

FICHE TECHNIQUE : EQUILIBRES ELECTROLYTIQUES

Mise à jour : 04/01/2010

Sources :

<http://www.docteurclic.com>
<http://www.pharmacorama.com>
<http://www.vulgaris-medical.com>
<http://www.medix.free.fr>
<http://www.adrenaline112.org>
<http://www.urgences-serveur.fr/>
<http://titan.medhyg.ch/mh/formation/>
<http://kinik.free.fr/HYPERV2.htm>

DEFINITION

Les électrolytes, ce sont toutes les substances qui en se dissolvant dans l'eau donnent des ions, c'est à dire des particules chargées électriquement, par exemple, le sodium, le potassium.

Les substances en questions peuvent être des sels, des acides ou des bases. Notre organisme étant une véritable usine chimique cela n'a rien d'étonnant.

Par exemple, notre estomac fabrique de l'acide chlorhydrique (de formule HCl). Lorsque celui-ci se dissout dans le contenu de l'estomac, il va se dissocier en un ion H⁺ et un ion Cl⁻.

Autre exemple, l'organisme comporte du sel (NaCl). Celui ci se dissout dans l'eau qui circule partout dans le corps. La dissolution donnera un ion Na⁺ et un ion Cl⁻. C'est parce qu'ils sont sous cette forme électrolytique qu'ils peuvent agir. Que pourrait faire une cellule de cristaux de sel ?

EAU ET ELECTROLYTES

Les mouvements d'eau sont indissociables des mouvements de sodium : l'eau va aller du compartiment le moins riche en sodium pour diluer le compartiment qui est plus riche en sodium qu'il va alors diluer. Cette force d'attraction de l'eau vers le sodium s'appelle la **pression osmotique**. C'est elle qui est la force qui permet le mouvement libre de l'eau depuis l'intérieur de la cellule jusqu'à l'extérieur.

En revanche les mouvements de sodium ne sont pas libres. Ils dépendent d'une pompe à sodium, qui est une sorte de transporteur actif du sel au travers de la membrane de la cellule.

ANIONS ET CATIONS

Les ions positifs sont appelés des anions, les ions négatifs des cations.

L'équilibre doit être sans cesse égal entre l'intérieur de la cellule et l'extérieur, sinon nous serions une pile ambulante. Il y a donc des échanges permanents d'ions pour que la charge globale de notre organisme reste nulle.

Les principaux anions : sodium, potassium, calcium, magnésium.

Les principaux cations : chlore, bicarbonate.

Par exemple, au niveau de certaines cellules rénales, pour un sodium qui sort de la cellule pour être éliminé dans les urines, un potassium (donc pourvu de la même charge positive) va être réabsorbé. C'est le système de la pompe sodium-potassium.

LA MESURE DES ELECTROLYTES

On mesure le taux d'électrolytes dans le sang par le **ionogramme sanguin** et dans les urines par le **ionogramme urinaire**.

Ainsi le sodium dans le sang s'appelle la natrémie et dans les urines la natriurie.

Le potassium s'appelle la kaliémie et dans les urines la kaliurie.

Le chlore s'appelle la chlorémie.

Etc.

ÉQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE

C'est l'équilibre qui règne dans l'organisme entre l'eau et les électrolytes.

Les maîtres de l'équilibre : l'eau et le sel

- Les réactions chimiques qui permettent à l'organisme de fonctionner se font dans les **cellules**. La cellule est une enveloppe très peu extensible, mais spontanément perméable à l'eau alors qu'elle ne l'est pas pour les électrolytes. Entre le compartiment intracellulaire et le compartiment extracellulaire se produisent des échanges d'eau. L'eau ira du compartiment le plus pauvre en sodium pour aller vers le plus riche en sodium sous l'action de ce qu'on appelle la **pression osmotique**.
- Mais le sodium lui aussi peut être transporté, de façon active cette fois au travers de la membrane cellulaire, depuis l'intérieur de la cellule jusqu'à l'extérieur et vice versa. C'est le système de la pompe à sodium. L'eau suivra le sel comme un toutou.

De cet équilibre dépend notre hydratation.

L'hydratation intracellulaire

- Si à un moment quelconque la cellule manque d'eau, elle va se ratatiner sur elle-même. La concentration en sodium va donc augmenter dans la cellule. S'il y a de l'eau à l'extérieur de la cellule (dans les vaisseaux par exemple), l'équilibre sera aussitôt rétabli dans la cellule. L'hydratation intracellulaire dépend donc avant tout de l'état d'hydratation extracellulaire.
- À l'inverse, si à un moment quelconque le compartiment extracellulaire présente un excès d'eau (c'est le cas par exemple de l'oedème cérébral), et que l'organisme ne peut la rejeter vers l'extérieur, cette eau va envahir les cellules qui vont gonfler. La conséquence va être une dilution extrême du sodium contenu dans la cellule. Au début, cela va entraîner un simple mauvais fonctionnement. Mais si cet état devait se poursuivre, les cellules à force de gonfler exploseraient. C'est pour cette raison que les médecins ne font jamais de perfusion dans le sang d'eau pure, car celle-ci en diluant le sang provoquerait une explosion des globules rouges.

L'hydratation extracellulaire

Prenons le même cas où la cellule est déshydratée : elle manque d'eau et en pompe dans le compartiment extracellulaire. C'est le compartiment extracellulaire qui va alors se trouver en déficit d'eau et qui va en chercher où il peut dans le corps (récupération d'un maximum d'eau dans les urines, diminution de la sécrétion de salive, etc.) et mettre en route le mécanisme de la soif.

A partir du moment où la perte d'eau est compensée, le compartiment extracellulaire se réhydrate. Mais si la perte d'eau n'est pas compensée, l'organisme va se trouver en déshydratation extracellulaire. L'hydratation extracellulaire est donc sous la dépendance totale des apports extérieurs de l'organisme. C'est un mécanisme de sauvegarde de l'organisme, car si les tissus peuvent se permettre d'être déshydratés de façon temporaire, il n'en est pas de même de la cellule qui a un besoin vital d'eau pour fonctionner.

Et les électrolytes ?

Les électrolytes ne participent pas directement aux échanges eau-sel. En revanche, certains électrolytes comme le sodium et le potassium ont des relations étroites, ce qui influe indirectement sur l'état d'hydratation du corps.

