quelle que soit la valeur de la kaliémie. Un animal asymptomatique ayant une diurèse normale et une hyperkaliémie chronique de l'ordre de 5,5 à 6,5 mEq/L ne nécessite pas un traitement d'urgence, par contre la recherche de la cause sous-jacente doit être

entreprise. En tout cas, la cause de l'hyperkaliémie doit être traitée rapidement (ex : obstruction urétrale, maladie d'Addison) (25, 35).

b) Les agents thérapeutiques et leur utilisation

(1) *Agent antagonisant l'action du potassium*

Il s'agit du gluconate de calcium 10%.

Lors de toxicité cardiaque marquée, il est préconisé d'en injecter à la dose de 0,5 à 1 mL/kg IV sur 10 à 15 minutes. L'effet est immédiat et dure entre 10 et 30 minutes. La quantité injectée n'excède généralement pas 10 mL. Les injections peuvent être répétées au besoin. Le calcium s'oppose aux effets toxiques du potassium sur le cœur en rétablissant la différence entre le potentiel membranaire de repos et le potentiel seuil mais ne fait pas diminuer la kaliémie. Un traitement visant à réduire la kaliémie doit être mis en place parallèlement. Attention, il ne faut pas mélanger le calcium et le bicarbonate car ensemble, ils précipitent. Durant l'injection de calcium, la fréquence cardiaque doit être surveillée et le traitement doit être arrêté en cas de bradycardie. Un suivi ECG peut être mis en place pour se rendre compte de l'effet thérapeutique. En aucun cas, l'injection de calcium ne doit être entreprise chez l'animal digitalisé (25, 101, 103, 140).

(2) *Agents favorisant la pénétration du potassium dans la cellule*

- Le bicarbonate de sodium :

En augmentant le pH sanguin, il favorise l'entrée du potassium dans le milieu intracellulaire en échange d'un ion H⁺. De plus, le transfert du potassium dans la cellule favorise la restauration d'un gradient transcellulaire normal permettant ainsi de lutter contre les effets cardiotoxiques de l'hyperkaliémie. Son emploi a un double intérêt lorsqu'une acidose est associée à l'hyperkaliémie. Une dose de 0,5 à 3 mEq/kg/IV sur 10 à 30 minutes lorsque les paramètres de l'équilibre acido-basique ne sont pas disponibles est généralement adaptée. L'effet débute en 5 à 10 minutes et dure 1 à 2 heures. Le bicarbonate de sodium doit être utilisé avec prudence chez

les patients oliguriques ou souffrant d'insuffisance cardiaque car il peut induire une surcharge volumique ainsi que chez les patients hypocalcémiques chez qui l'alcalinisation sanguine peut aggraver les signes de l'hypocalcémie par diminution de la concentration plasmatique en calcium ionisé. Il est donc recommandé de connaître l'état de l'équilibre acido-basique ainsi que la valeur de la concentration sanguine des différents ions avant d'engager un traitement avec le bicarbonate de sodium (25, 101, 103, 140).

- Soluté glucose/insuline :

L'insuline provoque le transfert intracellulaire du glucose qui s'accompagne de celui du potassium. Une injection intraveineuse de glucagon ou de glucose (0,5 à 1 g/kg) stimule la libération endogène d'insuline ce qui permet une diminution de la kaliémie de 1 à 1,5 mEq/L/h. L'effet débute une heure après l'injection et dure quelques heures. Lorsque des résultats plus rapides avec une diminution plus marquée de la kaliémie sont nécessaires, l'utilisation d'insuline rapide accompagnée de glucose est recommandée. Chez le chat, l'insuline rapide est utilisée à la dose de 0,5 UI/kg IV suivie de l'injection IV d'un bolus de dextrose ou de glucose de 2 mg/UI d'insuline injectée. Chez le chien, l'insuline rapide peut être utilisée jusqu'à la dose de 1 UI/kg. La kaliémie s'abaisse en 30 à 90 minutes après l'injection. Ce protocole s'accompagne souvent d'une hypoglycémie transitoire (attention, lors de maladie d'Addison, une hypoglycémie est souvent déjà présente). Sa répétition est inutile car elle ne s'accompagne pas d'une poursuite de la diminution de la kaliémie probablement car les cellules ne sont plus capables d'accepter le potassium. Un ECG permet de se rendre compte de la diminution de la cardiotoxicité. Ce protocole insuline/glucose est généralement sans danger bien qu'une hypophosphatémie fatale peut survenir lors de déplétion en phosphate préexistante (25, 35, 101, 140).

(3) Agents réduisant le pool potassique

- Fluidothérapie :

La réhydratation avec des solutés pauvres en potassium est indiquée dès qu'une déshydratation est présente. Elle permet de diluer le potassium sérique et de rétablir un flux sanguin rénal correct entraînant une amélioration de l'excrétion potassique

(sauf dans les cas d'insuffisance rénale oligoanurique). L'effet apparaît en 5 à 15 minutes et dure quelques heures (25, 101, 140).

- Diurétiques :

Ils peuvent être utilisés pour augmenter l'excrétion du potassium par le rein. Les diurétiques thiazidiques s'avèrent plus efficaces que les diurétiques de l'anse de Henlé (140).

- Alimentation :

Dans le cadre des hyperkaliémies chroniques, la réduction des apports alimentaires en potassium peut aider à gérer l'hyperkaliémie. Le lait, certains légumes et les fruits sont à éviter (140).

- Minéralocorticoïdes :

Les minéralocorticoïdes peuvent être utilisés pour traiter symptomatiquement l'hyperkaliémie sauf chez les patients souffrant de désordres rénaux pour lesquels les tubules distaux ne répondent pas à l'aldostérone. L'acétate de désoxycorticostérone peut être injecté par voie intramusculaire (IM) à la dose de 1 à 5 mg/chien toutes les 24 ou 72 heures au besoin. La fludrocortisone peut être administrée par voie orale à la dose de 0,1 à 1 mg/chien par jour. La fludrocortisone est d'un emploi plus facile mais les fortes doses nécessaires pour contrôler la kaliémie peuvent conduire à un hypercorticisme iatrogène (25, 101, 140).

- Résines échangeuses d'ions :

Les résines de polystyrène sulfonate de sodium (Kayexalate ND) peuvent être administrées par voie orale ou rectale. Chaque gramme de résine fixe 1 à 3 mEq de potassium et libère en contre partie une quantité équivalente de sodium. La dose recommandée pour le chien est de 2g/kg diluée dans 3 à 4 mL d'eau par gramme de résine en trois prises quotidiennes. Si la résine est administrée par voie orale, un laxatif (ex : sorbitol) doit être utilisé pour éviter l'apparition d'une constipation. L'effet est immédiat et dure 30 à 60 minutes. Dans les cas d'hyperkaliémie sévère, la dose peut être multipliée par trois ou quatre et l'effet devient presque équivalent à celui d'une dialyse péritonéale. Ces résines doivent être utilisées avec précaution chez les

patients présentant de l'œdème, une insuffisance cardiaque ou une oligurie car elles remplacent le potassium par du sodium ce qui peut entraîner une surcharge volumique. D'autre part, elles peuvent causer une hypokaliémie, une hypocalcémie ou une hypomagnésémie si elles sont utilisées trop fréquemment (25, 35, 140).

- Dialyse péritonéale et hémodialyse :

Ces techniques sont, avec l'emploi des résines échangeuses d'ions, les seules à pouvoir être utilisées chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique et qui permettent de lutter efficacement contre une hyperkaliémie très sévère. Ces traitements sont généralement utilisés lorsque les autres options thérapeutiques ont échoué (25, 140).

c) Les protocoles

- Hyperkaliémie modérée (6-8 mEq/L sans troubles cardiaques)

La mise en place d'une fluidothérapie adaptée et la correction de la cause sous-jacente sont généralement suffisantes (77). Lorsque la cause ne peut être contrôlée, il convient d'augmenter l'excrétion du potassium avec des diurétiques non d'épargne potassique ou éventuellement d'augmenter la pénétration des ions K⁺ dans les cellules (39).

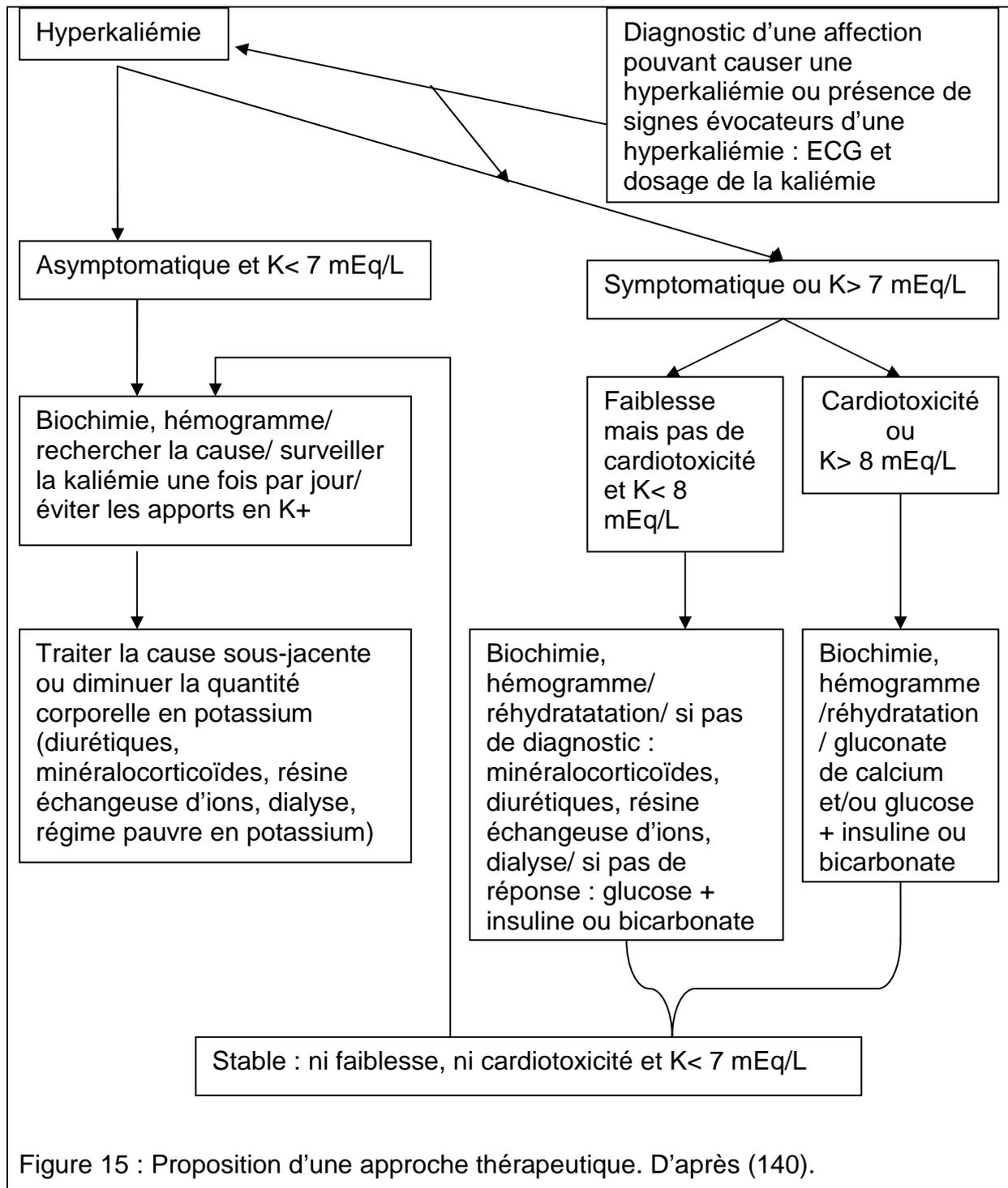
- Hyperkaliémie sévère (> 8 mEq/L et/ou troubles cardiaques)

Un traitement agressif est nécessaire. Lors de toxicité cardiaque marquée, une injection de gluconate de calcium doit être réalisée. Parallèlement ou lors d'hyperkaliémie sévère non accompagnée de troubles cardiaques sévères, une thérapeutique visant à corriger la cause de l'hyperkaliémie et à abaisser la kaliémie doit être entreprise (39) (voir figure 15).

- Cas particuliers :

*les insuffisances rénales post-rénales : certains auteurs déconseillent de chercher à corriger la kaliémie médicalement. L'obstruction doit être levée le plus rapidement possible.

*les anuries ne répondant pas aux diurétiques : une dialyse doit être mise en place rapidement (14, 39).



5. Prévention

Les animaux recevant des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et/ou des diurétiques non kaliurétiques sont susceptibles de développer une hyperkaliémie. De plus, certains aliments diététiques destinés aux animaux souffrant d'insuffisance cardiaque sont particulièrement riches en potassium (143 à 381 mg/100 kcal) afin de contrebalancer les pertes potassiques causées par l'utilisation de certains diurétiques (51). Une surveillance de la kaliémie lors du suivi d'un animal traité par des IECA et/ou des diurétiques non kaliurétiques s'avère donc indispensable pour pouvoir anticiper l'apparition d'une hyperkaliémie.

6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

Des anomalies de la concentration plasmatique du calcium ionisé ou des déséquilibres acido-basiques peuvent aggraver ou atténuer les conséquences fonctionnelles de l'hyperkaliémie comme la faiblesse musculaire et les modifications électrocardiographiques.

L'hypercalcémie diminue les effets de l'hyperkaliémie en tendant à normaliser la différence entre le potentiel membranaire de repos et le potentiel seuil alors que l'hypocalcémie exacerbe les effets de l'hyperkaliémie.

L'excitabilité membranaire est augmentée lors d'alcalose et diminuée lors d'acidose (35).

L'acidose est le trouble métabolique le plus fréquemment associé à l'hyperkaliémie.

B. Hypokaliémie

1. Définition

On parle d'hypokaliémie lorsque la concentration sérique en ion potassium est inférieure à 3,5 mmol/L (69, 101). C'est un désordre électrolytique fréquemment rencontré.

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

L'hypokaliémie augmente la différence de concentration transmembranaire en potassium et favorise ainsi sa diffusion passive vers le milieu extracellulaire. L'équation de Nernst prévoit qu'une diminution de la concentration extracellulaire en potassium entraîne une augmentation du potentiel de repos transmembranaire (il devient plus négatif). La membrane cellulaire est alors hyperpolarisée. La vitesse de conduction n'est cependant pas accrue à cause de la diminution de l'excitabilité membranaire secondaire à l'augmentation de la différence entre le Pr et le Ps. Par ailleurs, la pente de la phase 2 du potentiel d'action devient plus raide mais la phase 3 devient plus longue ce qui conduit à l'augmentation de la durée du potentiel d'action (124). De plus, l'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ est réduite lorsqu'il existe une déplétion potassique (9). La cellule met alors plus de temps pour se repolariser.

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

Une hypokaliémie peut résulter d'une carence en apport, d'une perte excessive (urinaire ou digestive) ou d'un déséquilibre dans la répartition entre les secteurs intra et extracellulaires (101).

(1) *Les carences*

Etant donné que le potassium est retrouvé en quantité importante dans les aliments, seule une anorexie totale et prolongée peut avoir un effet significatif sur le pool potassique (en l'absence d'un autre mécanisme favorisant les pertes potassiques). Cependant, les régimes spécifiques pauvres en potassium peuvent prédisposer à l'hypokaliémie ou l'aggraver lors d'hypokaliémie secondaire à une autre cause (6).

(2) *Les pertes excessives*

Elles peuvent être digestives ou rénales, iatrogènes ou non.

- Les pertes digestives :

- les vomissements : la concentration en potassium des fluides gastriques est de 10 à 20 mEq/L, les vomissements sont donc une cause de perte potassique. De plus, si le vomissement s'accompagne d'une perte d'acide chlorhydrique (sans perte concomitante de bicarbonates d'origine duodénale) il s'en suit une alcalose métabolique favorisant les pertes rénales en potassium aggravée par un transfert du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire en échange d'un proton.
- la diarrhée : chez l'homme, les pertes fécales normales en potassium sont de 5 à 15 mEq par jour. Une diarrhée sévère et plus particulièrement lorsqu'elle est d'origine colique entraîne une hypokaliémie. Le potassium peut également être séquestré dans le tube digestif lors d'obstruction ou d'occlusion digestive (par exemple, le syndrome dilatation-torsion de l'estomac) (6).

- Les pertes urinaires :

- la diurèse osmotique : elle se rencontre lors de diabète sucré incontrôlé, de polyurie suite à une levée d'obstruction.
- l'aldostérone : elle a un effet kaliurétique (en échange de la préservation du sodium). Sa sécrétion augmente lors de pertes

sodiques (causées par exemple par des diurétiques), lors d'hyperaldostéronisme, lors d'insuffisance cardiaque congestive, lors de syndrome néphrotique (58, 86).

- l'insuffisance rénale chronique chez le chat (35).
- une déplétion en magnésium peut augmenter l'excrétion urinaire de potassium et provoquer une hypokaliémie réfractaire aux traitements usuels (138).

- Les causes iatrogéniques :

- diurétiques : l'utilisation de diurétiques thiazidiques ou de l'anse peut conduire à des degrés divers d'hypokaliémie. L'effet kaliurétique de ces médicaments provient principalement de l'augmentation du flux tubulaire et donc du passage par les sites excréteurs de potassium.
- antibiotiques néphrotoxiques : l'amphotéricine B cause des pertes potassiques urinaires suite à son effet néphrotoxique qui augmente la perméabilité des tubules rénaux (6).
- l'utilisation de mannitol, de chlorure de sodium ou de bicarbonate de sodium (6) (effet osmotique).
- l'acétazolamide, utilisé dans le traitement du glaucome, exerce également un effet kaliurétique (6).

(3) *Les transferts*

L'alcalose est une cause importante d'hypokaliémie suite au transfert du potassium plasmatique vers le milieu intracellulaire en échange de protons. L'administration d'insuline ou de substance stimulant sa sécrétion (dextrose) favorise également un transfert rapide du potassium plasmatique vers le milieu intracellulaire (6). Des cas de faiblesse musculaire périodique associée à une hypokaliémie comparable à la paralysie hypokaliémique périodique familiale chez l'homme ont été décrits chez le chat dans la race Burmese (55) .

D'autres causes d'hypokaliémie qui n'ont pas été démontrées chez le chien ou le chat existent chez l'homme (syndrome de Cushing, hypertension rénovasculaire, tumeur sécrétant de la rénine).

La plupart des observations d'hypokaliémie avec des répercussions significatives sur le plan clinique résultent plutôt de la combinaison de plusieurs facteurs prédisposant que d'une origine unique (6).

Les causes d'hypokaliémie les plus fréquentes chez le chat sont par ordre décroissant l'insuffisance rénale chronique, les maladies infectieuses graves (anorexie prolongée, pertes digestives) les causes iatrogéniques et les affections hépatiques (d'après une étude française portant sur 200 chats) (100).

b) Signes cliniques cardiaques

Les seuls signes cardiaques cliniquement décelables sont une bradycardie et des troubles du rythme.

c) Autres signes cliniques

Le signe majeur de l'hypokaliémie est l'apparition d'une faiblesse musculaire généralisée. Chez le chat, une ventroflexion cervicale et des difficultés locomotrices peuvent être présentes. Un iléus paralytique entraînant une anorexie, de la nausée, des vomissements peut également survenir. Ces signes cliniques apparaissent chez le chat pour des valeurs de la kaliémie de 3 à 3,2 mEq/L alors que chez le chien ils ne s'observent que pour des valeurs plus basses (101). Lors d'hypokaliémie sévère, des crampes musculaires voire une paralysie mortelle des muscles respiratoires peuvent survenir (77).

Une polyuro-polydipsie peut également évoquer une hypokaliémie.

d) Modifications électrocardiographiques

L'hypokaliémie est moins nocive pour le cœur que l'hyperkaliémie. Les altérations de l'ECG sont nettes lorsque la kaliémie est inférieure à 3 mmol/L.

Les modifications de l'électrocardiogramme sont dans un premier temps d'ordre morphologique :

- sous décalage de ST
- modification de l'onde T qui devient généralement plus petite (21)
- modification de l'onde U (repolarisation des ventricules) et de l'espace QU suite aux troubles de la repolarisation (77)
- le segment QT peut paraître allongé lorsque l'onde U et l'onde T ont fusionné

L'hypokaliémie peut également mener à une bradycardie.

Ensuite surviennent des troubles du rythme :

- arythmies supraventriculaires
- blocs auriculo-ventriculaires
- arythmies ventriculaires (extrasystoles, tachycardie, fibrillation) (25).

Ces modifications de l'ECG sont variables et peu spécifiques (6) (voir figure 16).

Chez l'homme, l'hypokaliémie est un facteur prédisposant à l'apparition de torsades de pointe (tout comme l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie).



Figure 16 : Dépression du segment ST chez un chien en hypokaliémie (3,3 mEq/L). Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s. D'après (86).

4. Traitement

a) Principes

Un traitement doit être mis en place dès que la kaliémie est inférieure à 3 mmol/L (101). Il doit être spécifique de la cause ayant entraîné l'hypokaliémie à chaque fois que cela est possible.

