

# Hypomagnésémie

---

Par

**James L. Lewis III**

, MD, Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health,  
Birmingham

Dernière révision totale avr. 2020

L'hypomagnésémie correspondant à une concentration sérique de magnésium < 1,8 mg/dL (< 0,70 mmol/L). Les causes comprennent un apport et une absorption en magnésium inadéquats ou une excrétion accrue due à une hypercalcémie ou à des médicaments tels que le furosémide. Les signes cliniques sont souvent dus à une hypokaliémie associée et à une hypocalcémie et comprennent une léthargie, des tremblements, une tétanie, des convulsions et des troubles du rythme. Le traitement repose sur un apport de magnésium.

La concentration plasmatique de magnésium, même si l'ion magnésium libre est mesuré, peut être normale même avec des réserves intracellulaires ou osseuses de magnésium en diminution.

---

## Étiologie de l'hypomagnésémie

La déplétion en magnésium découle habituellement d'un apport inadéquat associé à une anomalie de la résorption rénale ou de l'absorption intestinale. Les causes de baisse cliniquement significatives du magnésium sont nombreuses (voir tableau [Causes d'hypomagnésémie](#)). L'hypomagnésémie est fréquente chez les patients hospitalisés et est fréquemment associée à d'autres troubles électrolytiques, dont l'[hypokaliémie](#) et l'[hypocalcémie](#). L'hypomagnésémie est liée à une diminution de l'apport en cas de [dénutrition](#) ou un [trouble de consommation d'alcool](#) de long terme. La diminution de la prise orale est souvent aggravée par une augmentation de l'excrétion urinaire exacerbée par l'utilisation de diurétiques, qui augmentent l'excrétion urinaire du magnésium.

Les médicaments peuvent provoquer une hypomagnésémie. Les exemples comprennent l'utilisation chronique (> 1 an) d'un inhibiteur de la pompe à protons et l'utilisation concomitante de diurétiques. L'amphotéricine B peut provoquer une hypomagnésémie, une hypokaliémie et des [lésions rénales aiguës](#). Le risque de chacun de ces troubles augmente avec la durée du traitement par l'amphotéricine B et l'utilisation concomitante d'un autre agent néphrotoxique. L'amphotéricine B liposomale est moins susceptible de provoquer des lésions rénales ou une hypomagnésémie. L'hypomagnésémie disparaît généralement avec l'arrêt du traitement.

Le cisplatine peut provoquer une augmentation des pertes rénales de magnésium, ainsi qu'une diminution généralisée de la fonction rénale. Les pertes de magnésium peuvent être graves et persister malgré l'arrêt du cisplatine. L'arrêt du cisplatine est toujours recommandé si des signes de toxicité rénale surviennent au cours du traitement.

---

## Symptomatologie de l'hypomagnésémie

Certains patients sont asymptomatiques. Les manifestations cliniques comprennent l'anorexie, les nausées, les vomissements, une somnolence, une asthénie, des modifications de la personnalité, une tétanie (p. ex., signe de Trousseau ou de Chvostek ou spasme carpopédal spontané), des tremblements et des fasciculations musculaires.

Le **signe de Trousseau** est le déclenchement d'un spasme carpien (main d'accoucheur) obtenu en réduisant l'apport sanguin à la main avec un garrot ou le manchon d'un tensiomètre gonflé à une pression supérieure de 20 mmHg à la pression artérielle systolique, appliqué à l'avant-bras pendant 3 min.

Le **signe de Chvostek** est une contraction involontaire des muscles faciaux suscitée par la percussion légère et répétée du nerf facial un peu en avant du méat auditif externe.

Les signes neurologiques, en particulier la tétanie, sont corrélés avec le développement concomitant d'une [hypocalcémie](#) et/ou d'une [hypokaliémie](#). Des potentiels myopathiques sont retrouvés à l'électromyographie, mais sont également compatibles avec une hypocalcémie ou une hypokaliémie.

Une hypomagnésémie sévère peut entraîner des convulsions tonico-cloniques généralisées, en particulier chez l'enfant.

---

# Diagnostic de l'hypomagnésémie

- Évoqué en cas de facteurs de risque et d'hypocalcémie ou d'hypokaliémie inexplicées
- Magnésémie  $< 1,8 \text{ mg/dL}$  ( $< 0,70 \text{ mmol/L}$ )

L'hypomagnésémie est diagnostiquée par la mesure du magnésium sérique. Une hypomagnésémie sévère est en général  $< 1,25 \text{ mg/dL}$  ( $< 0,50 \text{ mmol/L}$ ). Une hypocalcémie et une hypocalciurie associées sont fréquentes. Une hypokaliémie avec augmentation de l'excrétion urinaire de potassium et une [alcalose métabolique](#) peuvent être présentes.

Une carence en magnésium doit être suspectée, même lorsque la concentration sérique de magnésium est normale en cas d'hypocalcémie inexplicée ou d'hypokaliémie réfractaire. Une carence en magnésium doit également être suspectée en cas de symptômes neurologiques inexplicés, d'alcoolisme, de diarrhée chronique ou après chimiothérapie par cyclosporine, cisplatine ou un traitement prolongé par l'amphotéricine B ou des aminosides.