- Il y a donc un compartiment intracellulaire (l'intérieur de la cellule) et un milieu extracellulaire (l'extérieur de la cellule). Par exemple l'intérieur d'un **globule rouge**, c'est le milieu intracellulaire, et le sang au milieu duquel il baigne, c'est le milieu extracellulaire.

- La cellule contient un cytoplasme (c'est à dire un contenu liquide) dont la concentration en sel doit toujours être rigoureusement constante pour des raisons de pression. Cette pression un peu particulière s'appelle la **pression osmotique**.

TROUBLES DE L'HYDRATATION

C'est quoi ?

Ce sont tous les troubles qui aboutissent à une répartition anormale de l'eau dans le corps. Notre organisme oscille sans cesse entre déshydratation et excès d'hydratation. Et il parvient parfaitement à ce que nos cellules ne soient jamais en manque d'eau.

LA DESHYDRATATION

C'est clair, l'organisme manque d'eau.

- Cette déshydratation peut être extracellulaire avec ses signes spécifiques (peau et muqueuses sèches, pouls rapide, diminution du volume des urines).
- Elle peut être intracellulaire : soif, maux de tête, crampes, troubles de la conscience qui sont d'autant plus graves que la déshydratation est importante.
- Elle peut enfin être globale et associer les deux types de troubles.

Les causes sont soit une insuffisance d'apport en eau, soit un excès des pertes, soit l'association des deux. La déshydratation peut être très grave et très rapide chez le tout jeune enfant.

Déshydratation du nourrisson

La déshydratation est la baisse de la quantité d'eau dans le corps en dessous d'un niveau acceptable pour l'organisme du nourrisson. Le médecin l'apprécie au moyen de l'examen clinique et grâce à des examens complémentaires simples. C'est un problème qui touche plus particulièrement l'enfant pour deux raisons : d'abord il ne sait pas forcément manifester sa soif lorsqu'il est tout petit, et ensuite, ses réserves en eau sont faibles car ses besoins en eau sont considérables alors que ses capacités d'absorption sont limitées. Un nourrisson a des besoins en eau correspondant au tiers de son volume d'eau extracellulaire, alors que chez l'enfant ces besoins ne sont que de un sixième.

Ce qu'il se passe

Les cellules ne peuvent plus fonctionner si elles sont déshydratées, ne serait-ce que parce que la concentration des sels minéraux y devient intolérable, exactement de la même manière qu'un moteur qui fonctionnerait sans huile.

Il y a trois types de déshydratations :

- La déshydratation extracellulaire avec ses signes spécifiques (peau et muqueuses sèches, pouls rapide, diminution du volume des urines).
- La déshydratation intracellulaire : soif qui n'est pas exprimée puisque l'enfant ne parle pas, maux de tête et crampes pouvant s'exprimer par des pleurs, troubles de la conscience qui sont d'autant plus graves que la déshydratation est importante.
- La déshydratation globale qui associe les deux types de troubles.

Les causes sont soit une insuffisance d'apport en eau, soit un excès des pertes, soit l'association des deux. La déshydratation survient d'autant plus rapidement que l'enfant n'est pas en état de manifester son besoin de boire.

C'est pourquoi chez l'enfant, la déshydratation ne peut être qu'accidentelle ou due à une maladie.

Les signes

Ils dépendent de la gravité de la déshydratation :

Déshydratation simple

Elle n'entraîne qu'une perte de poids inférieure à 5%. Il n'y a pas d'autre signe perceptible. C'est pourquoi chez le tout petit, le moyen le plus simple d'évaluer que l'hydratation est suffisante est de le

peser, nu sur la balance, après l'avoir changé, le matin de préférence, avant le biberon. Une diminution du poids devra alerter les parents.

Déshydratation moyenne

La perte de poids est alors entre 5 et 10 %. D'autres signes apparaissent :

- Une soif intense avec sécheresse de la bouche,
- une raréfaction des urines,
- une disparition des larmes,
- des pleurs, ou des geignements.
- La peau est sèche et garde l'empreinte du pli quand on la pince,
- les yeux sont secs et mous,
- la fontanelle forme un petit creux.
- Parfois un peu de fièvre s'y associe.

Ces signes déjà bien avancés de déshydratation imposent de consulter un médecin.

Déshydratation sévère

- Des troubles neurologiques apparaissent : agitation ou au contraire torpeur qui témoignent l'une et l'autre d'un mauvais fonctionnement du cerveau dû à la déshydratation.
- La perte de poids est très importante (plus de 10%).
- Il se produit également un **état de choc** qui peut provoquer des convulsions et un coma.

L'attitude du médecin

Il lui suffit d'un simple examen clinique pour constater l'état de déshydratation. Le médecin va alors compenser les pertes en eau en augmentant les biberons d'eau. Il peut également donner des sachets de réhydratation qui sont mieux tolérés et qui permettent une réhydratation rapide. En cas de déshydratation moyenne, le médecin peut juger indispensable l'hospitalisation pour mise sous perfusion. En cas de déshydratation sévère, la question ne se discute même pas. Dans le même temps, il va faire un bilan pour retrouver la cause.

Généralement, en quelques heures le problème est réglé. Tout dépend alors de la cause.

Dans les déshydratations sévères prises tardivement, l'état de choc peut être mortel, et des complications par hémorragies dans les méninges peuvent survenir : **l'hématome sous dural**.

Les causes

- En premier, toutes les causes de diarrhée associées à de la fièvre et des vomissements. C'est le cas de bon nombre de maladies infectieuses au premier rang desquelles se trouve la **gastroentérite**.
- Toutes les causes de fièvre chez l'enfant peuvent être à l'origine d'une déshydratation, surtout si l'enfant est trop couvert, ou si la température de sa chambre est trop élevée. De la même façon, une fièvre non compensée par des boissons abondantes risquent d'amener rapidement à la déshydratation.
- Le **coup de chaleur** est très fréquent chez l'enfant : local insuffisamment ventilé, voiture fermée au soleil, poussette insuffisamment à l'ombre, etc.
- Les comas, qui sont rares chez l'enfant.