Un traitement de support peut également être mis en place parallèlement au traitement spécifique ou lorsque l'agent étiologique n'a pas encore été déterminé (6). Le but de ce traitement est de restaurer une kaliémie physiologique en évitant de créer une hyperkaliémie. Une administration de potassium par voie orale est préférable car souvent plus efficace cependant les sels de potassium sont souvent irritants pour le tube digestif (diarrhée, vomissement, ulcération) (101).

b) Les agents thérapeutiques de support et leur utilisation

- Le chlorure de potassium :
 - o par voie intraveineuse, la quantité de potassium à injecter dépend de la kaliémie (voir tableau 1). La vitesse de perfusion ne doit pas dépasser 0,5 mmol/kg/h. Une surveillance de la kaliémie doit être mise en place (lors de perfusion, pour prévenir l'apparition d'une hypokaliémie, il est recommandé de compléter les solutés en potassium à 20 mEq/L) (77, 101).
 - o par voie sous-cutanée, la correction est plus lente mais le risque d'hyperkaliémie iatrogène est réduit. La concentration en potassium de la solution injectée ne doit pas dépasser 30 mEq/L (6).
 - o par voie orale, la dose recommandée est de 1 à 3 mg par jour pour les chiens et de 0,2 mg par jour pour les chats (6)

- Le gluconate de potassium qui est administré par voie orale et existe sous plusieurs formes :
 - o comprimés, utilisés à la dose de 2,2 mEq pour 100 calories d'aliment
 - o solution (concentrée à 20 mEq/mL), utilisée à la dose de 5 mL par chien toutes les 8 à 12 heures (6)

- gels, utilisés à la dose de 2 à 4 mEq/L (77)

La correction de la kaliémie par voie orale est rarement utilisée en médecine vétérinaire. Cependant, lors d'hypokaliémie chronique suite à une insuffisance rénale chronique, une supplémentation orale peut s'avérer intéressante (77).

La voie intraveineuse est généralement réservée aux hypokaliémies graves. Lorsque l'hypokaliémie est modérée, des mesures diététiques peuvent suffire.

La faiblesse musculaire disparaît généralement en un à cinq jours après le début de la supplémentation (101).

kaliémie (mmol/L)	mmol de K ⁺ à ajouter à 250 mL de soluté	vitesse de perfusion en mL/kg/h
<2	20	6
2 à 2,5	15	8
2,6 à 3	10	12
3,1 à 3,5	7	16

Tableau 1 : Traitement de l'hypokaliémie par voie intraveineuse. D'après (101).

5. Prévention

a) Lors d'acidocétose diabétique

Lors d'acidocétose diabétique, la kaliémie est généralement dans les valeurs usuelles en début d'évolution malgré la polyurie grâce à l'utilisation du stock intracellulaire de potassium pour compenser les pertes et grâce à l'acidose. Cependant, le traitement de la crise d'acido-cétose qui consiste à lutter contre l'acidose et l'hyperglycémie peut entraîner une hypokaliémie sévère par différents mécanismes :

- la fluidothérapie dilue le potassium sérique et augmente les pertes rénales
- l'administration d'insuline et de bicarbonates provoque le transfert du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire.

Il est donc recommandé de surveiller la kaliémie et de supplémenter en potassium durant ce type de traitement (6).

b) Chez l'insuffisant cardiaque

Chez l'insuffisant cardiaque recevant des diurétiques, une hypokaliémie peut s'installer ce qui accroît la sensibilité du patient à la toxicité des digitaliques (6) (troubles de l'excitabilité ventriculaire et de la conduction atrio-ventriculaire, signes digestifs (123)). Le cœur devient par ailleurs réfractaire aux anti-arythmiques de classe I (35).

c) Chez l'insuffisant hépatique

Les animaux souffrant d'une affection hépatique grave en phase terminale sont généralement anorexiques ou dysorexiques et sont donc susceptibles de développer une hypokaliémie. Lorsqu'ils présentent de l'ascite, il convient donc d'utiliser des diurétiques d'épargne potassique comme la spironolactone plutôt que des diurétiques kaliurétiques comme le furosémide. D'autant plus que l'hypokaliémie provoque une augmentation de la production d'ammoniaque par les reins et que le foie n'est plus capable de synthétiser l'urée (6).

6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

Si aucun ion organique n'est présent, lorsque le pH diminue de 0,1 unité, la kaliémie augmente de 0,6 mEq/L. L'alcalose métabolique produit l'effet contraire (118). L'hypercalcémie et l'hypomagnésémie augmentent l'excrétion urinaire de potassium (77).

C. Cas clinique

Un chat mâle castré de 3 ans est adressé au service d'urgences de l'ENVL par son vétérinaire traitant pour une obstruction urétrale récidivant malgré un sondage effectué la veille. Ce chat présentait déjà des troubles mictionnels depuis quelques jours et avait présenté un épisode de cystite un mois auparavant.

L'examen clinique d'admission permet de mettre en évidence une dépression sévère, une hypothermie (34,6°C), une déshydratation (évaluée à 5%), une haleine urineuse et un globe vésical à la palpation abdominale. La fréquence cardiaque est de 160 battements par minute. L'auscultation cardiaque ne révèle pas d'anomalie.

Des mesures de réanimation sont entreprises : oxygénothérapie, réhydratation par voie intraveineuse.

Un bilan sanguin permet de mettre en évidence une hyperkaliémie sévère (9 mmol/L) associée à une acidose métabolique (pH 7,05, HCO₃⁻ : 7,1 mmol/L) ainsi qu'une insuffisance rénale sévère (urée > 50 mmol/L, créatinine > 884 µmol/L).

Un ECG est réalisé :



Figure 17 : kaliémie : 9 mmol/L, dérivation DII, 10mm=1mV, 50 mm/s. ECG ENVL.

On observe :

- une fréquence cardiaque de 160 battements par minute
- l'absence d'onde P
- des complexes QRS élargis et de polarité inversée
- une onde T géante

L'absence d'onde P, la fréquence cardiaque et la présence d'ondes T géantes sont en faveur de l'existence d'un syndrome de l'atrium silencieux. L'élargissement et

l'inversion de polarité du QRS peuvent être expliqués par l'existence d'un bloc de branche droit.

Le traitement consiste en une injection de bicarbonate de sodium et un sondage vésical associé à des rinçages vésicaux sous sédation (diazépam 0,25 mg/kg IV).

Une analgésie (morphine), un traitement antispasmodique (phloroglucinol) et un traitement antibiotique (marbofloxacin) sont entrepris. La réhydratation par voie intraveineuse et l'oxygénothérapie sont poursuivies.

L'animal décède 2 heures plus tard malgré les mesures de réanimation.

Les affections obstructives du bas appareil urinaire chez le chat sont une cause fréquente d'insuffisance rénale aiguë menant à une hyperkaliémie et à une acidose. Ici, l'utilisation de bicarbonate de sodium est tout à fait justifiée étant donné l'état d'acidose et l'hyperkaliémie sévère.

Un suivi rigoureux du tracé ECG et de la kaliémie est essentiel pour l'évaluation de l'efficacité du traitement instauré. Ici, l'arrêt cardiorespiratoire est certainement imputable à l'hyperkaliémie dont le traitement par le bicarbonate de sodium (dont la durée d'action est de une à deux heures) semble ne pas avoir été suffisant.

III. CŒUR ET CALCIUM

A. Hypercalcémie

1. Définition

La calcémie a une valeur très stable au cours du nycthémère pour un individu. Il existe cependant des variations physiologiques liées à l'âge, au sexe et à l'espèce. Une variation de plus de 10% autour des valeurs usuelles doit conduire à suspecter une variation pathologique.

L'interprétation de la valeur mesurée du calcium total doit être faite par rapport à l'albuminémie ou la protéinémie (55% du calcium est lié aux protéines). Il existe des formules de correction chez le chien :

- Ca corrigé (mg/L) = Ca mesuré (mg/L) - albumine (g/L) + 35
- Ca corrigé (mg/L) = Ca mesuré (mg/L) - (0,4 x protéine (g/L)) + 33

Le pH sanguin influe sur la fraction de calcium ionisé (forme active) dans le sang : l'acidémie augmente la fraction ionisée et protège l'organisme contre l'hypocalcémie.

Les valeurs usuelles de la concentration plasmatique en calcium total sont :

- chez le chien : 85 à 110 mg/L (2,125 à 2,75 mmol/L)
 - chez le chat : 80 à 105 mg/L (2 à 2,625 mmol/L)
- (1 mmol = 2 mEq = 40 mg) (85).

On parle donc d'hypercalcémie lorsque la valeur de la concentration plasmatique en calcium total est supérieure à 110 mg/L (2,75 mmol/L) chez le chien et 105 mg/L (2,625 mmol/L) chez le chat.

Cependant, une étude réalisée sur 1633 chiens a montré que l'utilisation de ces formules ne donne qu'une évaluation approximative de la calcémie et qu'elles peuvent conduire à des erreurs diagnostiques et thérapeutiques. La meilleure méthode d'évaluation de la calcémie est la mesure du calcium ionisé (117).

La mesure du calcium ionisé (fraction biologiquement active) est une méthode plus sensible et plus spécifique pour la mise en évidence d'une hypercalcémie. On peut parler d'hypercalcémie lorsque la concentration plasmatique en calcium ionisé dépasse 1,5 mmol/L (60 mg/L) chez le chien et 1,38 mmol/L (55 mg/L) chez le chat

(108). Les chiens et les chats jeunes (en croissance) ont une concentration plasmatique en calcium ionisé supérieure de 0,025 à 0,1 mmol/L (1 à 4 mg/L) par rapport à celle rencontrée chez les plus vieux (31, 88) (voir tableau 2).

<u>Chien</u>	<u><1 an</u>	<u>1-7 ans</u>	<u>>7 ans</u>
mâle	99 (70-150)	102 (91-114)	94 (91-99)
femelle	99 (69-130)	104 (90-125)	95 (84-105)
<u>Chat</u>	<u><1 an</u>	<u>1-6 ans</u>	<u>>6 ans</u>
mâle	83 (63-98)	92 (83-99)	86 (79-98)
femelle	88 (68-98)	89 (60-120)	81 (65-90)

Tableau 2 : Variations de la calcémie en fonction de l'âge (en mg/L). D'après (68).

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

L'hypercalcémie provoque des altérations de la perméabilité membranaire et du fonctionnement des pompes calciques (108). Elle diminue la durée de la phase 2 du potentiel d'action (125) ainsi que la valeur du potentiel seuil (moins négatif) et la durée de la période réfractaire (47). Elle augmente la contractilité du myocarde. Les valeurs de calcémie rencontrées en clinique ne sont cependant pas suffisamment élevées pour avoir un effet sur le potentiel membranaire de repos ni sur la pente de la phase 4 du Pa qui sont les deux paramètres importants dans la genèse des arythmies (21). Lors d'hypercalcémie sévère induite expérimentalement, la conduction est déprimée (47).

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

(1) Les mécanismes

La calcémie peut s'accroître par trois mécanismes : la perturbation du flux de calcium intestinal, osseux ou rénal.

(a) Flux intestinal

Une ingestion massive de calcium est rarement associée à une hypercalcémie chez un individu sain. Par contre, une absorption accrue est souvent observée dans de nombreuses affections associées à une hypercalcémie : hyperparathyroïdie, intoxication à la vitamine D et parfois lors de lymphome (82).

(b) Flux osseux

La résorption osseuse est accrue chez la majorité des animaux présentant une hypercalcémie sévère suite à l'augmentation de l'activité ostéoclastique. Celle-ci peut résulter d'une action systémique due à des facteurs humoraux (parathormone (PTH), PTHrP, vitamine 1,25 D3, hormones thyroïdiennes) ou elle peut être associée à la libération locale de facteurs stimulant l'activité ostéoclastique (cytokines) (60). Cependant, l'augmentation de la résorption osseuse est généralement insuffisante pour engendrer à elle seule une hypercalcémie en raison des mécanismes compensateurs et en particulier rénaux (105).

(c) Flux rénal

Les anomalies de l'homéostasie rénale du calcium jouent un rôle essentiel dans la pathogénie de la plupart des hypercalcémies.

L'hypercalcémie agit sur le tubule rénal et entraîne une fuite urinaire de sodium et d'eau. La déshydratation ainsi que la déplétion sodique provoquent un accroissement de la réabsorption tubulaire en sodium et en calcium ce qui aggrave l'hypercalcémie. La déshydratation entraîne également une diminution du débit de filtration glomérulaire. Peuvent s'ajouter une atteinte glomérulaire ou tubulaire qui est souvent la conséquence d'une hypercalcémie prolongée ou qui est associée à l'excrétion de substances néphrotoxiques comme la protéine de Bence-Jones lors de myélome.

Lors d'hyperparathyroïdie primaire et lors de certains cancers, la réabsorption tubulaire du calcium est augmentée suite aux effets de la PTH ou de la PTHrP. (102)

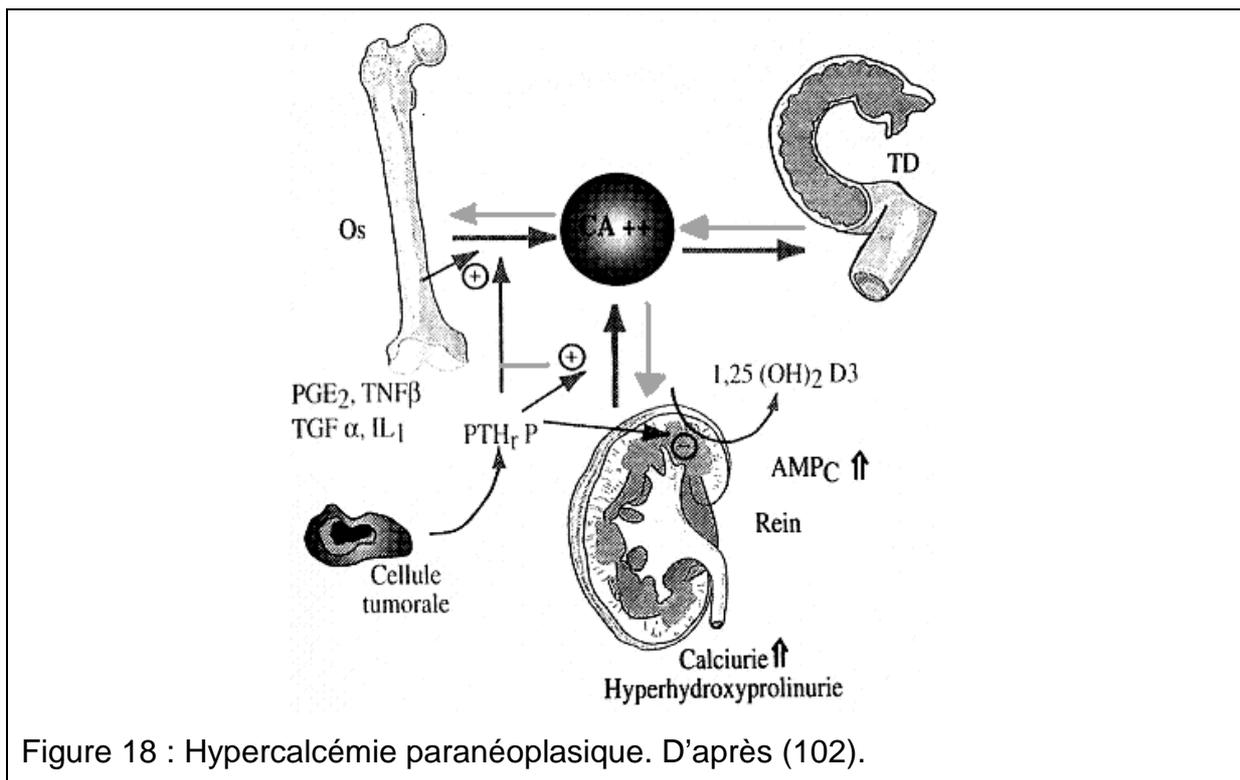
Dans la majorité des cas, les flux osseux et rénaux sont prépondérants.

(2) Affections à l'origine d'une hypercalcémie

(a) Hypercalcémies conséquentes ou persistantes

On distingue :

- les hypercalcémies d'origine tumorale (voir figure 18): la plupart des études sur les causes de l'hypercalcémie montrent qu'elle est attribuable à un phénomène tumoral dans plus de 50% des cas. Chez le chien, on rencontre principalement le lymphome (surtout la forme médiastinale) et les adénocarcinomes des glandes apocrines des sacs anaux. Les carcinomes, le thymome, les désordres hématologiques malins peuvent également engendrer une hypercalcémie (131).



- l'insuffisance rénale chronique : elle provoque une hyperparathyroïdie secondaire pouvant mener à une hyperparathyroïdie tertiaire (parathyroïdes autonomes)
- l'hypervitaminose D (voir figure 19): elle peut être iatrogénique ou faire suite à une intoxication par certaines plantes ou par certains rodenticides.

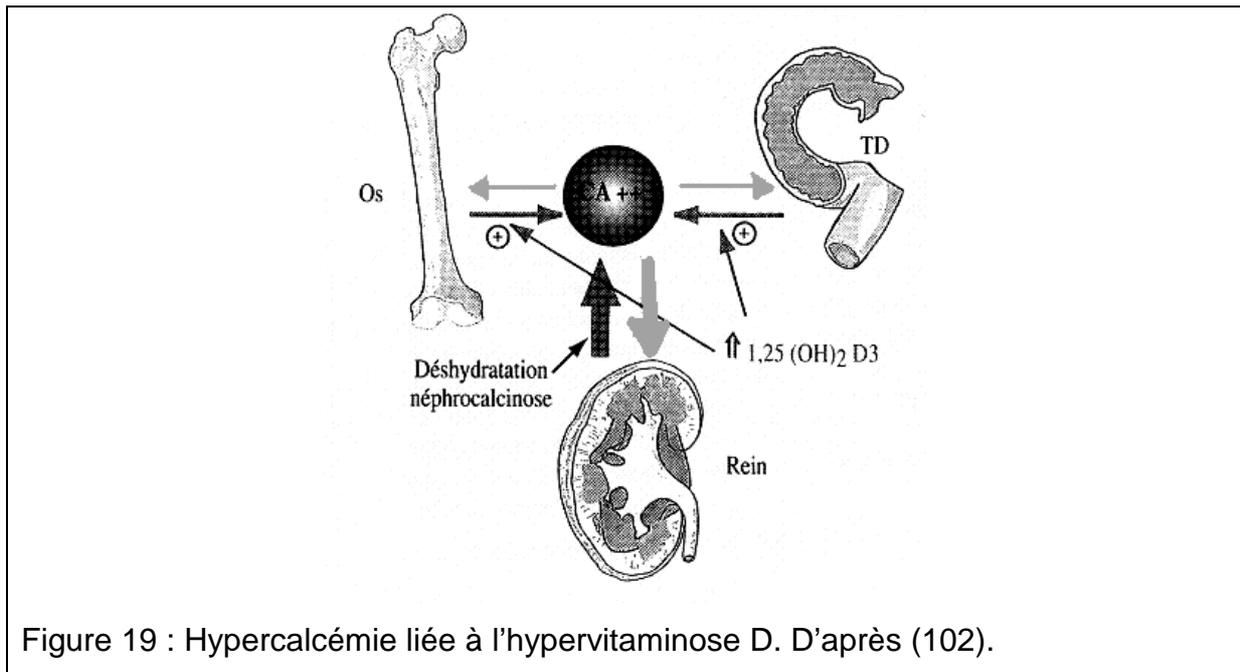


Figure 19 : Hypercalcémie liée à l'hypervitaminose D. D'après (102).

- les maladies granulomateuses
- l'hyperparathyroïdie primaire (voir figure 20) : elle fait généralement suite au développement d'un adénome des glandes parathyroïdes. Une hyperplasie ou un adénocarcinome peuvent également être responsables de l'hyperparathyroïdie mais de façon beaucoup plus rare.

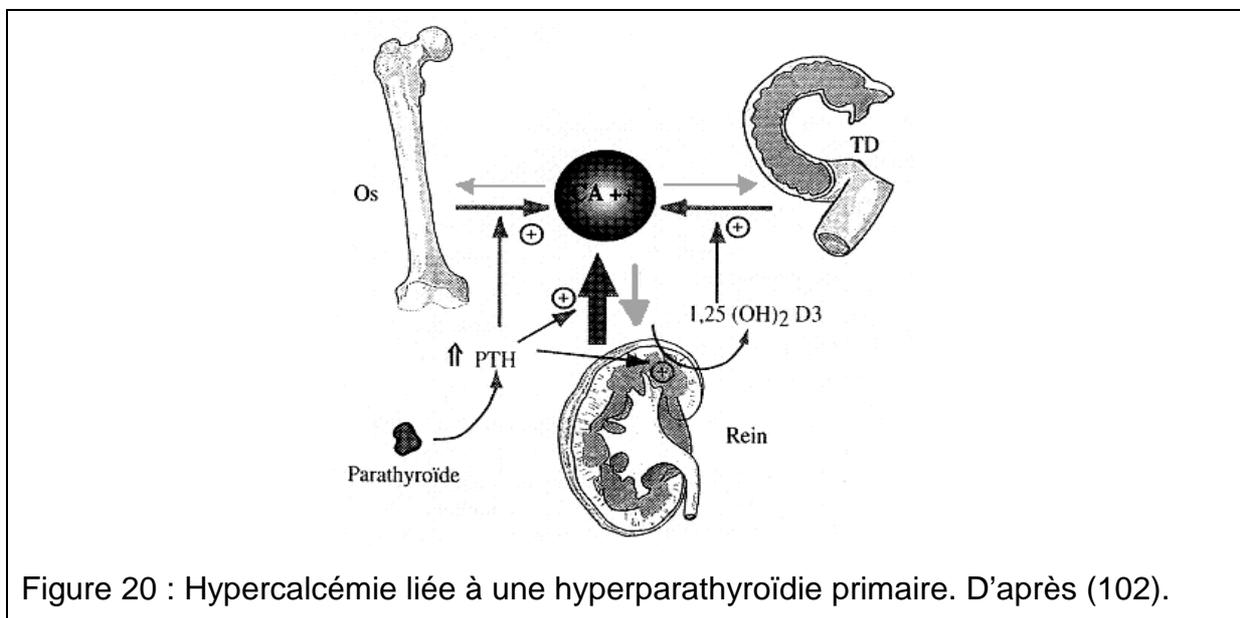


Figure 20 : Hypercalcémie liée à une hyperparathyroïdie primaire. D'après (102).