---

## Traitement de l'hypomagnésémie

- Sels de magnésium par voie orale
- Sulfate de magnésium IV ou IM en cas d'hypomagnésémie sévère ou d'incapacité à tolérer ou à adhérer au traitement par voie orale

Le traitement par les sels de magnésium est indiqué quand la carence en magnésium est symptomatique ou si la concentration en magnésium est de manière persistante  $< 1,25 \text{ mg/dL}$  ( $< 0,50 \text{ mmol/L}$ ). Les patients qui présentent un alcoolisme peuvent être traités empiriquement. Chez de tels patients, des carences proches de 12 à 24 mg/kg sont possibles.

Si la fonction rénale est conservée, il faut administrer une quantité d'environ le double du déficit calculé, car environ 50% du magnésium administré est excrété dans l'urine. Des sels de magnésium par voie orale (p. ex., gluconate de magnésium 500 à 1000 mg par voie orale 3 fois/jour) sont administrés pendant 3 à 4 jours. Le traitement par voie orale est limité par l'apparition d'une diarrhée.

L'administration parentérale est réservée aux patients qui présentent des hypomagnésémies symptomatiques graves ou qui ne tolèrent pas les médicaments par voie orale. Parfois, une seule injection est administrée chez le patient alcoolique peu susceptible d'adhérer au traitement oral continu. Lorsque le magnésium doit être administré par voie parentérale, une solution à 10% de

sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>) (1 g/10 mL) est disponible pour utilisation IV et une solution à 50% (1 g/2 mL) est disponible en IM. La concentration sérique du magnésium doit être surveillée fréquemment pendant le traitement par magnésium, en particulier en cas d'insuffisance rénale ou de doses parentérales répétées. Chez ces patients, le traitement est poursuivi jusqu'à ce qu'un niveau normal de magnésium plasmatique soit obtenu.

Dans les hypomagnésémies graves, symptomatiques (p. ex., magnésium < 1,25 mg/dL [ $< 0,5$  mmol/L] avec des convulsions ou d'autres graves symptômes), 2 à 4 g de sulfate de magnésium IV sont administrés en 5 à 10 min. Si les convulsions persistent, la dose peut être répétée jusqu'à un total de 10 g au cours des 6 heures qui suivent. Si les convulsions s'interrompent, on peut injecter 10 g dans 1 L de glucosé à 5% en 24 heures suivis d'une quantité maximum de 2,5 g toutes les 12 heures pour restaurer les stocks de magnésium et prévenir les rechutes ultérieures des concentrations plasmatiques de magnésium.

Quand la magnésémie est  $\leq 1,25$  mg/dL ( $< 0,5$  mmol/L) mais que les symptômes sont moins graves, le sulfate de magnésium peut être administré en IV avec du glucosé à 5% à la vitesse de 1 g/h en perfusion lente sur une période maximale de 10 heures. En cas d'hypomagnésémie moins grave, une réplétion progressive peut être obtenue par l'administration par voie parentérale de doses plus petites sur 3 à 5 jours jusqu'à ce que la concentration sérique du magnésium redevienne normale.

L'**hypokaliémie** ou l'**hypocalcémie** concurrente doivent être spécifiquement traitées, en plus de l'hypomagnésémie. Ces perturbations électrolytiques sont difficiles à corriger tant que le magnésium n'a pas été réintégré. De plus, l'hypocalcémie peut être aggravée par un traitement isolé de l'hypomagnésémie avec du sulfate de magnésium IV car le sulfate se lie au calcium ionisé.

---

## Points clés de l'hypomagnésémie

- Une hypomagnésémie peut se produire chez les alcooliques, chez les diabétiques non contrôlés, et en cas d'hypercalcémie ou d'utilisation de diurétiques de l'anse.
- Les symptômes sont l'anorexie, les nausées, les vomissements, une somnolence, une asthénie, des modifications de la personnalité, une tétanie (p. ex., signe de Trousseau ou de Chvostek ou spasme carpopédal spontané), des tremblements et des fasciculations musculaires.
- Traiter par des sels de magnésium (sulfate ou chlorure) quand la carence en magnésium est symptomatique ou reste de manière persistante à  $< 1,25$  mg/dL ( $< 0,50$  mmol/L).

- Administrer des sels de magnésium par voie orale sauf en cas de crises convulsives ou d'autres symptômes graves, dans ce cas, administrer 2 à 4 g de MgSO<sub>4</sub> IV pendant 5 à 10 min.

#### Causes d'hypomagnésémie

Cause	Commentaire
Trouble de consommation d'alcool	Due à un apport inadéquat et à une excrétion rénale excessive
Pertes gastro-intestinales	Diarrhée chronique Stéatorrhée Dérivation de l'intestin grêle Utilisation chronique d'un inhibiteur de la pompe à protons
Liée à la grossesse	Grossesse (3e trimestre en particulier, hyperexcrétion rénale, autres facteurs; le plus souvent physiologique) Allaitement (besoins en magnésium augmentés)
Pertes rénales primitives	Pathologies rares causant une forte excrétion inadéquate de magnésium (p. ex., <a href="#">syndrome de Gitelman</a> )
Pertes rénales secondaires	Diurétiques thiazidiques et de l'anse <a href="#">Hypercalcémie</a> Après l'ablation de tumeurs des parathyroïdes <a href="#">Acidocétose diabétique</a> Hypersécrétion d'aldostérone, d'hormones thyroïdiennes ou de vasopressine Néphrotoxines (p. ex., amphotéricine B, cisplatine, cyclosporine, aminosides)