Déshydratation de l'enfant et de l'adulte

La déshydratation est la baisse de la quantité d'eau dans le corps en dessous d'un niveau acceptable pour l'organisme. Le médecin l'apprécie au moyen de l'examen clinique et grâce à des examens complémentaires simples. La déshydratation chez l'adulte est un problème qui touche plus particulièrement les personnes âgées et les malades alitées.

Chez l'enfant, la déshydratation peut être plus rapide, en particulier si s'associent de la fièvre, des vomissements et des diarrhées.

Ce qu'il se passe

Nos cellules ne peuvent plus fonctionner si elles sont déshydratées, ne serait-ce que parce que la concentration des sels minéraux y devient intolérable, exactement de la même manière qu'un moteur qui fonctionnerait sans huile.

Il y a trois types de déshydratations :

- La déshydratation extracellulaire avec ses signes spécifiques (peau et muqueuses sèches, pouls rapide, diminution du volume des urines).
- La déshydratation intracellulaire : soif, maux de tête, crampes, troubles de la conscience qui sont d'autant plus graves que la déshydratation est importante.
- La déshydratation globale qui associe les deux types de troubles.

Les causes sont soit une insuffisance d'apport en eau, soit un excès des pertes, soit l'association des deux. La déshydratation survient d'autant plus rapidement que la personne n'est pas en état de manifester son besoin de boire : personnes âgées ou dans le coma.

C'est pourquoi chez l'adulte valide, la déshydratation ne peut être qu'accidentelle ou due à une maladie.

Les signes

- Une soif intense avec sécheresse de la bouche.
- Une raréfaction des urines, une disparition des larmes.
- Maux de tête.
- Crampes.
- À un stade supérieur, une peau sèche qui garde l'empreinte du pli quand on la pince, des yeux secs et mous.
- Une agitation ou au contraire une torpeur qui témoignent l'une et l'autre d'un mauvais fonctionnement du cerveau dû à la déshydratation.

Ces signes imposent de consulter un médecin.

L'attitude du médecin

Il lui suffit d'un simple examen clinique pour constater l'état de déshydratation (chute de la tension, pouls rapide...). Le médecin va alors compenser les pertes en eau par mise sous perfusion, le plus souvent en envoyant la personne à l'hôpital ou en hospitalisation à domicile, car si elle est déshydratée, c'est qu'une cause sérieuse l'a provoquée. Dans le même temps, il va faire un bilan pour retrouver la cause.

Généralement en quelques heures, le problème est réglé. Tout dépend alors de la cause.

Les causes chez l'adulte

- En premier, toutes les causes de diarrhée associées à de la fièvre et des vomissements. C'est le cas de bon nombre de maladies infectieuses au premier rang desquelles se trouve la **gastroentérite** . D'autres maladies entraînant des diarrhées intenses avec de vomissements sont en mesure de provoquer cela, comme le **choléra** .
- Certaines maladies digestives graves comme les **péritonites** ou les **occlusions intestinales** peuvent être à l'origine de déshydratation sévères par accumulation d'eau dans le **péritoine** ou dans les intestins.
- Les brûlures étendues.
- Le **coup de chaleur** ou les exercices physiques intenses insuffisamment compensés en eau.
- Les pertes en eau importantes par voie rénales : **traitement diurétique** excessif, **syndrome de Schwartz-Barter** , **diabète insipide** , **diabète sucré** .
- Les comas, en particulier les **comas diabétiques** .
- Toutes les maladies à l'origine d'une **hypernatrémie** .
- Les maladies neurologiques et psychiatriques entraînant un état de démence. En première ligne, les **démences séniles** car l'état de la personne ne permet plus son hydratation.
- Les maladies entraînant une augmentation de la ventilation pulmonaire.

Les causes chez l'enfant

- En premier, toutes les causes de diarrhée associées à de la fièvre et des vomissements. C'est le cas de bon nombre de maladies infectieuses au premier rang desquelles se trouve la **gastroentérite** . C'est la cause principale chez l'enfant. Les autres causes sont beaucoup moins fréquentes, sauf chez l'enfant alité où l'on rejoint le problème de l'adulte.
- Certaines maladies digestives graves comme les **péritonites** ou les **occlusions intestinales** peuvent être à l'origine de déshydratation sévères par accumulation d'eau dans le **péritoine** ou dans les intestins.
- Les brûlures étendues.
- Le **coup de chaleur** ou les exercices physiques intenses insuffisamment compensés en eau.
- Les pertes en eau importantes par voie rénales : **traitement diurétique** excessif, **syndrome de Schwartz-Barter** , **diabète insipide** , **diabète sucré** .
- Les comas, en particulier les **comas diabétiques** .
- Toutes les maladies à l'origine d'une **hypernatrémie** .

L'HYPERHYDRATATION.

C'est un phénomène peu fréquent : maux de tête, vomissements, urines peu abondantes, oedèmes, et troubles de la conscience liés à l'augmentation importante de la quantité d'eau dans les cellules en particulier cérébrales.

Ce phénomène ne se voit en général qu'en milieu hospitalier chez les personnes en réanimation lorsque les apports en eau sous forme de perfusion sont trop importants.

Une maladie toutefois peut être responsable de ce phénomène d'intoxication par l'eau, c'est **l'insuffisance surrénalienne aiguë**.

Les signes

Ils apparaissent brutalement chez une personne porteuse d'une insuffisance surrénale lente ou d'une **maladie d'Addison** (Atteinte des glandes surrénales qui deviennent incapables de fabriquer les hormones corticoïdes. C'est une maladie rare).

- Soif, avec bouche et muqueuses sèches.
- Diminution du volume des urines émises au cours de la journée.
- Vomissements et diarrhée qui aggravent la déshydratation.
- Douleurs abdominales.

Tous ces signes prennent un sens particulier si la personne est suivie pour une insuffisance surrénale. Il est malgré tout rare que cet accident soit révélateur de la maladie.

L'insuffisance surrénale aiguë est déclenchée par un traumatisme physique ou psychique ou une intervention chirurgicale.

Il faut un traitement en urgence à base d'hydrocortisone qui va faire céder la crise et une réhydratation importante.