- l'insuffisance rénale aiguë
- les lésions osseuses : ce sont des causes peu fréquentes d'hypercalcémie. Il s'agit de l'ostéomyélite et de l'ostéodystrophie hypertrophique.
- l'excès d'apport en calcium (ex : injection IV)
- l'hypervitaminose A

- autres conditions retrouvées chez l'homme et évoquées chez le chien: l'utilisation de diurétiques thiazidiques, l'acromégalie, la thyrotoxicose, l'exposition à l'aluminium (108).

(b) Hypercalcémies sans conséquence ou transitoires

On rencontre ce type d'hypercalcémie lors :

- d'hémoconcentration
- d'hyperprotéinémie
- d'hypoadrénocorticisme

(c) Hypercalcémies non pathologiques

La calcémie peut être modérément augmentée après les repas. Il est conseillé de réaliser le prélèvement sanguin 12h après le dernier repas.

Un chien en croissance peut présenter une calcémie modérément supérieure à celle d'un chien adulte.

La contamination de l'échantillon par un détergent ainsi qu'une hyperlipémie peuvent être à l'origine de valeurs de la calcémie erronées.

Une étude rétrospective portant sur 71 chats en hypercalcémie a mis en évidence que les deux causes d'hypercalcémie les plus courantes chez le chat sont par ordre décroissant : les néoplasies et l'insuffisance rénale. Les lymphomes et le carcinome épidermoïde étaient les tumeurs les plus fréquemment rencontrées. (116)

Chez le chien, une étude rétrospective portant sur 46 chiens a montré l'existence d'un lymphome dans la moitié des cas, la cause d'hypercalcémie la plus courante en dehors des origines néoplasiques s'est avérée être l'hypoadrénocorticisme (5 chiens sur 36) (131) .

b) Signes cliniques cardiaques

Ils sont relativement rares chez les carnivores domestiques. Lors d'altérations aiguës de la calcémie, une bradycardie a été observée chez l'homme (3). Une élévation rapide et marquée de la calcémie peut entraîner une augmentation de la pression artérielle, sans doute à corréluer à une vasoconstriction directement induite par l'hypercalcémie et peut-être aussi liée à l'atteinte rénale concomitante (59).

c) Autres signes cliniques

Indépendamment de son facteur causal, l'hypercalcémie peut également altérer sérieusement les fonctions nerveuses, gastro-intestinales et rénales. Le plus souvent, la sévérité des symptômes est fonction du degré et de la rapidité de la mise en place de l'hypercalcémie. Ces symptômes sont variés et non spécifiques. La présence d'une hypercalcémie est souvent découverte suite à la réalisation d'un bilan biochimique. Une mesure systématique de la calcémie peut donc être intéressante dans l'évaluation d'un certain nombre de cas (102).

(1) *Signes neuromusculaires*

Une faiblesse généralisée et une hyporéflexie sont assez caractéristiques lors d'hypercalcémie sévère. Les manifestations neurologiques centrales vont de la léthargie au coma (102). Des crises épileptiformes ont été observées chez le chien (66).

(2) *Signes gastro-intestinaux*

Constipation, anorexie, nausée et vomissements sont fréquemment rencontrés lors d'hypercalcémie (102).

(3) *Signes urinaires*

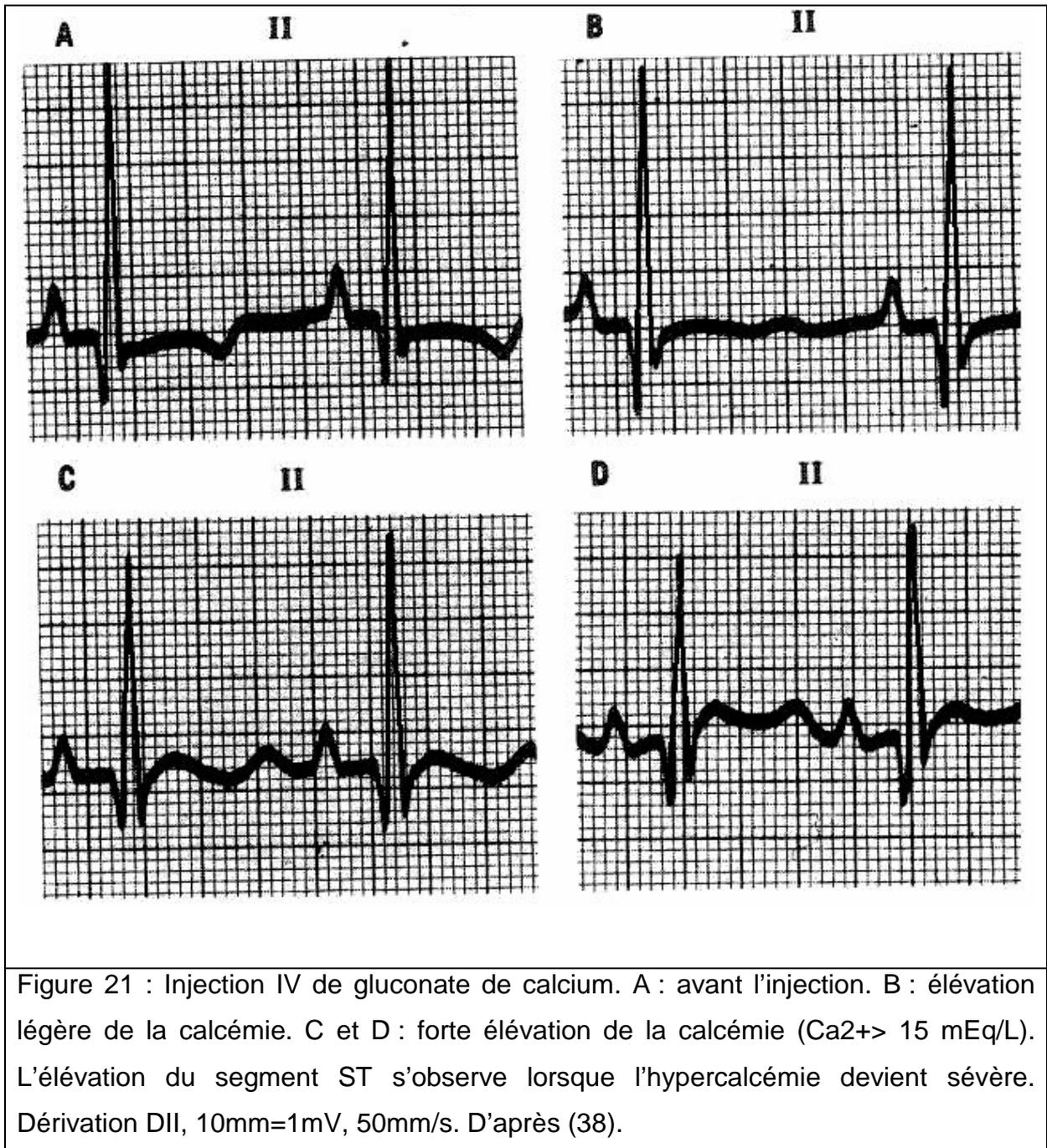
Il s'agit essentiellement de la polyuro-polydipsie.

d) Modifications électrocardiographiques

Elles sont inconstantes, souvent discrètes et non proportionnelles à l'importance de l'hypercalcémie. Des troubles du rythme sont fréquemment observés lors d'injection intraveineuse de calcium (21).

Les principales altérations électrocardiographiques rencontrées sont un raccourcissement de l'intervalle QT (augmentation de la vitesse de repolarisation des ventricules) et une élévation du segment ST (10) . Les ondes P et T sont de petite amplitude (22).

Expérimentalement, une élévation marquée de la calcémie déprime la conduction. On observe alors un allongement de l'intervalle PR en corrélation avec la valeur de la calcémie (94), un bloc auriculo-ventriculaire et un élargissement du complexe QRS. Des extra-systoles ventriculaires puis une fibrillation apparaissent (10, 114). Cependant, ces valeurs de calcémie ne sont pas rencontrées en clinique (voir figures 21 et 22).



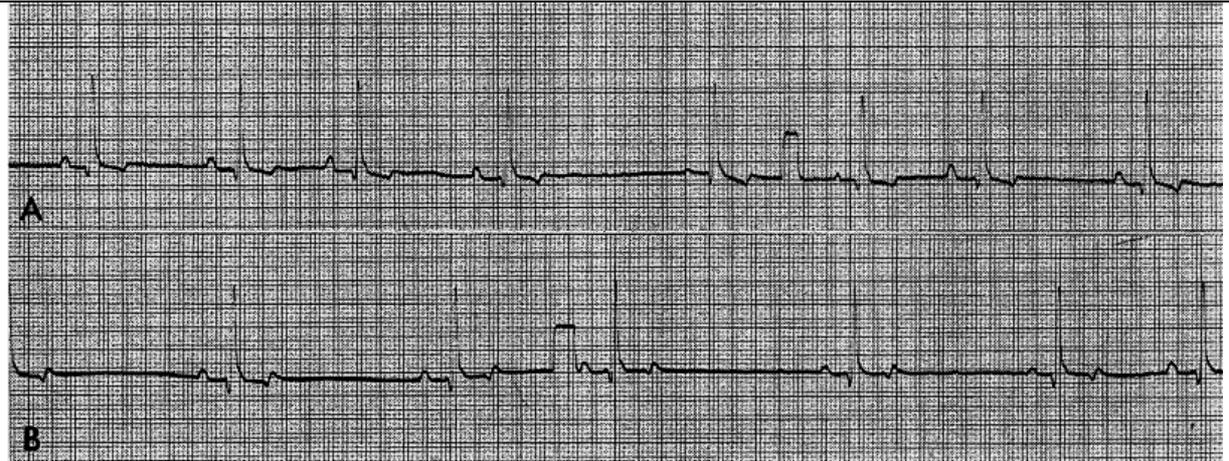


Figure 22 : ECG identiques avant et après le traitement d'une hypercalcémie

A : chien, calcémie de 178 mg/L

B : même chien après l'ablation d'un adénome de la parathyroïde, calcémie de 105 mg/L

Aucune différence entre les deux ECG. Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s. D'après (44).

4. Traitement

a) Principes

La valeur de la calcémie, sa vitesse d'apparition, le statut clinique de l'animal ainsi que les autres désordres électrolytiques et acido-basiques éventuellement associés doivent être pris en compte dans le choix du traitement (79). Lorsque la calcémie (Ca total) dépasse 160 mg/L (4 mmol/L) ou si elle s'accompagne d'une hyperphosphatémie, il est recommandé de mettre en place un traitement agressif pour éviter une minéralisation précoce des tissus mous (24, 46).

Dans tous les cas, la recherche de la cause de l'hypercalcémie et la mise en place d'un traitement spécifique s'imposent.

Lorsque le traitement de la cause de l'hypercalcémie est impossible ou insuffisant (ex : phénomène d'échappement lors de processus néoplasique) ou bien lorsqu'une baisse rapide de la calcémie est nécessaire, un traitement symptomatique peut être mis en place. Ce type de traitement peut intervenir sur trois volets : l'augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, la diminution de la résorption osseuse, la distribution du calcium.

b) Les agents thérapeutiques et leur utilisation

(1) *Agents de 1^{ère} intention*

- Fluidothérapie : lors d'hypercalcémie, les animaux sont souvent déshydratés du fait de la polyurie qui entraîne également une déplétion sodique et potassique. La correction de la déshydratation avec du NaCl isotonique complétement en potassium permet de diluer le calcium plasmatique et de rétablir un débit de filtration glomérulaire correct et d'augmenter ainsi la calciurie.
- Furosémide : il est employé pour son effet calciurique, son utilisation ne se fait que sur un patient correctement hydraté. Il peut être administré par voie intraveineuse à la dose de 2 à 4 mg/kg toutes les 8 à 12 heures (79) ou à la dose de 5 mg/kg en bolus suivi d'une perfusion de 5mg/kg/h lorsqu'une diminution rapide de la calcémie est nécessaire (96). Des doses moins agressives peuvent être suffisantes lors de l'utilisation d'autres traitements en parallèle ou pour la gestion de l'hypercalcémie chronique (18).
- Bicarbonate de sodium : il a été préconisé pour la gestion des crises d'hypercalcémie ou lors d'hypercalcémie aiguë. Il est souvent utilisé lors de la présence concomitante d'une acidose métabolique (79). La concentration plasmatique en calcium ionisé est réduite lorsque l'acidémie est corrigée ou lorsqu'une légère alcalémie est créée parce que la fraction de calcium liée aux protéines augmente. L'injection d'une dose de 1 à 4 mEq/kg est recommandée (73). L'effet de cette injection peut durer jusqu'à trois heures chez le chat (13). La diminution de la calcémie est faible mais elle augmente avec la dose employée. Le bicarbonate de sodium est surtout intéressant lorsqu'il est couplé à d'autres traitements (108).
- Glucocorticoïdes : ils peuvent permettre une réduction importante de la calcémie lors de lymphome, de myélome multiple, de thymome, d'hypoadrénocorticisme, d'hypervitaminose D, d'hypervitaminose A ou de maladie granulomateuse. Cependant, leur effet sur la calcémie est minime lorsque l'hypercalcémie est due à une autre de ces causes. Ils ont permis de

diminuer la calcémie de manière significative lors d'hypercalcémie idiopathique chez le chat. Ils exercent leur effet hypocalcémiant en diminuant la résorption osseuse, en diminuant l'absorption intestinale et en augmentant l'excrétion urinaire de calcium (76).

(2) Agents de 2^{nde} intention

- Biphosphonates : il s'agit d'une classe d'agents hypocalcémiant qui inhibent la résorption osseuse (7). Ils sont utilisés en médecine vétérinaire dans le traitement des calcifications ectopiques chez le cheval mais rarement chez les carnivores domestiques (102, 106).
- Calcitonine : elle est utilisée lors d'hypercalcémie sévère ou lorsque la fluidothérapie associée au furosémide a été insuffisante. Lorsque l'origine de l'hypercalcémie n'a pas été identifiée, il est préférable de l'utiliser plutôt que d'avoir recours aux corticoïdes. La calcitonine diminue rapidement la calcémie qui peut chuter de 30 mg/L (0,75 mmol/L) (16). Elle est utilisée à la dose de 4 UI/kg IV suivie de 4 à 8 UI/kg par voie sous-cutanée (SC) une ou deux fois par jour (74). Un phénomène d'échappement peut apparaître en cours de traitement. L'efficacité de la calcitonine peut alors être restaurée après une pose thérapeutique de 24 à 48 heures (79). Des effets secondaires ont été rapportés et se résument à des nausées et des vomissements. La calcitonine associée au pamidronate, un biphosphonate, est considérée comme étant le traitement de choix lors d'hypercalcémie maligne sévère chez l'homme (120).

(3) Agents de 3^{ème} intention

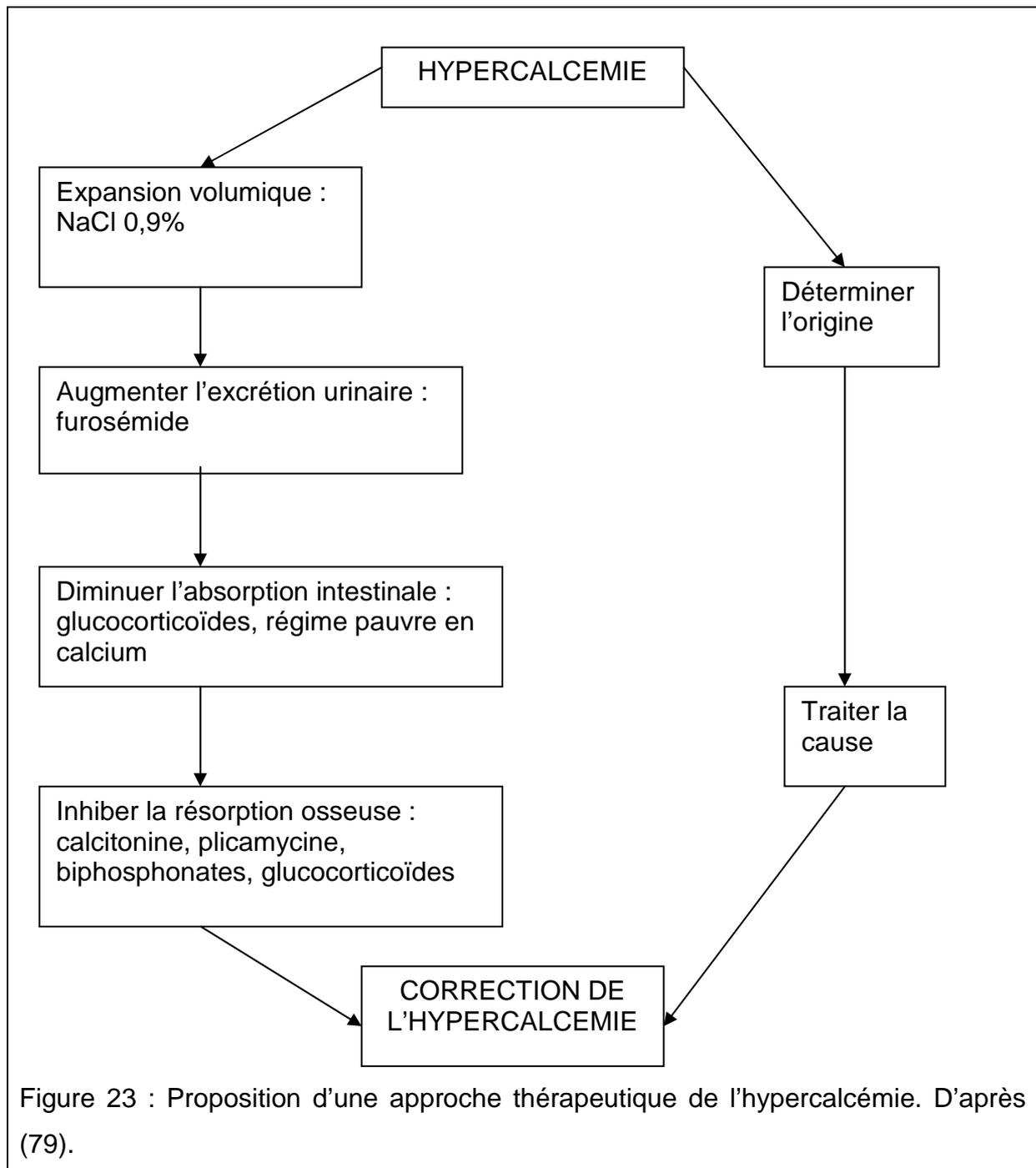
- Plicamycine : cet antibiotique cytotoxique possède une action hypocalcémiant en agissant sur l'activité ostéoclastique (110). Injecté en bolus par voie intraveineuse à la dose de 0,5 µg/kg chez le chien, il abaisse la calcémie dans un délai de 2 à 21 jours. En raison de la variabilité de son effet

hypocalcémiant et de sa toxicité (médullaire, rénale, hépatique), cette molécule est peu employée (102).

- EDTA : il peut être utilisé durant les crises d'hypercalcémie en perfusion à la dose de 25 à 75 mg/kg/h. L'EDTA se combine au calcium et forme un complexe éliminé par le rein. Son utilisation est transitoire et ne doit servir qu'à combler le délai d'action d'un autre traitement instauré en parallèle (108).
- Dialyse péritonéale et hémodialyse: ces méthodes sont utilisées lorsque les autres traitements ont échoué. Elles sont particulièrement intéressantes lors d'insuffisance rénale oligoanurique (voir figure 22).

(4) *Autres agents*

D'autres agents thérapeutiques sont en cours d'évaluation chez le chien : le diltiazem, le verapamil, l'aspirine, l'indométacine, le nitrate de gallium (108)).



5. Prévention

Les animaux en hypercalcémie sont prédisposés à la toxicité des digitaliques. Une hypercalcémie chronique ou associée à une hyperphosphatémie peut conduire à la calcification du myocarde, des vaisseaux sanguins et d'autres tissus mous (86) .

6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

Des modifications de la kaliémie ou de la natrémie peuvent exacerber les signes d'une hypercalcémie du fait de leur influence sur l'excitabilité membranaire. L'acidose augmente la proportion de calcium ionisé ce qui aggrave les signes cliniques tandis que l'alcalose a l'effet inverse (108).

B. Hypocalcémie

1. Définition

On parle d'hypocalcémie lorsque la concentration plasmatique en calcium est inférieure à 80 mg/L (2 mmol/L) chez le chien et 70 mg/L (1,75 mmol/L) chez le chat (calcium ionisé <50 mg/L (1,25 mmol/L) chez le chien et 45 mg/L (1,125 mmol/L) chez le chat) (108).