KALIEMIE

La kaliémie est le taux de potassium dans le sang. Le potassium est un **électrolyte** que l'on retrouve dans l'alimentation sous de très nombreuses formes ; il est l'ion intracellulaire par excellence, c'est à dire l'électrolyte prédominant de l'intérieur des cellules.

La kaliémie normale est comprise entre 3,5 et 5 Meq/l ou millimoles/litre. Elle est mesurée par le **ionogramme sanguin**.

Distribution tissulaire

Sang

- Plasma : la concentration plasmatique (ou kaliémie) normale de potassium est de 4,2 mmol/L. Elle est maintenue constante par l'équilibre entre l'apport, l'élimination et les échanges avec les tissus.
- Globules rouges : les érythrocytes sont très riches en potassium, ils en contiennent environ 90 mmol/L.

Tissus

Toutes les cellules sont riches en potassium. Son entrée dans les cellules est assurée essentiellement par la Na⁺/K⁺-ATPase membranaire.

Du fait de l'importance de leur masse dans l'organisme, le foie, les érythrocytes, les muscles et l'os contiennent la plus grande partie du potassium. Les muscles à eux seuls contiennent 40% du total. Une variation de 1% de la concentration de potassium musculaire peut entraîner une variation de 50% de sa concentration plasmatique. La mesure de la concentration de potassium dans les biopsies musculaires est un moyen d'apprécier l'état de l'organisme en potassium.

Élimination

Le potassium s'élimine à 90% par le rein, soit environ 90 mmol/jour, et 5 à 10% s'éliminent dans les selles.

Au niveau rénal, le potassium passe librement à travers le glomérule. Environ 65% du potassium filtré est activement réabsorbé par le tubule proximal, 25 à 30% par la branche ascendante de l'anse de Henlé, si bien qu'au niveau de la partie terminale du néphron il n'y a guère de potassium dans le liquide tubulaire.

Le potassium présent dans l'urine provient d'une sécrétion qui est favorisée par l'aldostérone.

Niveaux de régulation

Plusieurs niveaux de régulation existent.

Répartition extracellulaire et intracellulaire :

Le premier niveau de régulation se situe au niveau de la répartition du potassium entre le milieu extracellulaire et le milieu intracellulaire.

Le transfert de potassium vers les cellules dépend principalement de deux facteurs hormonaux, l'insuline et les catécholamines, d'une part, et de l'équilibre acido-basique, d'autre part.

Facteurs hormonaux :

* L'administration d'insuline diminue la concentration plasmatique de potassium; l'insuline stimule directement la pompe Na-K ATPase membranaire et hyperpolarise les cellules indépendamment de l'AMP cyclique.

* Les catécholamines diminuent la concentration plasmatique de potassium par une activité bêta-2-adrénergique.

Equilibre acido-basique :

* Les variations aiguës de l'état acido-basique s'accompagnent de mouvements de la kaliémie:

- l'acidose provoque un passage de potassium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire.
- l'alcalose a l'effet inverse.

* Les variations sont plus importantes au cours des troubles d'origine métabolique.

Régulation rénale :

Le second niveau de régulation se situe au niveau du rein, seul organe assurant, dans les conditions physiologiques, l'excrétion du potassium.

* L'excrétion représente 10% du potassium filtré, mais peut, en cas de restriction des apports, devenir inférieure à 1% ou au contraire, en cas de surcharge, être supérieure au potassium filtré.

* Cette excrétion s'effectue au niveau du tubule distal.

* Elle est:

- sous la dépendance directe d'une élévation minime du potassium plasmatique.

- et sous la dépendance indirecte d'une stimulation de la sécrétion d'aldostérone: l'hyperaldostéronisme s'accompagne d'une hypokaliémie.

* L'hormone antidiurétique stimule la sécrétion de potassium dans le canal collecteur.

* Enfin, en situation aiguë:

- une alcalose métabolique ou respiratoire augmente l'excrétion urinaire de potassium.

- l'acidose a un effet inverse.

- l'acidose métabolique prolongée a un effet paradoxal.

Les troubles

- Un taux trop élevé de potassium est une **hyperkaliémie**.
- Un taux trop faible est une **hypokaliémie**.
- L'un comme l'autre entraînent des risques importants sur le plan du rythme cardiaque, certains pouvant être mortels lorsque les taux sont très anormaux.
- Le taux de kaliémie est réglé par l'aldostérone, une hormone fabriquée par la **glande surrénale** et qui agit au niveau du **rein**.

HYPERKALIEMIE

C'est l'élévation de la quantité de potassium dans le sang.

L'hyperkaliémie est un trouble électrolytique fréquemment rencontré en pratique clinique. Le potassium est régulé essentiellement par un transfert cellulaire sous la dépendance du métabolisme acido-basique, des catécholamines et de l'insuline et secondairement par le rein. La majorité des hyperkaliémies sont dues à des insuffisances rénales et à la prise de médicaments. Les manifestations cliniques et notamment cardiaques de l'hyperkaliémie peuvent être graves, c'est pourquoi l'identification de sa cause et son traitement sont très importants. La stratégie diagnostique repose sur une anamnèse détaillée, surtout médicamenteuse. Le gradient transtubulaire de potassium peut être utile en cas de suspicion d'hypoaldostéronisme.

Les chiffres

Il y a hyperkaliémie quand le taux de potassium dans le sang mesuré par le **ionogramme sanguin** est supérieur à 5 Meq/l.

Ses causes

Trois étiologies dominent les causes d'hyperkaliémie:

* l'insuffisance rénale aiguë ou chronique en phase terminale.

* les causes iatrogènes, surtout médicamenteuses.

* enfin, les nécroses tissulaires (crush syndrome, hypothermie sévère aigu...).

- La cause principale est l'**insuffisance rénale**, que celle-ci soit aiguë ou chronique.
- La prise excessive sans suivi médical, de sel de régime (contenant exclusivement du potassium), surtout chez les personnes ayant une fonction rénale défaillante.
- La prise en excès de certains médicaments antihypertenseurs.
- **L'insuffisance surrénalienne**.

- L'acidose (acidification excessive du sang) qui s'observe dans les **insuffisances respiratoires chroniques**.

L'hyperkaliémie peut provenir d'un apport excessif de potassium par voie buccale ou parentérale, d'un trouble de l'élimination rénale, d'un défaut de régulation hormonale, d'une acidose.

Elle peut provenir aussi de la prise de médicaments :

- ceux qui diminuent la captation tissulaire du potassium : α -mimétiques, β -bloqueurs, suxaméthonium
- ceux qui diminuent son élimination rénale : diurétiques anti-aldostérone (spironolactones), diurétiques de type modamide et triamtèrene, héparine par effet anti-aldostérone, inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

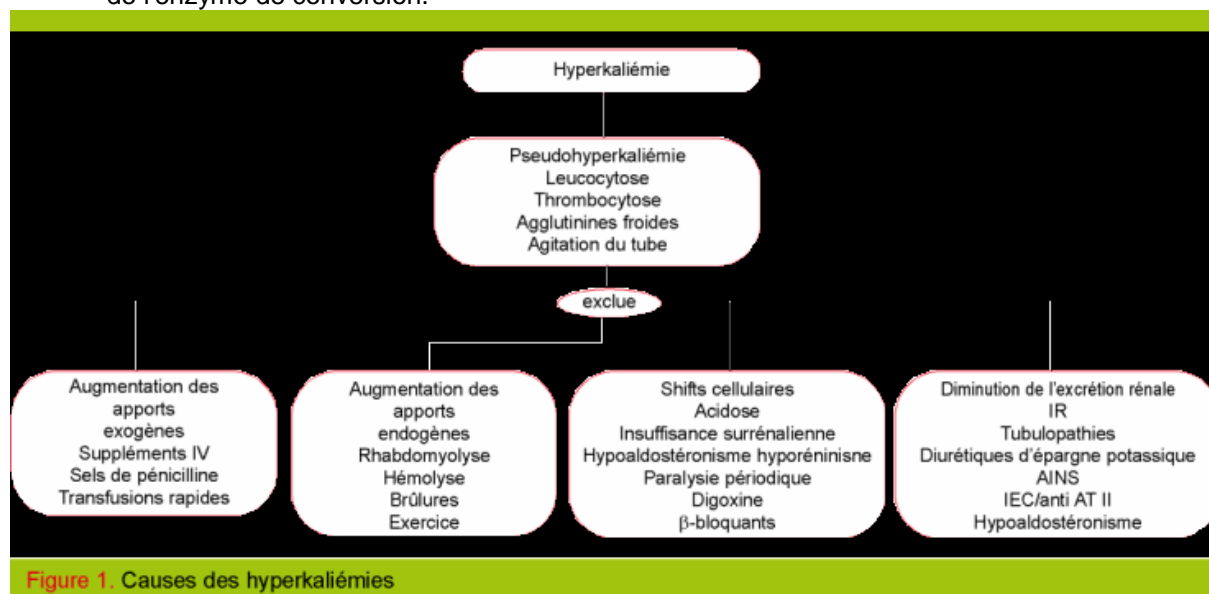


Figure 1. Causes des hyperkaliémies

Pseudo-hyperkaliémies :

Les pseudo-hyperkaliémies correspondent:

- aux hémolyses soit mécaniques (garrot trop serré lors du prélèvement), soit biologiques.
- et aux très grandes hyperleucocytoses (supérieures à 500 000 globules blancs parmm³) et thrombocytémies (supérieures à 700 000 plaquettes parmm³).

Les signes

- Des crampes musculaires, paralysies.
- Des troubles du rythme cardiaque qui peuvent aller jusqu'à l'arrêt cardiaque. C'est une urgence vitale. Ce problème ne se pose que lorsque la kaliémie s'élève à des taux extrêmement élevés dans le sang, en particulier chez les personnes ayant une insuffisance rénale sévère. C'est d'ailleurs souvent le taux de la kaliémie qui est une indication à la **dialyse**, chez les personnes ayant une insuffisance rénale très sévère.

Diagnostic

Le diagnostic d'hyperkaliémie est affirmé par le dosage plasmatique, demandé le plus souvent devant une situation faisant craindre sa survenue, parfois fortuitement ou encore devant des anomalies de l'électrocardiogramme.

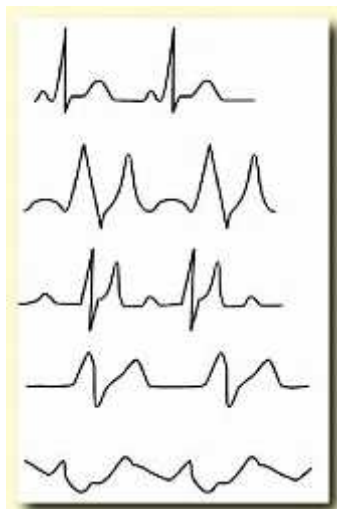
Une hyperkaliémie ne doit jamais être considérée comme une erreur, bien qu'il existe des pseudo-hyperkaliémies.

Le retentissement cardiaque sera immédiatement vérifié par un ECG.

ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Il n'existe pas de parallélisme entre la concentration plasmatique et les anomalies ECG.

Cependant celles-ci apparaissent le plus souvent quand la kaliémie dépasse 6mmol/l.



- * Schématiquement, les premiers signes sont des modifications de l'onde T, qui devient pointue, symétrique et de plus en plus haute.
 - * Puis, le segment ST prend une forme de S italique, l'onde P s'aplatit et peut disparaître.
 - * Ensuite, les complexes QRS s'élargissent. Ce trouble de conduction intraventriculaire peut s'associer à une modification de l'axe de QRS qui tourne souvent vers la gauche.
 - * A un stade encore plus avancé, un rythme idioventriculaire lent s'inscrit sur l'ECG, précédant la fibrillation ventriculaire ou l'asystolie brutale.
 - * Des troubles de la conduction (bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire) et des troubles de l'excitabilité sont également possibles tout au long de cette évolution.
- Les stades ultimes sont mal tolérés sur le plan hémodynamique et l'on retrouve également une hypotension et des marbrures cutanées.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Arrêt circulatoire :

La première manifestation clinique peut être d'emblée l'arrêt circulatoire.
L'acidose et l'hypocalcémie majorent le risque cardiaque.

Manifestations neuro-musculaires :

Les manifestations neuro-musculaires sont plus rarement reconnues, correspondant à des kaliémies élevées, supérieures à 7mmol/l.