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

L'hypocalcémie ne modifie ni l'amplitude ni la vitesse d'ascension du potentiel d'action mais allonge la durée de la phase 2 (19). La période réfractaire est également allongée (126). Par ailleurs, le potentiel seuil devient plus négatif ce qui augmente l'excitabilité (47). Enfin, la contractilité du myocarde est diminuée (22, 126).

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

Différentes études menées chez l'homme ont montré que jusqu'à 70% des patients hospitalisés dans un état critique présentaient une hypocalcémie le plus souvent d'origine multifactorielle (77).

L'hypocalcémie peut faire suite à un défaut de sécrétion ou d'action de la PTH, un défaut de synthèse ou d'action de la vitamine D ou encore à une chélation ou une redistribution du calcium.

(1) Anomalie de la sécrétion ou de l'activité de la PTH

Il s'agit de l'hypoparathyroïdie primaire et de l'hypoparathyroïdie secondaire qui peut être la conséquence d'une parathyroïdectomie, d'un traumatisme de la région cervicale ou d'une hypomagnésémie (77).

(2) Anomalie de la synthèse ou de l'activité de la vitamine D

L'hypovitaminose D est une cause fréquente d'hypocalcémie chez les animaux hospitalisés dont l'état est critique. Lors de maladie chronique ou de malnutrition, les apports alimentaires en vitamine D sont souvent diminués. Une carence en vitamine D peut aussi être rencontrée lors de malabsorption intestinale, de maladie hépatique ou rénale, de sepsis ou d'hypomagnésémie. L'hypomagnésémie bloque l'action de la PTH au niveau de ses récepteurs et provoque une résistance à la vitamine D. Lors de sepsis, l'hypocalcémie peut faire suite à une diminution de l'apport alimentaire en vitamine D, à une insuffisance des glandes parathyroïdes, à une insuffisance rénale ou à une résistance au calcitriol (142).

(3) Chélation ou redistribution du calcium

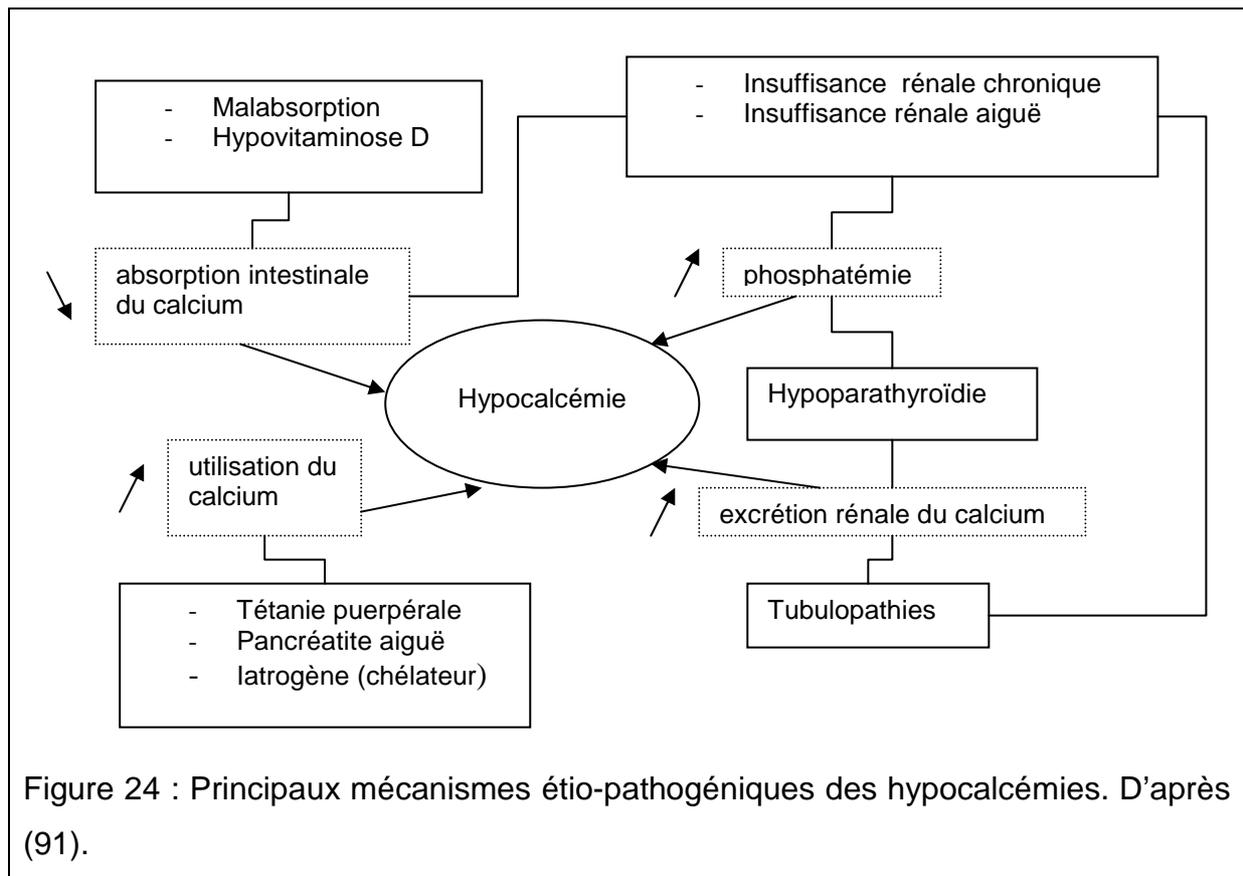
Par exemple, un animal souffrant d'une obstruction urétrale et traité est en hypocalcémie à cause de deux phénomènes : une hyperphosphatémie se développe et entraîne une précipitation du calcium, l'administration de bicarbonate pour corriger l'acidose métabolique entraîne une chélation du calcium et diminue la proportion de calcium ionisé (15, 77).

Le citrate utilisé dans les poches de transfusion chélate le calcium lorsqu'il est contenu en excès.

Lors de pancréatite, de traumatisme des tissus mous, de rhabdomyolyse, de lavement avec des phosphates ou d'injection trop rapide de phosphate, une hypocalcémie peut se développer suite à une séquestration, une chélation ou une précipitation du calcium.

Lors d'intoxication à l'éthylène glycol a lieu une chélation entre le calcium et l'acide oxalique, un métabolite de l'éthylène glycol.

L'hypocalcémie en peri-partum fait suite à une perte de calcium due à la lactation (77) (voir figure 24).



b) Signes cliniques cardiaques

Dans ses formes les plus sévères, l'hypocalcémie peut entraîner la mort suite à une défaillance du système cardio-vasculaire (hypotension, diminution de la contractilité myocardique) (108). Lorsque la calcémie descend en dessous de 40 mg/L (1 mmol/L), des signes d'insuffisance cardiaque gauche ont été observés chez l'homme (36).

c) Autres signes cliniques

L'augmentation de l'excitabilité neuromusculaire causée par l'hypocalcémie est responsable de la plupart des manifestations cliniques. La sévérité des signes cliniques dépend de la valeur de la calcémie, de la durée de l'hypocalcémie et de sa vitesse d'installation. Les signes cliniques restent généralement discrets jusqu'à ce que la calcémie descende en dessous de 65 mg/L (1,625 mmol/L).

(1) Lors d'hypocalcémie chronique

Les signes cliniques présentés par des chiens en hypocalcémie chronique souffrant d'une hypoparathyroïdie primaire regroupent principalement des troubles nerveux et neuromusculaires : des crises convulsives, des fasciculations, des crampes musculaires, une démarche raide, une tétanie et des modifications du comportement (agitation, excitation, agressivité, hypersensibilité aux stimuli, désorientation) (34).

Lors d'une étude rétrospective portant sur 17 chiens en hypocalcémie suite à une hypoparathyroïdie primaire, les signes cliniques les plus fréquents étaient des crises convulsives (71% des cas), des tremblements ou des fasciculations (65% des cas), une démarche raide, de la tétanie ou des crampes (65% des cas), des modifications du comportement (53% des cas).

D'autres signes comme une tachypnée, des vomissements, de l'hyperthermie ou de l'anorexie ont été rencontrés dans plus d'un cas sur quatre.

Enfin, un prurit facial, une douleur abdominale, une ataxie, de la faiblesse, une cataracte, de la diarrhée et du tourner en rond ont également été observés.

La calcémie des ces chiens était comprise entre 0,68 et 1,45 mmol/L pour une moyenne de 1,31 mmol/L (valeurs usuelles du laboratoire: 2,25 à 2,82 mmol/L) (112).

Les signes neuromusculaires chez les chats en hypocalcémie chronique sont similaires à ceux rencontrés chez le chien. La léthargie et l'anorexie sont plus fréquemment observées. Une procidence de la troisième paupière, bien que moins fréquente que lors d'hypercalcémie aiguë, peut être rencontrée lors d'hypercalcémie chronique (108).

(2) Lors d'hypocalcémie aiguë

Les hypocalcémies sévères d'apparition aiguë sont souvent accompagnées de spasmes musculaires, de tétanie ou de crises convulsives (108).

d) Modifications électrocardiographiques

L'altération électrocardiographique caractéristique de l'hypocalcémie est la prolongation du segment QT (86, 126). Il semble y avoir une bonne corrélation entre la sévérité de l'hypocalcémie et l'augmentation de la durée du segment ST qui est caractéristique de l'hypocalcémie (diagnostic différentiel avec l'hypothermie) (49, 126) (voir figures 25 et 26). Ces modifications sont à mettre en rapport avec l'allongement de la durée de la phase 2 du potentiel d'action (126).

La durée de l'onde T n'est pas altérée mais sa morphologie peut être modifiée (126). Lorsque l'hypocalcémie est combinée à une hyperkaliémie comme lors d'insuffisance rénale, la durée du segment ST est augmentée et l'onde T est haute et pointue (44).

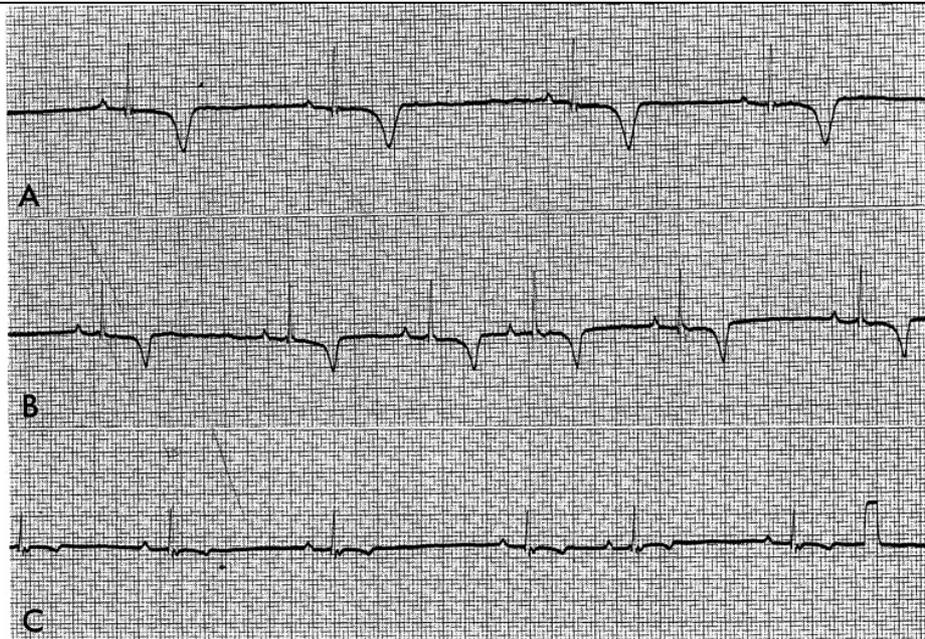


Figure 25 : ECG pris à différents moments du traitement d'un chien en hypocalcémie suite à une hypoparathyroïdie primaire.

A : [Ca]=40 mg/L, prolongation des segments QT et ST, altération de l'onde T

B : [Ca]=62 mg/L, raccourcissement des segments QT et ST, modifications de l'onde T moins marquées

C : [Ca]=97 mg/L, aucune anomalie

Ces trois ECG montrent une diminution de l'amplitude de l'onde R à mesure que la calcémie remonte vers les valeurs usuelles. Dérivation DII, 5mm=1mV, 50mm/s.

D'après (44).

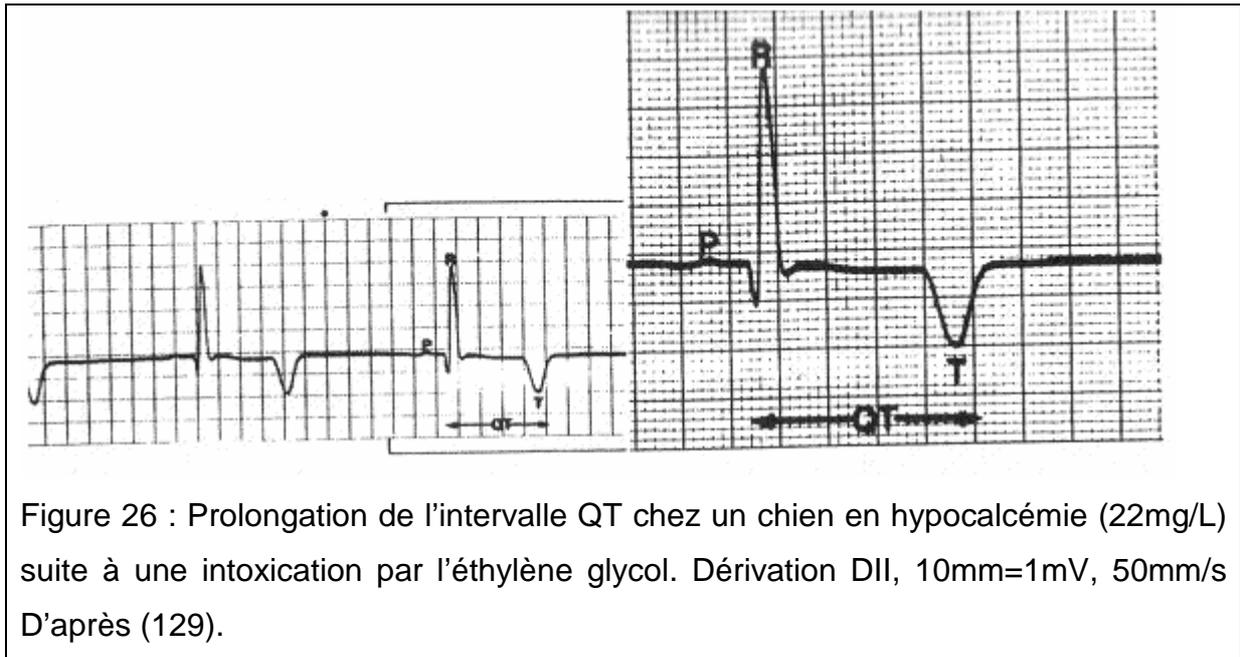


Figure 26 : Prolongation de l'intervalle QT chez un chien en hypocalcémie (22mg/L) suite à une intoxication par l'éthylène glycol. Dérivation DII, 10mm=1mV, 50mm/s D'après (129).

4. Traitement

a) Principes

Tous les cas d'hypocalcémie ne nécessitent pas un traitement. Les animaux dont la concentration plasmatique en calcium total est diminuée suite à une hypoprotéinémie ou une hypoalbuminémie ne nécessitent pas de traitement car leur concentration en calcium ionisé est normale ou presque. Cependant, une mesure du calcium ionisé est quand même conseillée. Par contre, lorsque l'hypocalcémie s'accompagne de signes neuromusculaires, un traitement doit être entrepris (34).

b) Hypocalcémie aiguë

Le traitement de l'hypocalcémie aiguë est une urgence. Il consiste à administrer du calcium sous forme de gluconate ou de chlorure de calcium par voie IV.

Le gluconate de calcium 10% (1mL=0,46 mEq) est injecté à la dose de 0,5 à 1,5 mL/kg sans dépasser 10 mL sur 15 à 30 minutes. Si les signes neuromusculaires n'ont pas cessé à la suite de cette injection, celle-ci peut être répétée en ne dépassant pas 5 à 10 mg/kg/h. Une surveillance électrocardiographique, notamment

de l'intervalle QT, est fortement conseillée (24). Le gluconate de calcium dilué en part égale avec un soluté isotonique de chlorure de sodium ou de glucose peut également être injecté par voie sous-cutanée (34).

Du chlorure de calcium 10% peut être administré à la dose de 1,5 à 3 mL/kg en IV lente (77).

D'autres sels de calcium utilisables par voie sous-cutanée ou intra-musculaire (glycérophosphate ou lactate) sont parfois préférés car ils semblent moins cardiotoxiques et plus facile à administrer lorsque l'animal présente des convulsions (24).

Les crises tétaniques sont réduites par l'injection de diazépam.

Lors d'éclampsie, la calcithérapie est complétée par un régime adapté et éventuellement par l'administration de vitamine D ou de ses précurseurs. En cas de récurrence, il devient indispensable de supprimer la lactation.

Lorsque l'hypocalcémie s'accompagne d'une hyperphosphatémie (insuffisance rénale), le calcium apporté par voie parentérale risque de précipiter lorsque le produit phosphocalcique dépasse 4500 (concentrations en mg/L) ce qui peut être à l'origine d'une minéralisation des tissus mous (24).

Lors d'intoxication à l'éthylène glycol, le traitement consiste à administrer du calcium jusqu'à l'obtention d'une concentration en calcium ionisé légèrement inférieure à la normale et à traiter parallèlement l'hyperphosphatémie (chélateurs) (24, 34).

Les hypocalcémies dues à une redistribution du calcium (anticoagulants citratés, utilisation de bicarbonates) répondent bien à une calcithérapie courte (moins de six heures) (34).

<p>Dans tous les cas, si les glandes parathyroïdes fonctionnent correctement, la calcithérapie doit corriger la calcémie jusqu'à une concentration légèrement inférieure aux valeurs usuelles afin de stimuler la sécrétion de PTH pour empêcher d'éventuelles rechutes (34).</p>

c) Hypocalcémie chronique

Le traitement de l'hypocalcémie chronique est fonction de son origine. Un traitement symptomatique est nécessaire lors d'hypoparathyroïdie ou d'insuffisance rénale. Il est fondé sur l'administration de sels de calcium (gluconate, carbonate, lactate). Lorsque les apports calciques sont très supérieurs à la normale, une absorption de calcium s'instaure malgré l'absence de calcitriol (17). Ce phénomène est passif.

Pour restaurer une absorption active du calcium, l'apport de vitamine D directement sous la forme de calcitriol est considéré comme un traitement de référence (17, 45). Parmi ses précurseurs, on trouve l'ergocalciférol, le dihydrotachystérol et le 1-alpha-hydroxycholécalfiérol ou alfacalcidol qui est le seul qui ne subit pas d'hydroxylation rénale. Peu de données existent sur leur emploi chez le chien (17, 25, 91).

L'administration de diurétiques thiazidiques, utilisés en médecine humaine, réduit l'élimination urinaire du calcium mais cet effet n'a pas été démontré chez le chat et reste controversé chez le chien (17, 115) (voir tableaux 3 et 4).

Principe actif	Présentation	Calcium disponible	Dosage
<u>Traitement par voie parentérale</u>			
gluconate de calcium	solution à 10%	9,3 mg/mL	0,5 à 1,5 mL/kg IV lente ou 1 à 2 mL/kg après dilution 1:1 dans une solution saline par voie SC
chlorure de calcium	solution à 10%	27,2 mg/mL	5 à 15 mg/kg/h IV
<u>Traitement par voie orale</u>			
carbonate de calcium	comprimé ou suspension buvable	1 g apporte 400 mg de calcium	25 à 50 mg/kg/j
lactate de calcium	non disponible en France		
chlorure de calcium			
gluconate de calcium	soluté buvable	1 g apporte 100 mg de calcium	

Tableau 3 : Calcithérapie. D'après (17).

Vitamine D	Dosage	Avantages/Inconvénients
Ergocalciférol (Stérogyl ®, Uvestérol ®)	500 à 200 UI/kg/j ou 4000 à 6000 UI/kg/j en induction (3-4 j) puis 1000 à 2000 UI/kg/j ou par semaine en entretien	Délai d'action long (5 à 21 jours) et longue durée d'action (18 semaines) : traitement difficile à équilibrer Peu coûteux
Dihydrotachystérol	0,004 à 0,01 mg/kg/j ou 0,02 à 0,03 mg/kg/j en induction (3-4 j) puis 0,01 à 0,02 mg/kg tous les jours ou tous les 2 jours	Court délai d'action (1 à 7 j) Courte durée d'action (1 à 3 semaines)
Calcitriol (Rocaltrol ®)	0,03 à 0,06 µg/kg/j ou 20 à 30 ng/kg/j en induction (3-4 j) puis 5 à 15 ng/kg/j en entretien	Court délai d'action (1 à 4 j) Courte durée d'action (2 à 7 j) Coûteux

Tableau 4 : Utilisation de la vitamine D et de ses précurseurs lors du traitement de l'hypocalcémie. D'après (17).

5. Prévention

Chez les animaux dont l'hypocalcémie est en apparence stable, les signes cliniques sont généralement intermittents. Ils font souvent suite aux périodes d'exercice ou d'excitation provoquant une alcalose respiratoire qui entraîne une diminution de la fraction ionisée du calcium.

Une perfusion rapide de bicarbonate lors de la correction d'une acidose métabolique chez un animal présentant par ailleurs une hypocalcémie latente peut précipiter l'apparition des symptômes (34, 108).