- * Les parésies ou paralysies peuvent être précédées de paresthésies des extrémités et de la langue.
- * Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, la réponse idiomusculaire est conservée.

Traitement :

Outre l'arrêt de tout apport potassique ou de drogues risquant d'entraîner une élévation du potassium, essentiellement cinq thérapeutiques sont à la disposition du clinicien.

Leur utilisation sera fonction du caractère plus ou moins menaçant de l'hyperkaliémie:

- les hyperkaliémies sévères, d'installation rapide, nécessitent un traitement d'extrême urgence combinant plusieurs moyens.
- les hyperkaliémies modérées, évoluant depuis plusieurs jours, doivent être comprises; le simple arrêt d'un médicament ou la réduction des apports peut régler le problème.

MENACE VITALE IMMEDIATE

Premier cas de figure, il existe une menace vitale immédiate: rythme idioventriculaire lent avec retentissement hémodynamique.

Deux thérapeutiques agissent immédiatement: les sels de calcium (le gluconate de calcium ou le chlorure de calcium) et le bicarbonate de sodium.

Calcium :

Le calcium est injecté par voie intraveineuse directe.

- * Il agit comme antagoniste du potassium au niveau du myocarde et l'action est immédiate, améliorant instantanément les troubles de conduction.
- * Mais il ne modifie pas la concentration plasmatique du potassium.
- * Simultanément, une thérapeutique diminuant la kaliémie doit être instaurée.
- * L'action du calcium dure au moins une demi-heure.
- * Ces sels de calcium ne doivent pas être injectés à un malade prenant des digitaliques.

Bicarbonate de sodium :

Le bicarbonate de sodium est particulièrement indiqué quand il existe une acidose associée et s'utilise sous la forme d'une perfusion rapide de 50 à 100ml de bicarbonatemolaire.

* Le bicarbonate de sodium fait rentrer le potassium dans la cellule, et l'alcalose stimule la sécrétion de potassium par le tubule distal.

* Outre l'hypertonicité, son inconvénient majeur est l'apport de sodium: le bicarbonate de sodium est donc déconseillé en cas d'insuffisance cardiaque globale ou d'insuffisance rénale anurique, du moins si une hémodialyse ne peut être rapidement mise en place.

Ces deux thérapeutiques d'extrême urgence, dont les effets sont relativement transitoires, doivent être complétées par d'autres thérapeutiques.

PAS DE MENACE IMMEDIATE DU PRONOSTIC VITAL

Deuxième cas de figure, l'hyperkaliémie ne menace pas immédiatement le pronostic vital ou a déjà bénéficié des traitements de sauvetage. Trois thérapeutiques peuvent être recommandées: une solution de glucose-insuline, le Kayexalate*, des diurétiques intraveineux de type furosémide.

Solution glucose-insuline :

La solution glucose-insuline consiste à perfuser, en 1 heure:

- 500ml de sérum glucosé à 30%, contenant 20 à 30unités d'insuline ordinaire.

- ou 500ml de glucosé à 10% avec 10 unités d'insuline ordinaire. Cette association augmente le passage du potassium du secteur extra-cellulaire vers le secteur intracellulaire.

Les deux autres thérapeutiques seront utilisées en relais ou initialement si la kaliémie n'est pas préoccupante.

Kayexalate* :

Le Kayexalate*, résine échangeuse d'ions, fixe 1 à 2mmol de potassium par gramme de résine.

Son action débute 1 heure après l'absorption.

En cas d'intolérance ou d'impossibilité, des lavements toutes les 8 heures constituent une alternative.

Diurétique de l'anse :

De fortes doses de diurétique de l'anse (furosémide ou bumétanide), en augmentant la diurèse, peuvent augmenter l'excrétion urinaire du potassium.

Mais, pour avoir cet effet, la persistance d'une diurèse est un prérequis indispensable.

Les agents bêta-2-adrénergiques ne sont guère utilisés en pratique.

HYPERKALIEMIE MENAÇANTE ET PERSISTANTE

Enfin, la seule méthode qui permette de lutter contre une hyperkaliémie menaçante et persistante est l'épuration extra-rénale (hémodialyse, dialyse péritonéale).

L'hémodialyse est la plus rapidement efficace. Elle s'impose devant toute insuffisance rénale oligo-anurique.

Conclusion :

En guise de conclusion, deux remarques paraissent importantes à noter.

Tout d'abord, les hyperkaliémies iatrogènes doivent absolument être évitées, en respectant les règles de prescription du potassium par voie intraveineuse et per os, en étant particulièrement prudent chez les insuffisants rénaux, les personnes âgées, les diabétiques, ainsi que les patients en état de choc menacés de développer rapidement une insuffisance rénale anurique.

En second lieu, le traitement ne doit pas dépasser son but, en adaptant la thérapeutique à la sévérité de l'hyperkaliémie, en contrôlant régulièrement ses effets et sa durée et en connaissant les situations où le déséquilibre de la kaliémie peut rapidement basculer dans l'autre sens (par exemple, la régression rapide d'une insuffisance rénale par levée d'obstacle ou une acidocétose diabétique traitée).

HYPOKALIEMIE

C'est la baisse de la quantité de potassium dans le sang.

Les dyskaliémies sont des troubles électrolytiques fréquents en pratique clinique. L'hypokaliémie est bien tolérée par les personnes en bonne santé habituelle mais elle peut avoir un pronostic vital si elle est sévère. Chez les patients avec une pathologie cardiaque sous-jacente, l'hypokaliémie augmente la mortalité et la morbidité. L'hypokaliémie est due à un shift cellulaire ou des pertes (digestives ou rénales). Les diurétiques sont la cause la plus fréquente d'hypokaliémie. Si le diagnostic étiologique n'est pas établi, la chimie urinaire ainsi que l'état acido-basique peuvent orienter vers un diagnostic précis. Dans chaque cas, un traitement étiologique est nécessaire.

Les chiffres

Il y a hypokaliémie quand le taux de potassium dans le sang mesuré par le **ionogramme sanguin** est inférieur à 3,5 Meq/l.