Un régime adapté lors de la gestation (pas trop riche en calcium) et un apport de calcium durant la lactation (lorsque la portée est de taille importante) permettent de prévenir l'éclampsie (67).

6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

L'acidose augmente la proportion de calcium ionisé ce qui tend à diminuer les signes cliniques tandis que l'alcalose a l'effet inverse (108). Une hyperphosphatémie est généralement associée à une hypocalcémie.

C. Cas clinique

Un chien mâle de race Keeshond âgé de 7,5 ans est adressé à la consultation de médecine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon par son vétérinaire traitant pour déterminer l'origine d'une hyperparathyroïdie primaire.

Ce diagnostic d'hyperparathyroïdie repose sur la présence de calculs vésicaux et urétraux de phosphate de calcium récidivant depuis plusieurs années, la mise en évidence d'une hypercalcémie chronique, d'une élévation importante de la concentration sérique en parathormone et sur les caractéristiques épidémiologiques de cette affection (le Keeshond est une race prédisposée):

- la valeur de la calcémie (calcium total) varie entre 3,57 et 3,72 mmol/L sur les six derniers mois (valeurs usuelles du laboratoire : 2,25-2,62 mmol/L)
- la valeur de la concentration sérique en parathormone est de 308 pg/mL (valeurs usuelles du laboratoire : 20-80 pg/L)

L'examen clinique d'admission met en évidence une maigreur et une fréquence cardiaque basse (fréquence cardiaque de 96 battements par minute). Aucun élément en faveur de l'existence d'une polyuro-polydipsie n'est rapporté par les propriétaires. L'ECG montre une sus-dénivellation du segment ST, anomalie qui peut être retrouvée lors d'hypercalcémie :

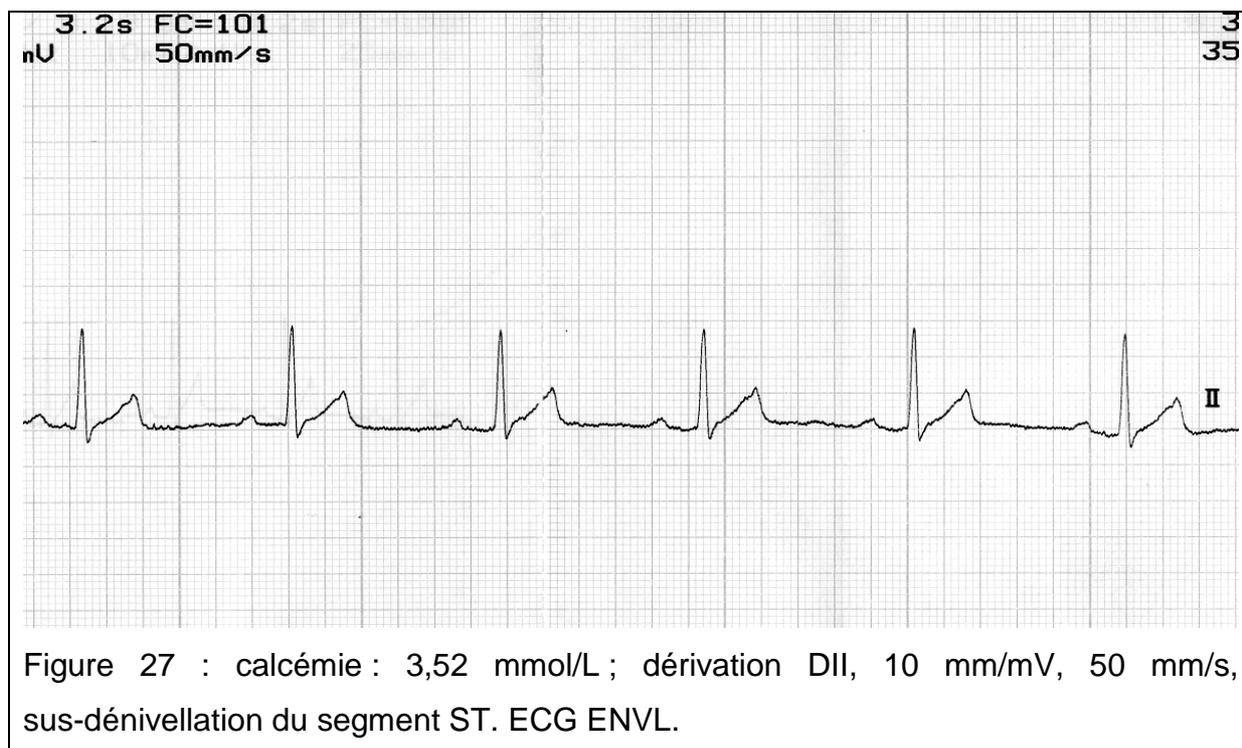


Figure 27 : calcémie : 3,52 mmol/L ; dérivation DII, 10 mm/mV, 50 mm/s, sus-dénivellation du segment ST. ECG ENVL.

Un bilan sanguin (ionogramme, paramètres hépatiques et rénaux, hémogramme) met en évidence une hypercalcémie (calcium total : 3,52 mmol/L, calcium ionisé : 2,042 mmol/L) et une hypophosphatémie (0,33 mmol/L ; valeurs usuelles du laboratoire : 0,81-1,77 mmol/L).

Une échographie de la région thyroïdienne montre un nodule parathyroïdien gauche hypoéchogène ce qui confirme le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire.

Les causes les plus fréquentes d'hyperparathyroïdie primaire sont :

- un adénome simple de la parathyroïde
- une hyperplasie
- un adénocarcinome

L'échographie abdominale met en évidence une discrète minéralisation des bassinets rénaux et de la vessie.

L'exérèse chirurgicale de la parathyroïde gauche est réalisée et l'analyse histologique permet de conclure à un adénome de la glande parathyroïde gauche.

La calcémie se normalise dans la période post-opératoire et les signes électrocardiographiques disparaissent.

IV. CŒUR ET MAGNESIUM

A. Hypermagnésémie

1. Définition

La concentration en magnésium plasmatique correspond à la magnésémie. Elle ne représente que 1% du magnésium de l'organisme (134). Les valeurs usuelles de la magnésémie chez le chien varient légèrement selon les auteurs : de 1,89 à 2,51 mg/dL (0,78 à 1,03 mmol/L) (81) et de 1,7 à 2,4 mg/dL (0,70 à 0,99 mmol/L) (33). Chez le chat, les valeurs données par certains auteurs sont de 1,8 à 2,5 mg/dL (0,74 à 1,03 mmol/L) (33).

Le magnésium plasmatique existe sous trois formes : ionisée (70%, forme biologiquement active), liée à des protéines (20%) et complexée, notamment avec du phosphate et du citrate (10%). Il existe une formule de correction par rapport à l'albuminémie :

$\text{Mg corrigé (mmol/L)} = \text{Mg total mesuré (mmol/L)} + 0,005 \times (40 - \text{albumine (g/L)})$ (72).

1 mmol = 24,3 mg

Il convient d'utiliser cette formule de correction, tout comme celle de la calcémie, avec prudence et de préférer la mesure de la concentration plasmatique en magnésium ionisé qui permet d'avoir une évaluation plus précise du magnésium disponible (34).

Les valeurs usuelles de la concentration plasmatique en magnésium ionisé rencontrées dans la littérature sont de 1,07 à 1,46 mg/dL (0,44 à 0,60 mmol/L) chez le chien (33).

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

Le magnésium est un co-facteur de nombreux systèmes enzymatiques utilisant l'ATP comme source d'énergie. Il est notamment un co-facteur de la pompe Na/K/ATPase, de la pompe calcique et des pompes à proton. Une augmentation du Mg intracellulaire pourrait donc théoriquement entraîner une baisse du Na et du Ca intracellulaires et une hausse du K intracellulaire (29, 71).

Le magnésium peut être considéré comme un antagoniste du calcium car il augmente le captage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, il inhibe l'influx de calcium dans les canaux sarcolemmiques et il diminue la fixation du calcium sur la troponine C. Il possède un effet inotrope négatif (40). L'action du magnésium sur l'excitabilité cardiaque résulte de ses effets sur les flux de potassium et de calcium qui surviennent lors du potentiel d'action. En plus de son effet antagoniste du calcium, le magnésium bloque les canaux potassiques responsables de la sortie de potassium hors de la cellule.

L'administration de magnésium diminue l'automatisme sinusale, allonge la conduction auriculo-ventriculaire mais n'a que peu d'influence sur le réseau de His-Purkinje (40).

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

L'hypermagnésémie est un trouble ionique peu fréquent compte tenu de la capacité du rein à augmenter de façon marquée l'élimination du magnésium lors d'apports élevés. Une étude menée sur des chiens admis en soins intensifs a montré que 6 chiens sur 48 étaient en hypermagnésémie alors que 26 sur 48 étaient en hypomagnésémie (81). Les causes d'hypermagnésémie sont l'insuffisance rénale, les dysendocrinies et les apports iatrogènes.

(1) L'insuffisance rénale

L'excrétion du magnésium diminue avec le taux de filtration glomérulaire. On comprend donc que les animaux les plus souvent en hypermagnésémie sont ceux

souffrant d'un dysfonctionnement rénal et recevant une alimentation riche en magnésium (62).

Le pool de magnésium serait augmenté lors d'insuffisance rénale chronique (12).

(2) Les dysendocrinies

Il s'agit de l'hypoadrénocorticisme, de l'hyperparathyroïdie et de l'hypothyroïdie. Ces dysendocrinies mènent à une hypermagnésémie modérée dont les mécanismes d'apparition ne sont pas encore totalement expliqués (79).

(3) Les causes iatrogéniques

La plupart des hypermagnésémies iatrogènes se rencontrent chez des patients en insuffisance rénale.

De nombreux anti-acides contiennent du magnésium et peuvent contribuer à l'apparition d'une hypermagnésémie.

Les autres sources de magnésium pouvant conduire à une hypermagnésémie sont les laxatifs et les purgatifs contenant du magnésium. Ils sont utilisés notamment dans le traitement éliminatoire des intoxications. Lorsque le patient doit recevoir plusieurs doses de purgatif, il est donc conseillé de préférer les purgatifs contenant du sorbitol à ceux contenant du magnésium (113).

b) Signes cliniques cardiaques

Les manifestations cardiaques sont la conséquence d'un ralentissement de la conduction intracardiaque et de la diminution de la fréquence du nœud sino-auriculaire (1). Les signes cliniques remarquables sont une tachycardie suivie d'une bradycardie, une hypotension et des troubles de la conduction menant à une fibrillation ventriculaire terminale (79) (voir figure 28).

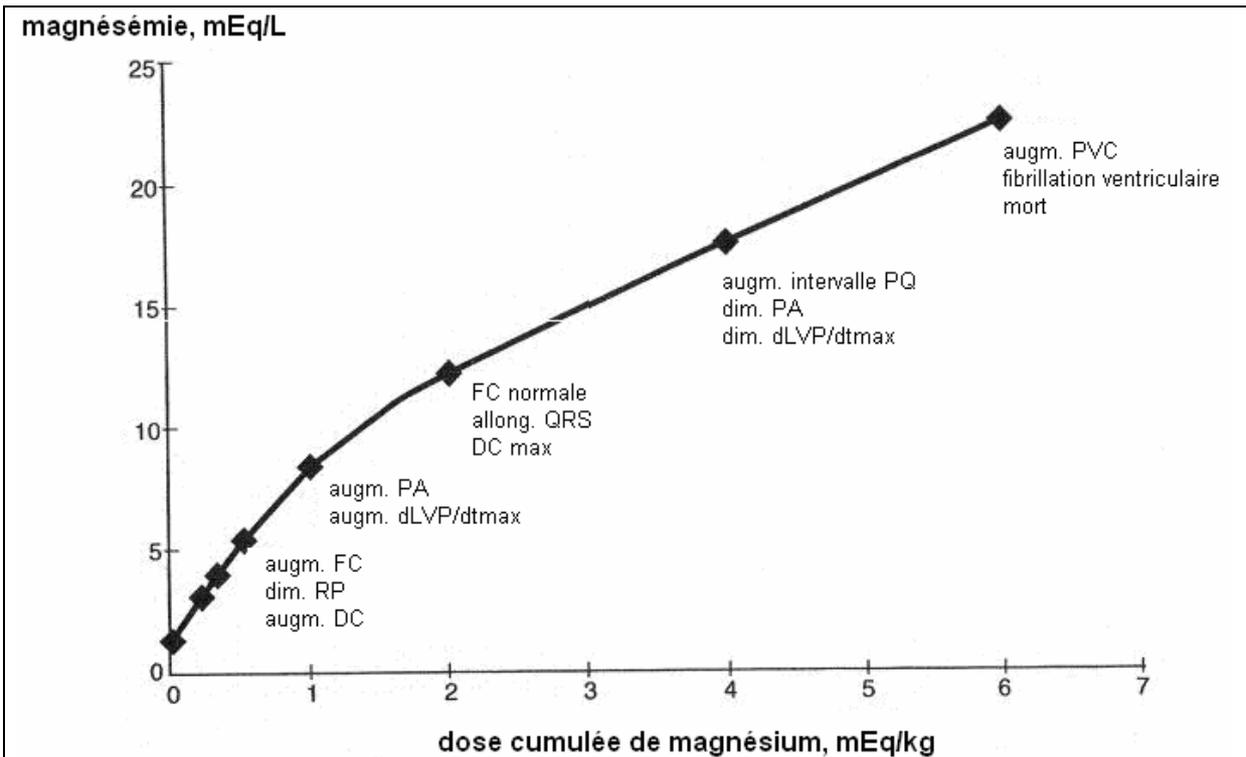


Figure 28 : Répercussions cardiaques et hémodynamiques d'une injection expérimentale de sulfate de magnésium au débit de 0,12 mEq/kg/min chez 8 chiens de race beagle.

augm. : augmentation ; dim. : diminution ; allong. : allongement ; FC : fréquence cardiaque ; RP : résistances vasculaires périphériques ; DC : débit cardiaque ; PA : pression artérielle ; PVC : pression veineuse centrale ; dLVP/dtmax donne une estimation de la contractilité du myocarde (LVP : pression dans le ventricule gauche). D'après (62, 92).

c) Autres signes cliniques

Ils sont essentiellement neuromusculaires (l'hypermagnésémie altère la transmission synaptique en altérant l'action de l'acétylcholine) (90, 111). Le premier signe clinique remarquable est la diminution des réflexes tendineux. Lors d'hypermagnésémie extrême, le blocage de l'influx nerveux peut entraîner la paralysie des muscles respiratoires et la mort (90). Des perturbations du système nerveux autonome voire un collapsus vasculaire peuvent survenir lors d'hypermagnésémie très sévère (2).

d) Modifications électrocardiographiques

Il s'agit essentiellement de troubles de la conduction : allongement de PQ, élargissement de QRS. Ces signes électrocardiographiques sont observés lorsque la magnésémie dépasse 2,5 mmol/L (1, 79). La fréquence cardiaque augmente puis diminue. Chez l'homme, l'arrêt cardiaque se produit lorsque la magnésémie atteint 12,5 mmol/L (1). Lors de l'injection de sulfate de magnésium chez huit chiens sains, des fibrillations ventriculaires puis un arrêt cardiaque ont été observés chez trois d'entre eux lorsque la magnésémie était de 16,4 mmol/L en moyenne (92).

Ces modifications sont dues à une diminution de la conductance de canaux ioniques du nœud sino-auriculaire et du nœud atrio-ventriculaire et à l'altération de la sensibilité des récepteurs cholinergiques à l'acétylcholine. L'allongement de l'intervalle PQ pourrait être dû à un blocage des pompes calciques.

La vitesse de conduction dépend de la vitesse d'ascension du PA qui dépend du nombre de canaux sodiques mis en jeu et de leur vitesse d'ouverture. Sachant que les ions calcium sont des compétiteurs des ions sodium au niveau des canaux sodiques (98), l'augmentation du calcium extracellulaire faisant suite à l'hypermagnésémie pourrait être responsable de la diminution de la vitesse de conduction (84).

La repolarisation semble quant à elle peu affectée par l'hypermagnésémie compte tenu que la durée de l'intervalle QT n'est pas modifiée (92).

L'interdépendance des effets électrophysiologiques du magnésium, du calcium du sodium et du potassium rend très difficile la reconnaissance des altérations électrocardiographiques dues au magnésium.

4. Traitement

a) Principes

Le traitement consiste en premier lieu à arrêter tout apport de magnésium. Ensuite, il dépend du degré de l'hypermagnésémie, des signes cliniques et de la fonction rénale (79).

Une étude portant sur des animaux hospitalisés en soins intensifs a montré que le taux de mortalité est 2,6 fois plus élevé chez ceux qui sont en hypermagnésémie. Il

est donc important de surveiller la magnésémie en soins intensifs et de la corriger (81).

b) Traitement lorsque l'état du patient est stable

Lorsque la fonction rénale n'est pas altérée, l'augmentation de la diurèse par l'utilisation de diurétiques de l'anse associés à une fluidothérapie (NaCl isotonique) est le traitement de première intention. Lors d'altération sévère de la fonction rénale, le traitement éliminatoire du magnésium se fait par dialyse (79).

c) Traitement en cas d'urgence

Dans les cas d'hypermagnésémie sévère s'accompagnant d'un arrêt cardiorespiratoire, une intubation accompagnée d'une ventilation assistée ainsi que l'injection de gluconate de calcium sont recommandées (2, 113, 132). Le calcium est un antagoniste du magnésium au niveau de la jonction neuromusculaire et permet de limiter les effets cardiotoxiques de l'hypermagnésémie. L'adrénaline et la noradrénaline quant à elles sont généralement inefficaces (89). Des anticholinestérasiques peuvent être administrés pour lutter contre les effets neurotoxiques de l'hypermagnésémie (90) (voir tableau 5).

Principe actif	Dose
NaCl isotonique	100-125 mL/kg/j IV
furosémide	2-4 mg/kg bid ou tid
gluconate de calcium	5-15 mg/kg IV lente
physostigmine	0,02 mg/kg bid IV

Tableau 5 : Agents thérapeutiques utilisés lors d'hypermagnésémie. D'après (79).

B. Hypomagnésémie

1. Définition

L'évaluation précise du pool de magnésium est relativement difficile.

En complément de la mesure de la magnésémie, une méthode consistant à évaluer la rétention en magnésium permet d'obtenir un argument supplémentaire en faveur d'une déplétion en magnésium.

Etant donné que le rein concourt à la conservation du magnésium lors de déplétion, la mesure de la quantité de magnésium émise dans les urines après l'administration par voie parentérale de magnésium permet de savoir si il y a déficit ou non (8) (à condition qu'il n'y ait pas d'altération de la fonction rénale) (voir figure 29). On peut parler d'hypomagnésémie lorsque la concentration plasmatique en magnésium est inférieure aux valeurs usuelles données par le laboratoire.

- calculer le rapport magnésium / créatinine urinaire (a)
- vider la vessie et y placer un cathéter
- injecter 2,4 mg/h de magnésium avec du dextrose 5% pendant 4h
- récupérer les urines sur 24h
- quantifier le magnésium (b) et la créatinine (c) contenus dans l'urine recueillie
- calculer le % de rétention : $[1 - [b - (a \times c)] / \text{Mg injecté}] \times 100$
- si rétention >50% : déficit en magnésium
- si rétention >25% : déficit probable en magnésium

Figure 29 : Epreuve de charge en magnésium, adaptée à partir du modèle humain. D'après (80).

2. Action sur l'électrophysiologie cellulaire

Un déficit en magnésium peut bloquer le fonctionnement de la pompe Na/K/ATPase et causer une chute de la concentration intracellulaire en potassium. La diminution du ratio potassium intracellulaire/potassium extracellulaire entraîne alors une diminution du potentiel membranaire de repos (qui devient moins négatif) et donc

une augmentation de l'excitabilité (34). L'hypomagnésémie augmente par ailleurs l'automatisme du nœud sinusal (40).

3. Quand y penser ?

a) Etiologie

L'hypomagnésémie est plus fréquente que l'hypermagnésémie. Une étude a montré qu'elle se retrouve chez environ 54% des animaux hospitalisés en soins intensifs (81). Une autre étude portant sur 3 102 chiens admis dans une structure vétérinaire universitaire à montrer que 6,1% de ces chiens étaient en hypomagnésémie (70).

Chez l'homme, les causes d'hypomagnésémie chronique les plus fréquentes sont les diarrhées chroniques, le diabète sucré, l'hypoparathyroïdie, l'utilisation de diurétiques de l'anse et certaines insuffisances rénales chroniques (62). Chez le chien, il semblerait que ceux atteints d'une cardiopathie et que les races colley et berger allemand soient prédisposés au développement d'une hypomagnésémie (70).

Une hypomagnésémie peut se développer selon trois mécanismes : une diminution de l'absorption intestinale du magnésium, une augmentation de l'excrétion urinaire ou une redistribution du magnésium (34).

(1) Hypomagnésémie d'origine intestinale

Une diminution des apports alimentaires (anorexie prolongée) ou toute affection causant une diminution de l'absorption intestinale (insuffisance pancréatique, entérectomie large, maladie inflammatoire de l'intestin) peuvent provoquer une hypomagnésémie. Cependant, les répercussions cliniques de ce type d'hypomagnésémie sont très rares en médecine vétérinaire (34, 78).

(2) Hypomagnésémie d'origine rénale

Les pertes rénales en magnésium jouent un rôle prépondérant dans le développement d'une hypomagnésémie. Toute atteinte tubulaire entraîne une fuite importante de magnésium.

L'hyperthyroïdie et l'hypoparathyroïdie contribuent au développement d'une hypomagnésémie.

L'excrétion rénale de magnésium est augmentée lors d'hypercalcémie, d'hypophosphatémie, de diurèse osmotique induite par une hyperglycémie ou du mannitol.

Parmi les causes iatrogéniques on retrouve les diurétiques de l'anse, les aminoglycosides, la digoxine, la ciclosporine (104).

(3) Hypomagnésémie par redistribution

L'insuline provoque un transfert du magnésium extracellulaire vers le milieu intracellulaire. La libération massive de catécholamines lors de stress intense de l'organisme (sepsis, traumatisme, hypothermie) peut également mener à ce type de transfert. Lors de pancréatite aiguë, le magnésium pourrait se chélater avec des graisses (34, 78).

b) Signes cliniques cardiaques

L'hypomagnésémie provoque une augmentation de l'excitabilité du myocarde. Le principal signe cardiaque décelable à l'auscultation est un trouble du rythme (34).

c) Autres signes cliniques

Les signes cliniques rencontrés peuvent être une conséquence directe de l'hypomagnésémie ou secondaires à une hypokaliémie ou une hypocalcémie qui sont des troubles ioniques fréquemment rencontrés chez les animaux en hypomagnésémie (81).

Les signes cliniques sont essentiellement dus à une augmentation de l'excitabilité neuromusculaire suite à une augmentation de la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions nerveuses et de l'augmentation du calcium intracellulaire dans les muscles squelettiques (137). Lors d'hypokaliémie concomitante, une faiblesse musculaire, une dysphagie ou une dyspnée peuvent apparaître. Lorsque

l'hypomagnésémie s'accompagne d'une hypocalcémie, des tremblements musculaires, une ataxie ou des crises convulsives peuvent être observées (34). Chez le chiot recevant un régime déficient en magnésium, une hyperexcitabilité puis des convulsions peuvent apparaître au bout d'un mois (62).

Les signes cliniques sont généralement plus sévères et d'apparition plus rapide chez les chiots (62).

d) Modifications électrocardiographiques

Les altérations électrocardiographiques lors d'hypomagnésémie expérimentale chez le chien ont été étudiées à plusieurs reprises. Elles apparaissent généralement lorsque la magnésémie descend en dessous de 0,8 mg/dL (0,33 mmol/L) (97). Les modifications rencontrées le plus souvent sont une onde T pointue et une discrète dépression du segment ST (97, 133, 136). La modification de l'onde T apparaît au moment où s'installe une hypokaliémie. Elle ne semble donc pas attribuable directement à l'hypomagnésémie. Ces modifications électrocardiographiques n'apparaissent que lorsque des signes de déplétion en magnésium sont présents depuis plusieurs semaines. Certains auteurs suggèrent qu'il existe des signes électrocardiographiques précoces (raccourcissement de l'intervalle PQ et du QRS) lors d'une déplétion progressive en magnésium (127). D'autres auteurs pensent que ces signes ne sont pas suffisamment spécifiques pour différencier une hypomagnésémie d'un autre trouble électrolytique (97, 136).

Une étude sur 18 chiens dont la magnésémie était inférieure à 1 mg/dL (0,41 mmol/L) a permis d'observer des extrasystoles chez trois d'entre eux (cependant, la surveillance électrocardiographique n'était que ponctuelle) (97).

Chez l'homme, les troubles du rythme les plus fréquemment observés lors d'hypomagnésémie sont les torsades de pointe et les tachycardies ventriculaires (40).

e) Hypomagnésémie et échec thérapeutique

Il convient également de penser à une hypomagnésémie lors d'hypokaliémie, d'hypocalcémie ou d'arythmies réfractaires aux traitements usuels et lors d'intoxication aux digitaliques (34, 121).

Les hypokaliémies réfractaires et répondant au magnésium se rencontrent surtout lors de diabète acido-cétosique (34).

Plus généralement, la détection d'une hypokaliémie, d'une hyponatrémie, d'une hypophosphatémie ou d'une hypocalcémie doit conduire à suspecter une hypomagnésémie (33).

4. Traitement

a) Principes

Plusieurs études cliniques ont montré que le taux de mortalité est augmenté chez les animaux en hypomagnésémie (33, 80, 81). Par ailleurs, une étude expérimentale menée sur des rats soumis à une épreuve de résistance à une endotoxine a mis en évidence une forte corrélation entre le taux de mortalité et la valeur de la magnésémie : lors d'hypomagnésémie, le taux de mortalité augmente ; lors de supplémentation en magnésium, le taux de mortalité diminue (119).

Une supplémentation en magnésium est recommandée lorsque la magnésémie descend en dessous de 1,2 mg/dL (0,49 mmol/L) ou lorsque des signes cliniques sont présents.

Lors d'hypomagnésémie modérée, le traitement de la cause est généralement suffisant (34).

Par ailleurs, il convient d'éviter d'administrer du magnésium à un patient présentant des troubles de la conduction cardiaque ou une insuffisance rénale (la dose peut être diminuée de 50 à 75%) (34) . Le magnésium est également contre-indiqué lors de myasthénie (62).

b) Traitement d'urgence

Le but de ce traitement est de faire disparaître les signes cliniques. Le magnésium est administrable par voie intraveineuse sous forme de sulfate (8,13 mEq/g) ou de chlorure (9,25 mEq/g). La dose conseillée est de 0,75 à 1,0 mEq/kg/j en perfusion. La restauration du pool de magnésium se faisant lentement, la supplémentation par voie intraveineuse doit être poursuivie par une supplémentation par voie orale (0,3 à 0,5 mEq/kg/j) pendant 2 à 5 jours (32). Le sulfate de magnésium est le sel le plus utilisé ; pourtant, une étude a montré que le sel de chlorure est mieux absorbé, moins éliminé par le rein et pénètre mieux dans les cellules (37).

Lorsque l'hypomagnésémie est associée à des troubles du rythme ventriculaire graves, une dose de magnésium de 100 mg/kg peut être administrée en IV lente (sur 5 à 15 minutes) (32).

Une mesure quotidienne de la magnésémie est recommandée durant la supplémentation pour éviter de voir se développer une hypermagnésémie généralement associée à une hypocalcémie (34).

c) Traitement lors d'hypomagnésémie chronique

Il peut être intéressant d'envisager une supplémentation en magnésium chez les chiens recevant un traitement au long cours à base de digoxine et de furosémide. La dose recommandée est de 1 à 2 mEq/kg/j de magnésium par voie orale. Le principal effet indésirable est une diarrhée (34).

5. Prévention

La magnésémie est à surveiller lors de l'utilisation de digoxine et de furosémide notamment dans le traitement de l'insuffisance cardiaque :

- le furosémide augmente les pertes rénales en magnésium (et en potassium)
- le fonctionnement de la pompe Na/K/ATPase étant déjà altéré par le déficit en magnésium intracellulaire, la toxicité des digitaliques est augmentée.

6. Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

L'hypomagnésémie est fréquemment accompagnée d'une hypokaliémie. Une étude portée sur des chiens en soins intensifs a montré que 73 % des chiens en hypomagnésémie étaient également en hypokaliémie (33). Plusieurs études ont montré qu'une hypomagnésémie induite expérimentalement peut provoquer une diminution de la kaliémie de 0,2 à 1 mEq/L (97, 133, 143).

L'hypomagnésémie, en entraînant un dysfonctionnement de la PTH, peut également s'accompagner d'une hypocalcémie réfractaire (121).

Une étude menée sur des chiens beagle en hypomagnésémie (induite expérimentalement par un régime pauvre en magnésium) a montré que la quantité de phosphore intracellulaire dans le myocyte diminue alors que celle de calcium, de sodium et de chlorure intracellulaire augmente (27).

C. Utilisation thérapeutique du magnésium

1. Propriétés thérapeutiques et utilisation chez l'homme

Le magnésium peut être utilisé comme agent thérapeutique chez des patients ne présentant aucun trouble de la magnésémie. Les propriétés pharmacodynamiques qui lui sont attribuées sont : un effet antispasmodique, une action potentialisant les curarisants, un effet anti-arythmique et chronotrope négatif ainsi qu'un effet vasodilatateur et broncho-dilatateur. Peu de données vétérinaires sont disponibles concernant ces utilisations du magnésium (62).

Les affections les plus souvent traitées avec du magnésium chez l'homme sont l'éclampsie et les arythmies (62).

2. Le magnésium : un antiarythmique

Le magnésium est utilisé comme antiarythmique chez l'homme. Parmi les effets du magnésium sur l'électrophysiologie cellulaire, les modifications de la conductance potassique et de la repolarisation membranaire sont les plus importants (42).

Aux doses thérapeutiques, le magnésium inhibe les arythmies ventriculaires. Chez l'homme, il peut être utilisé lors de torsades de pointes, d'arythmie causée par les digitaliques, de fibrillation atriale secondaire à une hypomagnésémie (62). Son utilisation est également possible lors d'extrasystole ou de tachycardie ventriculaire associées à un infarctus du myocarde mais sans effet sur la mortalité (43).

Un cas d'arythmie similaire à des torsades de pointe chez un chien traité avec succès avec du magnésium est rapporté dans la littérature (5).

Lors d'ischémie myocardique expérimentale chez le chien, le magnésium possède un effet protecteur sur le myocarde lorsqu'il est utilisé à la dose de 100 mg/kg IV (83). Ceci pourrait avoir des applications dans le traitement des myocardites traumatiques et des arythmies faisant suite à une ischémie myocardique (rencontrée lors d'état de choc sévère).

Chez les chiens présentant des arythmies ventriculaires graves, une dose de 0,15 à 0,3 mEq/kg IV sur 5 à 15 minutes est recommandée par certains auteurs (62).

V. CŒUR ET AUTRES TROUBLES IONIQUES

A. Le phosphore

1. Hypophosphatémie

a) Définition

La phosphatémie est la concentration sérique en phosphate inorganique. Les valeurs usuelles sont de 2,5 à 6 mg/dL (0,8 à 1,9 mmol/L) (109). L'hypophosphatémie est considérée comme modérée lorsqu'elle est comprise entre 1 et 2,5 mg/dL (0,32 et 0,8 mmol/L). Elle est alors rarement symptomatique. Lorsque la phosphatémie descend en dessous de 1 mg/dL (0,32 mmol/L), l'hypophosphatémie est sévère (77). L'hypophosphatémie est le plus souvent associée à une déplétion chronique en phosphore (52).

b) Tableau clinique

(1) *Répercussions sur la cellule*

La plupart des symptômes de l'hypophosphatémie découlent d'une baisse du contenu cellulaire en ATP et d'une diminution de la quantité d'oxygène délivrée aux tissus. La déplétion en ATP et en 2,3-diphosphoglycérate augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, ce qui entraîne une diminution de la quantité d'oxygène délivrée aux cellules, un défaut de phosphorylation oxydative et un défaut de production d'ATP. La déplétion progressive en ATP et en 2,3-diphosphoglycérate peut rester longtemps silencieuse : la plupart des signes et symptômes apparaît lors d'une exacerbation de l'hypophosphatémie causée par un transfert brutal de Pi (phosphate inorganique) du milieu extracellulaire vers les cellules (52).

(2) *Signes et symptômes cardiovasculaires*

Expérimentalement chez le chien, l'hypophosphatémie altère la contractilité du myocarde (53). Chez l'homme, elle peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive qui est réversible avec la correction de la déplétion (52).

(3) *Signes et symptômes autres*

L'hypophosphatémie peut être la cause de troubles hématologiques (anémie hémolytique, diminution de la fonction leucocytaire, thrombocytopenie), osseux (ostéomalacie), neurologiques (tremblements, ataxie, convulsions, coma), rénaux (diminution de la réabsorption des bicarbonates aboutissant à une acidose) (24).

c) Causes

Les hypophosphatémies et les déplétions phosphatées peuvent se développer selon trois mécanismes : une augmentation de l'excrétion urinaire de phosphate inorganique, une diminution de l'apport ou des pertes digestives, un transfert de Pi du milieu extracellulaire vers les cellules :

- augmentation de l'excrétion urinaire : tubulopathies, hyperparathyroïdie, diabète sucré, traitement corticoïde, diurétiques (acétazolamide, thiazides et dans une moindre mesure furosémide).
- diminution d'apport ou pertes digestives : insuffisance d'apport, chélateurs de P (alumine), déficit en vitamine D, malabsorption, excès de glucocorticoïdes, vomissements
- transfert du phosphate inorganique du milieu extracellulaire vers les cellules : alcalose respiratoire, glucose (insuline), syndrome de renutrition, hormones (insuline, glucagon), adrénergiques bêta, vitamine D (40, 139).

Les causes les plus fréquentes d'hypophosphatémie sévère sont le diabète acido-cétosique (déplétion en phosphate malgré une phosphatémie normale en début d'évolution) (20 chats sur 42 lors d'une étude rétrospective (11)), l'alcalose respiratoire et le syndrome de renutrition (48).

d) Traitement

Les animaux asymptomatiques en hypophosphatémie modérée sans déplétion en phosphate et ceux dont la phosphatémie reste supérieure à 1,8 mg/dL ne nécessitent généralement pas de supplémentation en phosphate.

La supplémentation en phosphate est indiquée chez les animaux symptomatiques et chez les animaux asymptomatiques lorsqu'ils sont susceptibles de développer une hypophosphatémie symptomatique (ex : chat souffrant d'un diabète acido-cétosique avec une phosphatémie de 1,6 mg/dL).

La dose nécessaire à la réplétion et la qualité de la réponse au traitement sont très variables d'un patient à l'autre (139).

Dans les cas d'hypophosphatémie sévère, la supplémentation doit se faire par voie intraveineuse avec du phosphate de potassium ou de sodium (selon le ionogramme) dilué dans du glucose 5% ou du NaCl 0,9 %. La dose recommandée est de 0,03 à 0,06 mmol/kg/h en perfusion lente sur 6 à 12 heures. La phosphatémie doit être mesurée toutes les 6 à 12 heures.

En cas d'hypophosphatémie chronique, l'apport de phosphates dans l'alimentation peut être proposé. La dose recommandée est de 1 à 2 g de phosphore par jour (24). Le fractionnement de la dose quotidienne améliore la tolérance digestive et l'absorption intestinale et évite l'apparition d'une diarrhée (52).

2. Hyperphosphatémie

a) Définition

On parle d'hyperphosphatémie lorsque la phosphatémie dépasse 6mg/dL (1,92 mmol/L).

b) Tableau clinique

L'hyperphosphatémie est souvent asymptomatique. Les signes cliniques et biologiques qui y sont associés dépendent du contexte dans lequel elle survient. Une augmentation rapide de la phosphatémie est généralement accompagnée d'une

baisse de la calcémie qui engendre sa propre symptomatologie. Lorsque la phosphatémie est augmentée de manière durable, la diminution initiale de la calcémie est corrigée par des mécanismes compensateurs, le produit phosphocalcique augmente et peut dépasser la limite de solubilité (52).

Une hyperphosphatémie aiguë peut donc être suspectée en cas de signes d'hypocalcémie. Lorsqu'elle est chronique, elle peut participer à l'expression de certains signes cliniques : vomissements, diarrhée, troubles de la conduction cardiaque, calcifications de tissus mous (vaisseaux, poumons, myocarde, muqueuse gastrique, tissus sous-cutanés, zones articulaires), insuffisance rénale (24, 77).

Un produit phosphocalcique supérieur à 5,6 (concentrations exprimées en mmol/L) est considéré comme le seuil au-delà duquel des calcifications disséminées surviennent (52).

Une fausse hyperphosphatémie peut être due à une hémolyse au cours d'un prélèvement d'un échantillon de sang ou lors de sa conservation.

c) Causes

Les principales sont l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance rénale aiguë, l'intoxication par la vitamine D et le syndrome de lyse tumorale (leucémies aiguës, lymphomes) (40, 77).

d) Traitement

Un traitement symptomatique peut être entrepris lorsqu'il existe un risque de minéralisation des tissus mous ou des signes cliniques d'hypocalcémie associés. La base du traitement est la réduction des apports alimentaires (restriction protéique) associée à des chélateurs du phosphate intestinal. Il s'inscrit principalement dans le cadre de la prise en charge des patients atteints d'insuffisance rénale avancée (24, 40).

e) Rapports avec les autres troubles ioniques et électrolytiques

L'hyperphosphatémie est accentuée par l'acidose et s'accompagne généralement d'une hypocalcémie (40).

B. Le lithium

Des études expérimentales montrent que l'injection intraveineuse de lithium chez le chien modifie l'activité électrique cardiaque de façon similaire à celle obtenue avec les antiarythmiques. A faible dose, les sels de lithium peuvent réduire une tachycardie ventriculaire induite par la ouabaïne et rétablir le rythme sinusal (65). A la dose de 300 mg/kg en IV, ils peuvent retarder la conduction aussi bien au niveau auriculo-ventriculaire qu'au niveau intra-ventriculaire et provoquer une fibrillation auriculaire ou ventriculaire (107).

Les intoxications par le lithium chez le chien sont rares. Deux cas d'intoxication chronique par le lithium sont décrits chez des chiens ayant consommé l'eau d'une piscine traitée avec de l'hypochlorite de lithium. Cependant, l'auscultation cardiaque n'ayant pas révélé d'anomalie, aucun enregistrement électrocardiographique n'a été réalisé (28).

Chez l'homme, cette intoxication est plus courante et mieux étudiée. Les modifications électrophysiologiques observées regroupent des anomalies de l'automatisme avec une bradycardie et des pauses sinusales (135, 141), des anomalies de la repolarisation avec notamment une modification de l'onde T (122) et enfin des anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire (130).

Il semblerait que l'effet arythmogène du lithium soit lié à l'hypokaliémie qu'il provoque (128).

C. Le sodium

Les modifications de la natrémie affectent l'amplitude et la vitesse d'ascension du potentiel d'action (augmentés lors d'hypernatrémie) mais n'a pas d'effet significatif sur le potentiel membranaire de repos ni sur la phase 4 des cellules automatiques. Ces effets ont une importance clinique moindre car ils ne sont observés que pour des valeurs de la natrémie incompatibles avec la vie.

La diminution de la vitesse de conduction rencontrée lors d'hyperkaliémie peut être atténuée par l'administration de sodium. L'explication serait que l'apport de sodium augmenterait la conductance membranaire au sodium rendant la phase 0 du potentiel d'action plus rapide et donc accélérant la conduction (47).

CONCLUSION

Le potassium, le sodium et le calcium sont les principaux ions mis en jeu dans l'activité électrique du cœur. De plus, le calcium est le messager qui initie le couplage excitation-contraction et qui, avec le magnésium et le phosphore, intervient dans la contraction myocardique.

Les désordres ioniques ayant des répercussions cardiaques identifiées sont essentiellement représentés par les troubles de la kaliémie et de la calcémie.

Les troubles de la kaliémie sont relativement fréquents. Ils se développent selon trois mécanismes : par excès ou insuffisance des apports, par augmentation ou diminution des pertes, par des transferts intra ou extracellulaires. Leurs répercussions cardiaques consistent essentiellement en l'apparition précoce de troubles de la conduction qui peuvent devenir mortels lors d'hyperkaliémie.

Les troubles de la calcémie font généralement suite à une perturbation des flux calciques osseux et rénaux ou à une redistribution du calcium. Ils entraînent principalement des modifications de la conduction et de la contractilité du myocarde dont les manifestations électrocardiographiques se cantonnent essentiellement au segment QT. L'hypercalcémie a généralement peu de répercussions sur le cœur contrairement à l'hypocalcémie qui, dans ses formes les plus sévères, peut entraîner la mort suite à une défaillance du système cardio-vasculaire.

Parmi les autres troubles ioniques ayant des répercussions cardiaques on retrouve : l'hypermagnésémie qui antagonise l'action du calcium, l'hypomagnésémie qui mime les effets de l'hypokaliémie, l'hypophosphatémie qui conduit à une diminution de la contractilité du myocarde, les intoxications par le lithium, rares, qui altèrent la conduction et la repolarisation du cœur. Les troubles de la natrémie rencontrés en clinique n'ont par contre aucune répercussion cardiaque car les concentrations nécessaires pour modifier le potentiel d'action sont incompatibles avec la vie.

La nature et le mode d'installation du trouble ionique ainsi que les autres anomalies métaboliques associées déterminent la symptomatologie et la conduite thérapeutique à tenir. Les signes cardiaques ne sont pas toujours prédominants et même parfois discrets.

La kaliémie, la calcémie et la phosphatémie sont explorées en routine, notamment en soins intensifs. Par contre, la magnésémie ne l'est que très rarement en médecine vétérinaire alors qu'il semble intéressant de l'évaluer dans différentes situations notamment à titre préventif chez l'animal digitalisé, comme facteur pronostique chez les animaux en soins intensifs et dans les cas d'hypocalcémie ou d'hypokaliémie réfractaires au traitement.