Ses causes

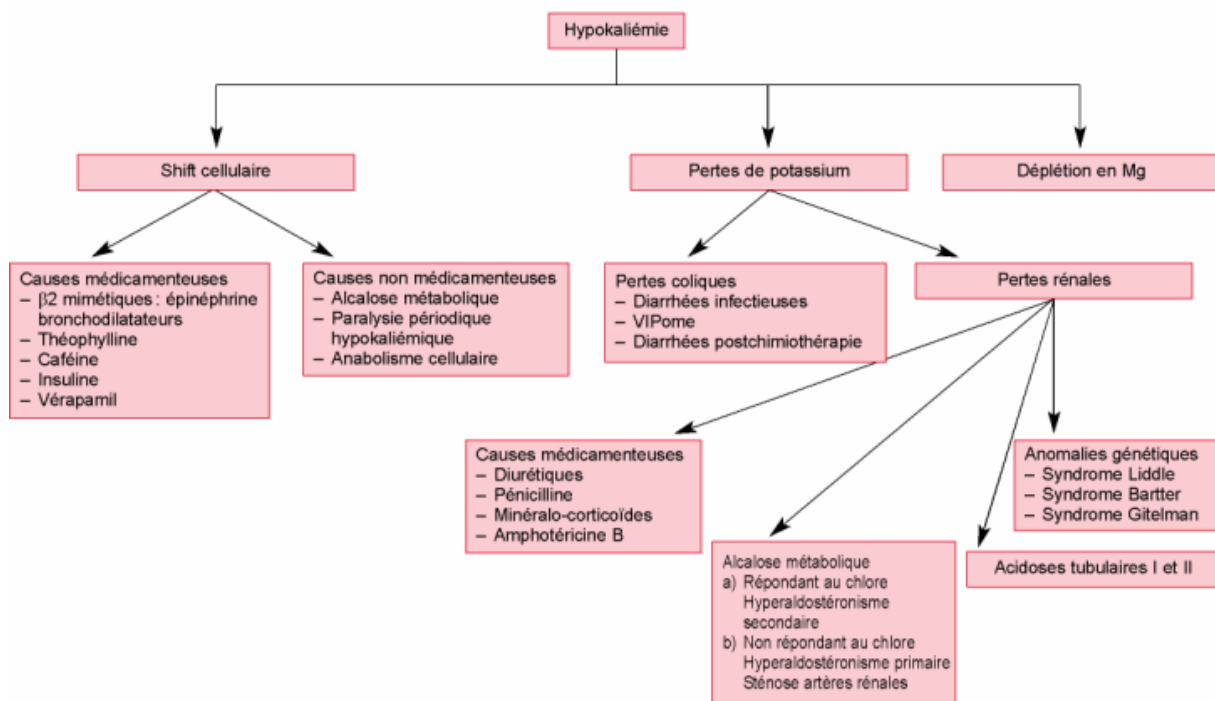


Figure 1. Diagnostic étiologique des hypokaliémies

- Les pertes digestives importantes en particulier lors des diarrhées et des vomissements répétés et prolongés.
- L'abus de certains **diurétiques** sans apport complémentaire en potassium.
- L'abus de laxatifs. En particulier, certains régimes amaigrissants comportant des laxatifs associés avec diurétiques sans compensation en potassium, ont pu aboutir à des troubles cardiaques gravissimes.
- Hyperaldostérionisme qui est une maladie due à un excès **d'aldostérone**.
- L'alcalose, c'est à dire un sang pas assez acide. Ce problème se pose surtout chez les personnes qui sont suivies en réanimation et qui ont reçu trop de bicarbonates dans leur perfusion. Ce phénomène est renforcé si la personne vomit beaucoup.

L'hypokaliémie peut provenir d'une perte urinaire ou digestive excessive, mais aussi d'une alcalose car la diminution des ions H⁺ dans le milieu extracellulaire favorise la pénétration des ions potassium dans les cellules, en raison de la compétition entre H⁺ et K⁺, la diminution de la concentration de l'un favorisant la pénétration de l'autre.

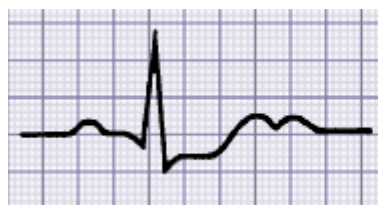
Elle peut provenir aussi de la prise de médicaments :

- ceux qui augmentent la captation tissulaire du potassium : insuline, β 2-mimétiques, théophylline, hormones thyroïdiennes.
- ceux qui augmentent son élimination urinaire : aldostérone, glycyrrhizine qui a un effet de type aldostérone, diurétiques thiazidiques et diurétiques de l'anse de Henlé, certains antibiotiques dont les aminosides.

L'hypokaliémie peut en outre s'observer au cours d'une intoxication par les sels solubles de baryum et par le toluène, mais les mécanismes qui en sont responsables sont mal connus.

Les signes

- Asthénie (fatigue)
- Picotements du bout des doigts et des extrémités ainsi que du pourtour de la bouche et des narines
- Soif intense
- Nausées
- Troubles digestifs à type d'iléus paralytique (arrêt des mouvements du tube digestif)
- Irritabilité
- Crampes musculaires
- Alcalose métabolique : trouble de l'équilibre acido-basique dû à un apport excessif d'alcalins comme les bicarbonates de soude (entre autres) ou à une perte importante d'acides.
- Polyurie (hypotonique) : sécrétion d'urine en quantité abondante, entraînant un volume urinaire supérieur à 2500 ml par jour. Des crampes musculaires.
- Des tremblements.
- Des malaises avec des palpitations.
- Des perturbations des réflexes.
- Une paralysie de type flasque des membres pouvant aboutir à des difficultés respiratoires.
- Une destruction des muscles (rhabdomyolyse).
- Des troubles du rythme cardiaque qu'on appelle la torsade de pointe, et qui équivaut à un arrêt cardiaque (*l'apparition d'ondes T crochetées, aplaties ou inversées, une dépression du segment ST ainsi que l'apparition d'onde U importante*). C'est une urgence vitale. Ce problème ne se pose que lorsque la kaliémie baisse à des taux extrêmement bas dans le sang et surtout si les cellules ont une kaliopénie, c'est à dire un déficit profond en potassium.