Le professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon



Le président de la thèse **G. KIRKORIAN**
GROUPEMENT HOSPITALIER EST
Hôpital de Cardiologie et Pneumologie
28, avenue du Doyen Lépine
69677 BRON Cedex

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le **05 JUL 2007**

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY



Vu : Le directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT



Professeure Françoise GRAJN

ANNEXES

A. Tableau récapitulatif : troubles ioniques, origine, signes cliniques et modifications ECG (tableau 6)

Trouble	Origine	Signes cliniques	Signes ECG
hyperkaliémie	transferts, troubles de l'excrétion, apports	faiblesse, arythmies	- onde T haute et pointue - allongement PR - disparition de P - élargissement des QRS - bradycardie - silence atrial - asystolie
hypokaliémie	transferts, pertes excessives, carences d'apport	faiblesse	- sous décalage de ST - allongement de QT - bradycardie
hypercalcémie	paranéoplasique, hyperparathyroïdisme, hypervitaminose D	anorexie, vomissements, constipation, faiblesse, PUPD, dépression	- raccourcissement QT
hypocalcémie	hypoparathyroïdisme, hyperphosphatémie aiguë, éclampsie	tétanie, convulsions, faiblesse, dépression	- prolongation QT
hypermagnésémie	iatrogénique	léthargie, faiblesse, hypotension, diminution des réflexes tendineux	- bradycardie sinusale - allongement PR et QT
hypomagnésémie	pertes rénales, malabsorption, carence d'apport	apathie, dépression, ataxie, anorexie, nausée	- élargissement onde T et QRS - allongement PR et QT - arythmies sévères chez l'animal digitalisé

Tableau 6 : Troubles ioniques, origine, signes cliniques et modifications ECG.

B. Tableaux récapitulatifs : traitement de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie (tableaux 7, 8 et 9)

Substances	Propriétés	Doses	Début et durée de l'effet
calcium (gluconate)	antagonise les effets cardiotoxiques du potassium	solution à 10% 0,5 à 1,0 mL/kg IV en 10 à 15 min (renouvelable 15 min après)	-début de l'effet : immédiat -durée de l'effet : 10 à 30 min
insuline/glucose	- favorise le transfert intracellulaire de potassium -abaisse la kaliémie	- chat : insuline rapide 0,5 UI/kg IV + glucose 2g par unité d'insuline injectée - chien : insuline rapide 0,5 à 1 UI/kg IV + glucose 2g par unité d'insuline	-début de l'effet : 15 à 30 min après l'injection -durée de l'effet : quelques heures
bicarbonate de sodium	- antagonise les effets cardiotoxiques du potassium - favorise le transfert intracellulaire de potassium	chien/chat : 1 à 2 mEq/kg IV en 10 à 15 min (ne pas utiliser chez l'animal hypocalcémique)	-début de l'effet : 5 à 10 min -durée de l'effet : 1 à 2 heures
chlorure de sodium isotonique	- augmentation de la kaliurèse - dilution du potassium extracellulaire - réhydratation	- fonction du degré de déshydratation - voie IV	-début de l'effet : 5 à 15 min -durée de l'effet : quelques heures
minéralocorticoïdes	stimulent la kaliurèse	désoxycorticostérone : 10 mg/m ² /j IM	-début de l'effet : 2 heures après injection -durée de l'effet : 24 heures
furosémide	stimule la kaliurèse	2 à 4 mg/kg IM	-début de l'effet : 2 heures après injection -durée de l'effet : 24 heures
résine échangeuse d'ions	augmente l'excrétion fécale	- polystyrène sulfonate de sodium, 2 g/kg, mélangé à de l'eau (3 à 4 mL/g de résine) - 3 prises quotidiennes - per os ou lavement	-début de l'effet : immédiat -durée de l'effet : 30-60 min

Tableau 7 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'hyperkaliémie et leur utilisation. D'après (25).

kaliémie (mmol/L)	mmol de K+ à ajouter à 250 mL de soluté	vitesse de perfusion en mL/kg/h
<2	20	6
2 à 2,5	15	8
2,6 à 3	10	12
3,1 à 3,5	7	16

Tableau 8 : Traitement de l'hypokaliémie par voie intraveineuse. D'après (101).

Aliment	Teneur en potassium (mEq/100 g)
Cacahuètes	18,0
Bœuf	9,5 à 11,5
Pommes de terre	10,4
Porc	10,0
Banane	9,5
Poulet	9,0
Carottes	8,7
Epinards	8,3
Tomates	6,3
Jus d'orange	5,1

Tableau 9 : Teneur en potassium de divers aliments. D'après (6).

C. Tableaux récapitulatifs : traitement de l'hypercalcémie et de l'hypocalcémie (tableaux 10, 11 et 12)

Substance	Dose	Indications	Commentaires
fluidothérapie NaCl à 0,9%	75-125 mL/kg/j	hypercalcémie légère à sévère	contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque congestive ou d'hypertension
furosémide	2-4 mg/kg bid à tid	hypercalcémie modérée à sévère	contre-indiquée en cas de déshydratation
bicarbonate de sodium	1 mEq/kg IV en bolus lent	hypercalcémie sévère	monitoring indispensable
prednisone	1-2,2 mg/kg bid	hypercalcémie modérée à sévère	peut rendre le diagnostic étiologique difficile
dexaméthasone	0,1-0,22 mg/kg bid		
calcitonine	4-6 UI/kg bid ou tid	hypervitaminose D	durée de l'effet limitée, effets secondaires
EHDP-Didronel	15 mg/kg sid ou bid	hypercalcémie modérée à sévère	coût élevé
clodronate	20-25 mg/kg en perfusion sur 4h		
pamidronate	1,3 mg/kg dans 150 mL de NaCl 0,9% perfusés en 2h		
mithramycin	25 µg/kg IV dans dextrose 5% sur 2 à 4 heures toutes les 2 à 4 semaines	hypercalcémie maligne sévère réfractaire	toxicité médullaire, hépatique et rénale
EDTA	25-75 mg/kg/h	hypercalcémie sévère	néphrotoxicité
dialyse		hypercalcémie sévère	durée de l'effet limitée, peu de recul sur son utilisation lors d'hypercalcémie

Tableau 10 : Agents thérapeutiques utilisés dans le traitement de l'hypercalcémie et leur utilisation. D'après (108).

Principe actif	Présentation	Calcium disponible	Dosage
Traitement par voie parentérale			
gluconate de calcium	solution à 10%	9,3 mg/mL	0,5 à 1,5 mL/kg IV lente ou 1 à 2 mL/kg après dilution 1:1 dans une solution saline par voie SC
chlorure de calcium	solution à 10%	27,2 mg/mL	5 à 15 mg/kg/h IV
Traitement par voie orale			
carbonate de calcium	comprimé ou suspension buvable	1 g apporte 400 mg de calcium	25 à 50 mg/kg/j
lactate de calcium	non disponible en France		
chlorure de calcium			
gluconate de calcium	soluté buvable	1 g apporte 100 mg de calcium	

Tableau 11 : Calcithérapie. D'après (17).

Vitamine D	Dosage	Avantages/Inconvénients
Ergocalciférol (Stérogyl ®, Uvestérol ®)	500 à 200 UI/kg/j ou 4000 à 6000 UI/kg/j en induction (3-4 j) puis 1000 à 2000 UI/kg/j ou par semaine en entretien	Délai d'action long (5 à 21 jours) et longue durée d'action (18 semaines) : traitement difficile à équilibrer Peu coûteux
Dihydratichystérol	0,004 à 0,01 mg/kg/j ou 0,02 à 0,03 mg/kg/j en induction (3-4 j) puis 0,01 à 0,02 mg/kg tous les jours ou tous les 2 jours	Court délai d'action (1 à 7 j) Courte durée d'action (1 à 3 semaines)
Calcitriol (Rocaltrol ®)	0,03 à 0,06 µg/kg/j ou 20 à 30 ng/kg/j en induction (3-4 j) puis 5 à 15 ng/kg/j en entretien	Court délai d'action (1 à 4 j) Courte durée d'action (2 à 7 j) Coûteux

Tableau 12 : Utilisation de la vitamine D et de ses précurseurs lors du traitement de l'hypocalcémie. D'après (17).

D. Tableaux récapitulatifs : troubles ioniques et répercussions électrophysiologiques (figures 30 et 31, tableau 13)

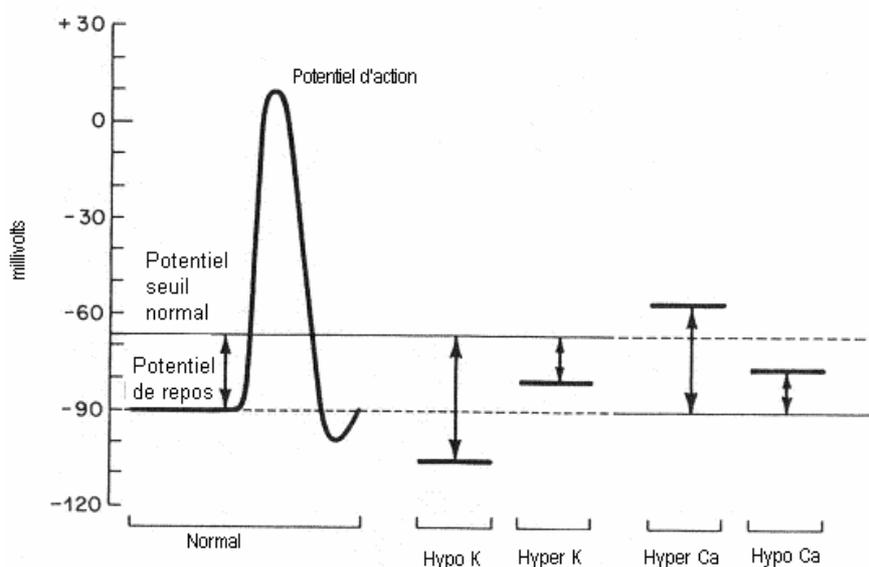


Figure 30 : Effets de la kaliémie et de la calcémie sur le potentiel de repos et l'excitabilité membranaire. D'après (75).

	kaliémie		calcémie		magnésémie		natrémie	
	hyper	hypo	hyper	hypo	hyper	hypo	hyper	hypo
Pr	↓	↑(V) ↓(P)	0	0	0	-	0	-
dV/dt	↓	↑ ou 0	↓	↑	↓	0	↑	↓
amplitude PA	↓	↑ ou 0	-	-	-	-	↑	-
durée PA	↓ puis ↑	↑	↓	↑	↓	↑	-	↓
période réfractaire	↓ puis ↑	↑	↓	↑	-	↑	-	-
Ps	0	↑	↓	↑	-	-	-	-
automaticité	↓	↑	↑	↑	↓	↑	0	↓
conduction	↑ puis ↓	↓	↓	↑	↓	-	↑	↓
excitabilité	↑ puis ↓	↑ puis ↓	↓	↑	0	0	-	↓
arythmies	oui	oui	antagonise effets K ⁺	-	-	-	antagonise effets K ⁺	-

Tableau 13 : Modifications électrophysiologiques lors de variations expérimentales de différents électrolytes.

Pr : potentiel membranaire de repos, dV/dt : vitesse d'ascension de la phase 0 du PA, PA : potentiel d'action, Ps : potentiel seuil, ↑ : augmentation, ↓ : diminution, 0 : sans effet, V : ventriculaire, P : Purkinje.

D'après (47).

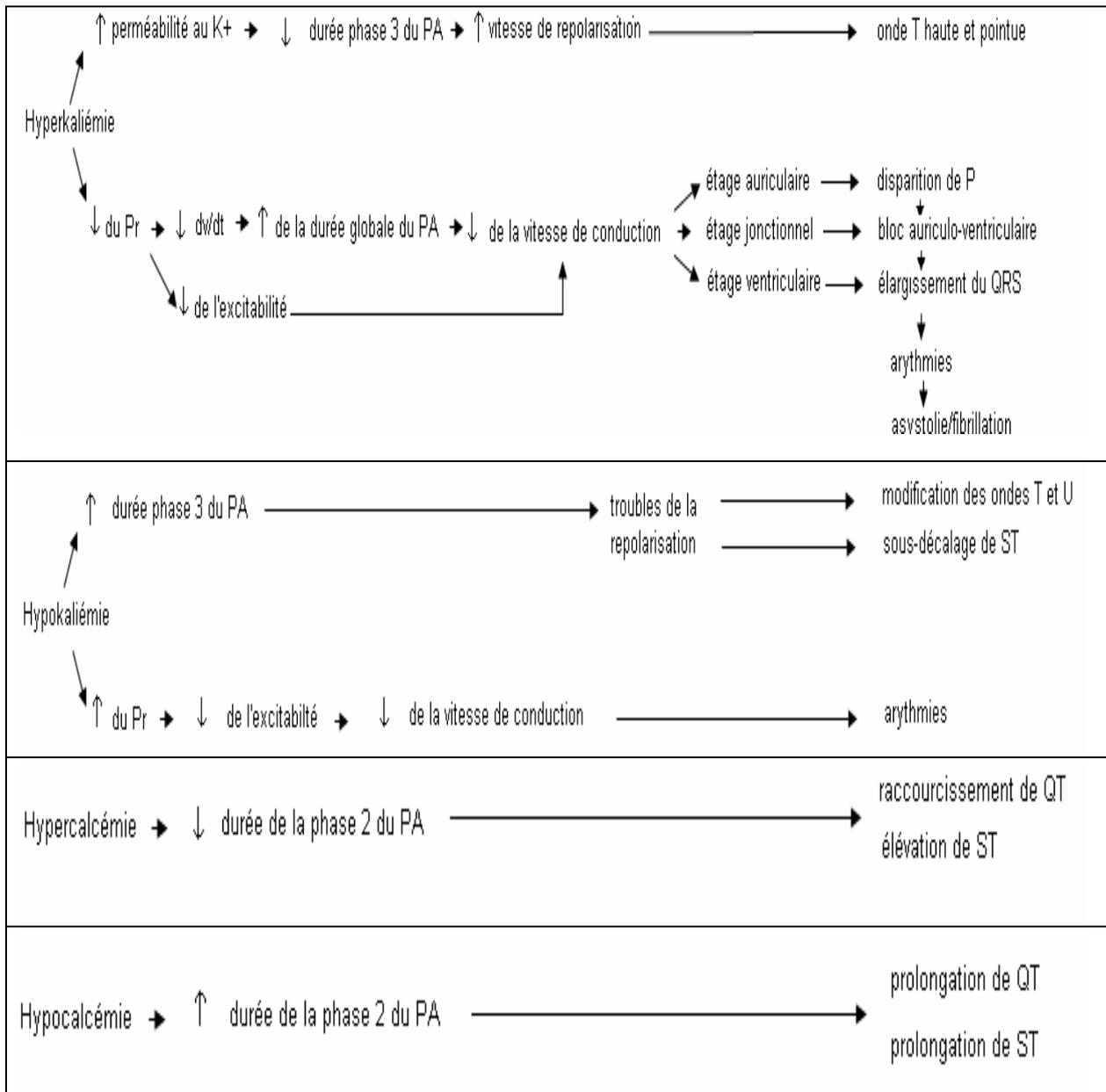


Figure 31 : Effets des modifications de la kaliémie et de la calcémie sur l'électrogenèse cardiaque. Conséquences électrocardiographiques.

↑ : augmentation, ↓ : diminution, PA : potentiel d'action, Pr : potentiel membranaire de repos, dV/dt : vitesse d'ascension de la phase 0 du PA, BAV : bloc auriculo-ventriculaire.

E. Caractéristiques d'un tracé ECG normal (tableau 14)

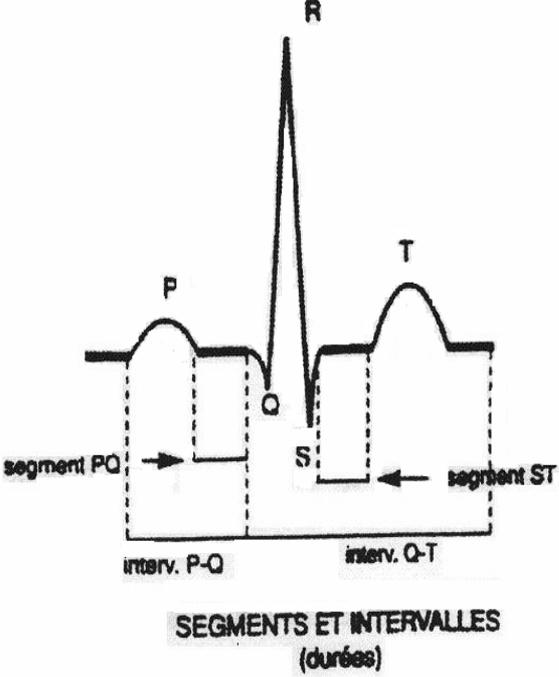
<p>Rythme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - rythme sinusal régulier - arythmie sinusale respiratoire - wandering pacemaker 	<p>Fréquence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 70 à 120 battements par minute chez les grandes races - 120 à 160 battements par minute chez les petites races
 <p>SEGMENTS ET INTERVALLES (durées)</p>	<p>Onde P :</p> <ul style="list-style-type: none"> - amplitude inférieure ou égale à 0,4 mV - durée inférieure ou égale à 0,04 s <p>Complexe QRS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - amplitude inférieure ou égale à 3 mV chez les grandes races et à 2,5 mV chez les petites races - durée inférieure ou égale à 0,06 s chez les grandes races et à 0,05 s chez les petites races <p>Segment ST :</p> <ul style="list-style-type: none"> - isoélectrique ou bien - sous-décalage inférieur ou égal à 0,2 mV - sus-décalage inférieur ou égal à 0,15 mV <p>Onde T :</p> <ul style="list-style-type: none"> - positive, négative ou biphasique - amplitude inférieure ou égale au quart de l'amplitude de l'onde R <p>Intervalle QT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 0,19 à 0,23 seconde à fréquence normale

Tableau 14 : Caractéristiques d'un tracé ECG normal. D'après (63).

BIBLIOGRAPHIE

1. **Amiel C.** 1979. Le magnésium, p. 199-208. *In* Richet G, Ardaillou R, Amiel C, Paillard M, Kanfer A (ed.), *Equilibre hydro-électrolytique normal et pathologique*. JB Baillière, Paris.
2. **Arsenian M.** 1993. Magnesium and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* **35**:271.
3. **Badertscher E, Warnica JW, Ernst DS.** 1993. Acute hypercalcemia and severe bradycardia in a patient with breast cancer. *CMAJ* **148(9)**:1506-8.
4. **Bashour T.** 1975. Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia. *Am J Cardiol* **35**:199.
5. **Baty C, Sweet DC, Keene BW.** 1994. Torsades de pointes-like polymorphic ventricular tachycardia in a dog. *J Vet Intern Med.* **8**:439-442
6. **Bell F, Osborne CA.** 1989. Treatment of hypokalemia, p. 101-107. *In* Kirk RW (ed.), *Current veterinary therapy. Small animal practice*, 10th ed. WB Saunders Company Philadelphia.
7. **Body J, Coleman RE, Piccart M.** 1996. Use of biphosphonate in cancer patients. *Cancer Treat Rev* **22**:265-287.
8. **Bohmer T, Mathieson B.** 1982. Magnesium deficiency in chronic alcoholic patients uncovered by an intravenous loading test. *Scan J Clin Lab Invest* **42**:631.
9. **Brenner BM, Berliner RW.** 1973. The transport of potassium, p. 497-519. *In* Berliner RW, Orloff J (ed.), *Renal Physiology, handbook of physiology*. American Physiological Society.
10. **Bronsky D, Dubin A, Walstein SJ.** 1961. Calcium and the electrocardiogram. *Am J Cardiol* **1**:833.
11. **Bruskiewicz K, Nelson RW, Feldman EC, Griffey SM.** 1997. Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *J Amer Vet Med Assn* **211**:188-192.
12. **Cantigulia S, Alfrey AC, Miller N.** 1972. Total body magnesium excess in chronic renal failure. *Lancet* **1**:1300.
13. **Chew D, Carothers MA.** 1989. Hypercalcemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **19**:265-288.
14. **Chew D, DiBartola SP.** 1986. Acute renal failure, p. 129-141, *Manual of small animal nephrology and urology*. Churchill Livingstone, New York.
15. **Chew D, Leonard M, Muir W.** 1989. Effect of sodium bicarbonate infusions on ionized calcium and total calcium concentrations in serum of clinically normal cats. *Am J Vet Res* **50**:145-150.
16. **Chew D, Meuten DJ.** 1982. Disorders of calcium and phosphorus metabolism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **12**:411-438.
17. **Chew D, Nagode LA.** 2000. Treatment of hypoparathyroidism, p. 340-345. *In* Bonagura J, Kirk RW (ed.), *Kirk's current veterinary therapy XIII*. WB Saunders, Philadelphia.
18. **Chew D, Nagode LA, Carother M.** 1992. Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia p. 116 *In* DiBartola SP (ed.), *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. WB Saunders Philadelphia.
19. **Clarke E.** 1999. Effects of systemic and metabolic disorders on the heart, p. 757-780. *In* Fox PR, Sisson D, Moise MS (ed.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
20. **Collet M.** 2001. Activité cardiaque électrique et rythmique: bases physiologiques et électrophysiologiques, p. 15-24. *In* Collet M, Le Bobinnec G

- (ed.), Electrocardiographie et rythmologie canines. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort
21. **Collet M.** 2001. Perturbations électrocardiographiques par les drogues ou par les troubles électrolytiques et maladies associées, p. 91-97. *In*, Collet M, Le Bobinnec G. (ed.), Electrocardiographie et rythmologie canines. Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort.
 22. **Cornet P.** 1985. Electrocardiographie et anesthésie, p. 143-152, Précis d'électrocardiographie canine. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
 23. **Cornet P.** 1985. Précis d'électrocardiographie canine. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
 24. **Cotard JP.** 1994. Troubles du métabolisme phosphocalcique chez le chien et le chat - Biologie clinique 1850, p. 17, Encyclopédie Vétérinaire. Elsevier, Paris.
 25. **Cotard JP.** 1996. Déséquilibres potassiques, p. 1-11, Encyclopédie vétérinaire, vol. 1 (1750). Elsevier, Paris.
 26. **Côté E, Ettinger SJ.** 2005. Electrocardiography and cardiac arrhythmias, p. 1040-1076. *In* Ettinger S, Feldman EC (ed.), Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat., 6th ed, vol. 2. Elsevier Saunders, St Louis.
 27. **Cronin R, Ferguson ER, Shannon WA Jr, Knochel JP.** . 1982. Skeletal muscle injury after magnesium depletion in the dog. *Am J Physiol* **243**:113-120.
 28. **Davies N.** 1991. Lithium toxicity in two dogs. *Tydskr S Afr vet Ver* **62**:140-142.
 29. **Davis W, Ziady F.** 1978. The effect of the oral magnesium chloride therapy on the QT and QU intervalls of the electrocardiogram. *S Afr Med J* **53**:591.
 30. **De Couliboeuf F.** 1989. Syndrome de l'oreillette silencieuse chez un chien. *Le point vétérinaire* **20**:118:47-50.
 31. **Deniz A, Mischke R.** 1995. Ionized calcium and total calcium in the cat. *Berl Münch Tierarzt Wochenschr* **108**:105-108.
 32. **Dhupa N.** 1996. Magnesium therapy, p. 132. *In* Bonagura J (ed.), Kirk's current veterinary therapy XII. WB Saunders, Philadelphia.
 33. **Dhupa N.** 1994. Serum magnesium abnormalities in a small animal intensive care unit population, p. 132, 12th forum. American College of Veterinary Internal Medicine, San Francisco.
 34. **Dhupa N, Proulx J.** 1998. Hypocalcemia and hypomagnesemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **28**:587-608.
 35. **DiBartola SP, De Morais HA.** 2000. Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia, p. 83-107. *In* DiBartola SP (ed.), Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition. WB Saunders Company, Philadelphia.
 36. **Drop L.** 1985. Ionized calcium, the heart, and hemodynamic fonction. *Anesth Analg* **64**:432-451.
 37. **Durlach J, Bara M, Theophanides T.** 1996 A hint on pharmacological and toxicological differences between magnesium chloride and magnesium sulphate, or of scallops and men. *Magnes Res* **9**:217-219.
 38. **Edwards N, Bolton GR.** 1987. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography, p. 152-178, 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
 39. **Elbaz JM, Heripret D, Corlouer JP.** 1993. L'hyperkaliémie chez le chien et le chat. *Prat Méd Chir Anim Comp* **28**:63-72.

40. **Essig M, Amiel C.** 1997. Désordres de la magnésémie, p. 370-406. *In* Offenstadt G, Brunette MG (ed.), Réanimation: désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques. Arnette Blackwell, Paris.
41. **Ettinger P, Regan TJ, Oldewurtel HA.** 1974. Hyperkalemia, cardiac conduction and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J* **88**:360-371.
42. **Farrow C.** 1994. Postural radiography in dogs. *J Am Vet Med Assoc* **205**:878-887.
43. **Fazekas T, Scherlag BJ, Vos M, Wellens HJ, Lazzara R.** 1993. Magnesium and the heart: antiarrhythmic therapy with magnesium. *Clin Cardiol* **16**:768-774.
44. **Feldman E, Ettinger SJ.** 1977. Electrocardiographic changes associated with electrolyte disturbances. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **7**:487-496.
45. **Feldman E, Nelson RW.** 1996. Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism, p. 497-524. *In* Feldman E (ed.), Canine and feline endocrinology and reproduction. WB Saunders, Philadelphia.
46. **Finco D.** 1983. Interpretations of serum calcium concentration in the dog. *Comp Contin Educ* **5**:778-787.
47. **Fisch C.** 1973. Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circulation* **47**:408-419.
48. **Forrester SD, Morreland KJ.** 1989. Hypophosphatemia: causes and clinical consequences. *J Vet Intern Med* **3**:149.
49. **Fox PR, Nichols CER.** 1988. Cardiac involvement in systemic disease, p. 565. *In* Fox PR (ed.), Canine and feline cardiology Churchill Livingstone, New York.
50. **Fox PR, Sisson D, Moise MS.** 1999. Effects of systemic and metabolic disorders on the heart. *In* Fox PR, Sisson D, Moise MS (ed.), Textbook of Canine and Feline Cardiology. WB Saunders Company, Philadelphia.
51. **Freeman L, Rush JE.** 2005. Nutritional modulation of heart disease, p. 579-583. *In* Ettinger S, Feldman EC (ed.), Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat, vol. 1. Elsevier Saunders St Louis.
52. **Friedlander G.** 1997. Troubles du métabolisme du phosphate, p. 351-377. *In* Offenstadt G, Brunette MG (ed.), Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques. Arnette Blackwell, Paris.
53. **Fuller T, Nichols WW, Brenner BJ, Peterson JC.** 1978. Reversible depression in myocardial performance in dogs with experimental phosphorus deficiency. *J Clin Invest*:1194-1200.
54. **Garcin J.** 1983. Troubles de l'hypoexcitabilité et de la conduction cardiaques chez le chien: diagnostic et étiologie. *Prat Méd Chir Anim Comp* **18**:4:47-59.
55. **Gaschen F, Jaggy A, Jones B.** 2004. Congenital diseases of feline muscle and neuromuscular junction. *J Feline Med Surg* **6**:355-66.
56. **Gevers W.** 1986. The mechanism of myocardial contraction, p. 98-108. *In* Opie L (ed.), The heart. Grune et Stratton, London.
57. **Goodwin J.** 2001. Electrocardiography, p. 43-70. *In* Tilley LP, Goodwin JK (ed.), Manual of canine and feline cardiology, 3rd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
58. **Gunn-Moore D.** 2005. Feline endocrinopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*:171-210.
59. **Gunther R, Felice LJ, Nelson RW.** 1987. Toxicity of a vitamin D3 rodenticid in dogs. *J Amer Vet Med Assn* **191**:211-214.
60. **Gutteriez G, Poser JW, Katz MS.** 1990. Mechanisms of hypercalcemia of malignancy, p. 119-138, Bailliere's clinical endocrinology and metabolism.

61. **Hamlin R.** 1999. Normal cardiovascular physiology, p. 25-37. *In* Fox PR, Sisson D, Moise MS (ed.), Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. , 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
62. **Hansen B.** 2000. Disorders of magnesium, p. 174-188. *In* Di Bartola SP(ed.), Fluid Therapy in Small Animal Practice, 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
63. **Hervé D, Collet M.** 1990. L'électrocardiographie: technique de base d'exploration, p. 25-52. *In* Collet M, Le Bobinnec G (ed.), Electrocardiographie et rythmologie canines. Le point vétérinaire, Maisons-Alfort.
64. **Herve D, Pouchelon JL.** 1994. Troubles du rythme, p. 20, Encyclopédie vétérinaire, Paris.
65. **Horgan J, Proctor DJ, Velandia J, Wasserman AJ.** 1973. Antiarrhythmic effect of lithium. Arch Int Pharmacodyn Ther **206**:105.
66. **Ihle S, Nelson RW, Cook JR.** 1988. Seizures as manifestation of primary hyperparathyroidism in a dog. J Amer Vet Med Assn **192**:71-72.
67. **Johnston S, Root Kustritz MV, Olson PNS.** 2001. Periparturient disorders in the bitch, p. 129-143. *In* Johnston S, Root Kustritz MV, Olson PNS (ed.), Canine and feline theriogenology. W Saunders, Philadelphia.
68. **Kaneko J.** 1980. Clinical biochemistry of domestic animals, 3rd ed. Academic press, New York.
69. **Kaneko J., Harvey JW, Bruss ML.** 1997. Clinical biochemistry of domestic animals, 5th ed. Academic Press, San Diego.
70. **Khanna C, Lund EM, Raffe M, Armstrong PJ.** 1998. Hypomagnesemia in 188 dogs: a hospital population-based study. J Vet Intern Med **12**:304-309.
71. **Kleeman C, Singh BN.** 1979. Serum electrolytes and the heart, p. 166. *In* Maxwell M, Kleeman CR (ed.), Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. McGraw-Hill book company, New York.
72. **Knoll M, Elin RJ.** 1985. Relationships between magnesium and protein concentration in serum. Clin Chem **31**:224.
73. **Kruger J, Osborne CA, Nachreiner RF.** 1996. Hypercalcemia and renal failure: etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. Vet Clin North Am Small Anim Pract **26**:1417-1445.
74. **Kruger J, Osborne CA, Polzin DJ.** 1986. Treatment of hypercalcemia, p. 75-90. *In* Kirk RW (ed.), Current veterinary therapy IX. WB Saunders, Philadelphia.
75. **Leaf A, Cotran R.** 1976. p. 116, Renal Pathophysiology. Oxford university Press, New York.
76. **Mahgoub A, Hirsch PM, Munson PL.** 1997. Calcium-lowering action of glucocorticoids in adrenalectomized-parathyroidectomized rats. Specificity and relative potency of natural and synthetic glucocorticoids. Endocrine **6**:279-283.
77. **Manning AM.** 2001. Electrolyte disorders. Vet Clin North Am Small Anim. Pract **31**:1289-1321.
78. **Martin H.** 1969. Clinical magnesium deficiency. Ann N Y Acad Sci **162**:891.
79. **Martin L.** 1998. Hypercalcemia and hypermagnesemia. Vet Clin North Am Small Anim Pract **28**:3:565-585.
80. **Martin L.** 1994. Presented at the Fourth International Veterinary Emergency Critical Care Symposium.
81. **Martin LG, Matteson VL, Wingfield WE.** 1994. Abnormalities of serum magnesium in critically ill dogs: incidence and implications. J Vet Emerg Crit Care **4**:15-20.

82. **Martin TJ, Grill V.** 1992. Hypercalcemia in cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol*:123-129.
83. **Mass H, Santoni F, Feliciano L, Santiago O, Albino D, De Leon N, Sifonte M.** 1994. Parenteral magnesium sulphate restores regional contractile function in the post-ischaemic canine myocardium. *Magnes Res* **7**:255-266
84. **Matsuda H, Saigusa, A, Irisawa, H.** 1987. Ohmic conductance through the inwardly rectifying K channel and blocking by internal Mg²⁺. *Nature* **325**:156-159.
85. **Médaille C.** 1996. Le calcium. *Prat Méd Chir Anim Comp* **31**:91-92.
86. **Miller MW, Tilley LP.** 1995. Cardiovascular disorder in systemic diseases, p. 562, *Manual of Feline and Canine Cardiology*, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia.
87. **Miller MW, Tilley LP, Smith FWK, Fox PR.** 1999. Electrocardiography, p. 65-107. *In* Fox PR, Sisson D, Moise MS (ed.), *Textbook of canine and feline cardiology*. WB Saunders Company, Philadelphia.
88. **Mischke R, Hanies R, Lange K et al.** 1996. The effect of albumin concentration on the relation between the concentration of ionized calcium and total calcium in the blood of dogs. *Dtsch Tierarzt Wochenschr* **103**:199-203.
89. **Mordes J, Swartz R, Arky RA.** 1975. Extreme hypermagnesemia as a cause of refractory hypotension. *Ann Intern Med* **83**:657.
90. **Mordes J, Wacker WC.** 1978. Excess magnesium *Pharmacol Rev* **29**:273.
91. **Muller M.** 2001. Un cas d'hypoparathyroïdie chez un chien. *Point Vét* **32**:68-72.
92. **Nakayama T, Nakayama H, Miyamoto M, Hamlin RL.** 1999. Hemodynamic and electrocardiographic effects of magnesium sulfate in healthy dogs. *J Vet Intern Med* **13**:485-490.
93. **Adrohué HJ, Madias NE.** 1981. Changes in plasma concentration during acute acid base disturbances. *J Clin Invest* **71**:456.
94. **Nierenberg D, Ransil BJ.** 1979. Q-T interval as a clinical indicator of hypercalcemia. *Am J Cardiol* **44**:243.
95. **Norman B, Côté E, Barrett KA.** 2006. Wide-complex tachycardia associated with severe hyperkalemia in three cats. *J Feline Med Surg* **8**:372-378.
96. **Ong S, Shaloub RJ, Gallagher P.** 1974. Effects of furosemide on experimental hypercalcemia in dogs. *Proc Soc Exp Biol Med* **145**:227-233.
97. **Ono I.** 1962. The effect of varying dietary magnesium on the electrocardiogram and blood electrolytes of dogs. *Jpn Circ J* **26**:677-685.
98. **Opie L.** 1997. Mechanisms of cardiac contraction, p. 360-393. *In* Braunwald E (ed.), *Heart disease*. WB Saunders, Philadelphia.
99. **Opie L.** 1986. Pumps, channels and currents, p. 40-53. *In* Opie L (ed.). *The heart*. Grune & Stratton, London.
100. **Pechereau D.** 1993. Presented at the Congrès annuel CNVSPA, Paris.
101. **Pechereau D.** 1993. Troubles de la kaliémie, p. 4, *Encyclopédie vétérinaire*, vol. 1. Elsevier, Paris.
102. **Péchereau D, Lanore D, Martel Ph.** 1996. L'hypercalcémie. 1ère partie: mécanismes, conséquences cliniques. *Prat Méd Chir Anim Comp* **31**:199-210.
103. **Phillips S, Polzin DJ.** 1998. Clinical disorders of potassium homeostasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **28**:3:544-561.
104. **Quanine G, Dirks J.** 1986. The physiology of renal magnesium handling. *Renal Physiology* **9**:257.

105. **Ralston S, Fogelman I, Cardner MD.** 1984. Hypercalcemia of malignancy: evidence of a non-parathyroid humoral mediator with an effect on renal calcium tubular handling. *Clin Sc* **66**:187-191.
106. **Riboulet C.** 1999. Les biphosphonates: revue bibliographique. Université Claude Bernard - Lyon 1, Lyon.
107. **Ricuitti M, Lisi KR, Damato AN.** 1971. A metabolic basis for the electrophysiological effects of lithium. *Circulation* **44**:217.
108. **Rosol T, Chew DJ, Nagode LA, Schenck P.** 2000. Disorders of calcium: hypercalcemia and hypocalcemia, p. 108-162. *In* DiBartola SP(ed.), *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia.
109. **Rosol TJ, Capen CC.** 1997. Calcium regulating hormones and disease of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism, p. 619-702. *In* Kaneko J, Harvey JW, Bruss ML (ed.), *Clinical biochemistry of domestic animals*, 5th ed. Academic Press, San Diego.
110. **Rosol TJ, Chew DJ, Couto GC.** 1992. Effects of mithramycin on calcium metabolism and bone in dogs. *Vet Pathol* **29**:223-229.
111. **Rude R, Singer FR.** 1981. Magnesium deficiency and excess. *Ann Rev Med* **32**:245.
112. **Russell N, Bond KA, Robertson ID, Parry BW, Irwin PJ.** 2006. Primary hypoparathyroidism in dogs: a retrospective study of 17 cases. *Aust Vet J* **84**:285-290.
113. **Sachter J.** 1992. Magnesium in the 1990s: implications for acute care. *Top Emerg Med* **14**:23.
114. **Sarawitz B, Geltes LS.** 1971. Effects of electrolyte disorders on the heart and circulation. *In* Conn H, Horowitz O (ed.). *Cardiac and vascular disease*. Lea & Febiger, Philadelphia.
115. **Sato K, Hasegawa Y, Nakae J, Nanao K, Takahashi I, Tajima T, Shinohara N, Fujieda K.** 2002. Hydrochlorothiazide effectively reduces urinary calcium excretion in two Japanese patients with gain-of-function mutations of the calcium-sensing receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab* **87**:3068-3073.
116. **Savary K, Price GS, Vaden SL.** 2000. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J Vet Intern Med* **14**:184-189.
117. **Schenck P, Chew DJ.** 2005. Prediction of serum ionized calcium concentration by use of serum total calcium concentration in dogs. *Am J Vet Res*:1330-1336.
118. **Schwarz WB, Orring KJ, Porter R.** 1957. The internal distribution of hydrogen ions with varying degrees of metabolic acidosis. *J Clin Invest* **36**:373.
119. **Seeling M.** 1994. Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications (a review). *J Am Coll Nutr* **13**:429-446.
120. **Sekine M, Takami H.** 1998. Combination of calcitonin and pamidronate for emergency treatment of malignant hypercalcemia. *Oncol Rep* **5**:197-199.
121. **Shib M.** 1980. Magnesium, calcium and parathyroid interactions. *Ann N Y Acad Sci* **355**:165.
122. **Shou M.** 1963. Electrocardiographic changes during treatment with lithium and with drugs of the imipramine-type *Acta Psychiat Scand* **39**:168.
123. **Souilem W, Gogny M.** 2002. Principe actif: la digoxine. *Nouv Prat vét* **8**:55-56.

124. **Surawicz B.** 1967. Arrhythmias and electrolyte disturbances. *Bull N Y Acad Med* **43:11160**.
125. **Surawicz B.** 1967. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J* **73, 814**.
126. **Surawicz B, Lexington K.** 1967. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J* **73:814-834**.
127. **Syllm-Rapoport.** 1962. Electrocardiographic studies in dogs with experimental magnesium deficiency. *J Pediatr* **60:801-804**.
128. **Tangehdal T, Gau GT.** 1972. Myocardial irritability associated with lithium carbonate therapy. *N Engl J Med* **287:867-869**.
129. **Tilley LP.** 1992. Essentials of canine and feline electrocardiography. Interpretation and treatment. 3rd edition 3rd ed. Lea et Febiger, Philadelphia.
130. **Tseng H.** 1971. Interstitial myocarditis probably related to lithium carbonate intoxication. *Arch Pathol* **82:444**.
131. **Uehlinger P, Glaus T, Hauser B, Reusch C.** 1998. Differential diagnosis of hypercalcemia-a retrospective study of 46 dogs. *Schweiz Arch Tierheilkd.* **140(5):188-197**.
132. **Van Hook J.** 1991. Hypermagnesemia. *Crit Care Clin* **7:215**.
133. **Vitale J, Hellerstein EE, Nakamura M, Lown B** 1961. Effects of magnesium-deficient diet upon puppies. *Circ Res* **9:387-394**.
134. **Wacker W, Parisi A.** 1968. Magnesium metabolism. *N. ENgl. J. Med.* **45:658**.
135. **Wellens H, Cats VM, Duren DR.** 1976. Symptomatic sinus node abnormalities following lithium carbonate therapy. *Amer J Med* **59:285**.
136. **Wener J, Pintar K, Simon MA, Motola R, Friedman R, Mayman A, Schucher R.** 1964. The effects of prolonged hypomagnesemia on the cardiovascular system in young dogs. *Am Heart J* **67:221-231**.
137. **Wester P.** 1986. Magnesium: effects on cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol* **12:181**.
138. **Whang R, Whang DD, Ryan MP.** 1992. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med* **152(1):40-5**.
139. **Willard M, DiBartola SP.** 2000. Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia, p. 163-174. *In* DiBartola SP (ed.), *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. WB Saunders, Philadelphia.
140. **Willard MD.** 1986. Treatment of hyperkalemia., p. 94-101. *In* Kirk RW (ed.), *Current Veterinary Therapy IX Small Animal Practice*. WB Saunders Company, Philadelphia.
141. **Wilson J, Krans ES, Bailas MM, Rakita L.** 1976. Reversible sinus node abnormalities due to lithium carbonate therapy. *N Engl J Med* **294:1223**.
142. **Zaloga G.** 1992. Calcium homeostasis in critically ill patient. *Crit care med* **20:251**.
143. **Zawada EJ, TerWee JA, McClung DE.** . 1988. Canine renal and systemic hemodynamic measurements after 4 weeks of a magnesium deficient diet. *Nephron* **50:253-257**.

DETURCK Alexandre

REPERCUSSIONS CARDIAQUES DES TROUBLES IONIQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

Thèse Vétérinaire soutenue à Lyon, le 12 octobre 2007

RESUME : Les désordres ioniques ayant des répercussions cardiaques sont essentiellement représentés par les troubles de la kaliémie et de la calcémie. L'hyperkaliémie provoque des troubles précoces de la conduction pouvant devenir mortels. L'hypokaliémie altère la repolarisation. Les dyscalcémies entraînent des modifications de la conduction et de la contractilité dont les manifestations électrocardiographiques se cantonnent essentiellement au segment QT. L'hypercalcémie a généralement peu de répercussions cardiaques contrairement à l'hypocalcémie. L'hypermagnésémie antagonise l'action du calcium, l'hypomagnésémie mime les effets de l'hypokaliémie, l'hypophosphatémie diminue la contractilité et les intoxications par le lithium, rares, altèrent la conduction et la repolarisation. La nature et le mode d'installation du trouble ionique ainsi que les autres anomalies métaboliques associées déterminent la symptomatologie et la conduite thérapeutique. Les signes cardiaques sont parfois discrets.

MOTS CLES :

- Cœur
- Troubles ioniques
- Potassium
- Calcium

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur G. KIRKORIAN
1 ^{er} Assesseur :	Monsieur le Professeur J.-L. CADORE
2 ^{ème} Assesseur :	Madame le Professeur J.-M. BONNET
Membre invité :	Madame le Docteur I. BUBLOT

DATE DE SOUTENANCE : le 12 octobre 2007

**ADRESSE DE L'AUTEUR : 13, rue Charles Ronsse
59 493 Villeneuve d'Ascq**