**pseudo ST-
T biphasique
Onde U**

Une hypokaliémie majeure peut entraîner des troubles de la contraction des ventricules parfois fatals et subits. En dehors des extrasystoles ventriculaires et auriculaires et des troubles de la conduction entre les oreillettes et le ventricule, le patient peut présenter une fibrillation ventriculaire, c'est-à-dire une incapacité pour le coeur d'assurer des battements efficaces.

La gravité de l'hypokaliémie tient à la survenue de troubles du rythme cardiaque.

* Ces troubles sont rares ou non menaçants chez un sujet sain.

* En revanche, chez les malades cardiaques (cardiopathie ischémique en particulier) et plus encore si le malade prend des digitaliques ou des quinidiniques, ils deviennent potentiellement dangereux.

CALCEMIE

Élément minéral essentiel à la solidité d l'os, et au bon fonctionnement des cellules musculaires et nerveuses. Il est trouvé par l'organisme dans l'alimentation. On le trouve à 80% dans les produits laitiers (lait, fromages).

Rôle

- Le calcium est le constituant essentiel de l'os. C'est lui qui en fixant sur la trame protéique de l'os lui assure cohésion et solidité. Une déminéralisation osseuse aboutit à une fragilisation de l'os qui risque de se fracturer, de se tasser ou de se déformer pour des traumatismes minimes.
- Il joue un rôle essentiel dans la conduction de l'influx nerveux au niveau des cellules musculaires, qu'il s'agisse des muscles qui permettent les mouvements du corps ou qu'il s'agisse des cellules du muscle cardiaque. Son déficit entraîne des tremblements et des crampes musculaires.
- Au niveau des cellules, il est un élément fondamental pour la perméabilité de la membrane cellulaire au sodium et au potassium dont l'équilibre est essentiel au bon fonctionnement d la cellule.
- De nombreuses **réactions enzymatiques** ainsi que la possibilité pour certaines **hormones** à agir au niveau des cellules ne peuvent se faire correctement en l'absence de calcium.
- Dernier rôle important : la coagulation. La fabrication du caillot sanguin en cas d'hémorragie nécessite une cascade de réactions en chaîne dans lesquelles le calcium joue un rôle central.

Mesure

- La mesure du calcium circulant (les 1% mesurables) se fait par la **calcémie** . Une baisse de la calcémie s'appelle une hypocalcémie, un excès, une hypercalcémie.
- Pour les 99% restants, on dispose de la banale radio osseuse qui donne une idée de la minéralisation osseuse, mais pas une mesure précise. La **scintigraphie osseuse** permet de se faire une idée précise de la répartition normale ou anormale de l'ensemble du calcium de l'os.

Régulation

Le taux de calcium dans le sang, sa fixation sur l'os ainsi que la régulation de ses entrées et de ses sorties se fait grâce à des hormones comme la **calcitonine**, la **parathormone** et les corticoïdes comme **l'aldostérone**. Par ailleurs une substance est essentielle à l'entrée du calcium dans l'organisme, la **vitamine D**.

Médicament

Le calcium est un médicament donné pour lutter contre la baisse du calcium dans le sang, et pour raffermir la construction osseuse. Il est souvent administré avec de la vitamine D qui permet son absorption par les intestins. C'est donc un traitement important des crises de **tétanie**, de **l'ostéoporose** et du **rachitisme**.

Physiologie

Le calcium qui circule l'intérieur du sang se rencontre le sous deux formes différente :

- Le calcium ionisé c'est-à-dire chargé électriquement.
- Le calcium non ionisé qui est fixé à l'albumine du plasma pour sa quasi-totalité. Cette propriété de fixation l'empêche de diffuser à l'extérieur des vaisseaux. C'est la raison pour laquelle on la nomme calcium non diffusable.

Le rôle physiologique c'est-à-dire normal du calcium ionisé est relativement bien connu. Il intervient en tant que facteur de régulation de l'excitabilité neuromusculaire et dans les phénomènes de coagulation sanguine ainsi que dans le processus d'ossification.

METABOLISME DU CALCIUM

Le métabolisme du calcium est l'ensemble des réactions qui assurent les mouvements du calcium dans l'organisme.

Les mouvements du calcium

Le calcium se trouve dans l'alimentation (laitages en particulier). Ce calcium souvent lié à des protéines se retrouve au niveau des intestins sous une forme prête à être absorbée. Cette absorption se fait sous l'action de la **vitamine D** qui favorise ce mécanisme, mais sous le contrôle de la **calcitonine** qui le limite. Une fois passé la barrière intestinale, le calcium se retrouve dans le sang et va être stocké dans l'os grâce à la calcitonine. La quasi totalité du calcium de l'organisme (99%) est contenu dans l'os, ce qui représente une masse d'environ 1 Kg. Les 1% restants, c'est le calcium circulant dans le sang et le calcium contenu dans nos cellules.

À partir de là deux possibilités se présentent :

- Le taux de calcium est trop élevé : dans ce cas la calcitonine va aider le calcium à rester fixé sur l'os pour être stocké. Elle va d'autre part accélérer l'élimination du calcium en excès en favorisant son élimination par le rein et en limitant son absorption au niveau des intestins.
- Le taux de calcium est trop bas : dans ce cas, c'est la **parathormone** qui va jouer un rôle opposé à celui de la calcitonine, en favorisant le destockage du calcium de l'os, en le mettant à disposition du sang, donc des cellules de l'organisme qui en ont besoin, en favorisant l'action de la vitamine D au niveau intestinal pour permettre l'absorption de calcium et en agissant au niveau du rein pour qu'il remette un maximum de calcium en circulation dans le sang.
- D'autres hormones interviennent de façon plus indirecte, ce sont les minéralo corticoïdes comme l'**aldostérone** et les **corticostéroïdes**. Ces deux hormones vont participer à augmenter la récupération du calcium au niveau du rein et à détruire la trame protéique sur laquelle le calcium est fixé dans l'os de façon à permettre sa libération. C'est pour cela que les **traitements corticoïdes au long cours** risquent d'aboutir à une déminéralisation osseuse.

Finalement

Il existe donc un réservoir de calcium qui est l'os et une réserve immédiate qui est le sang et qu'on mesure par la **calcémie**. Ce sont les différentes hormones qui jouent un rôle pour moduler ces réserves, la finalité du calcium étant d'être à un taux idéal à disposition des cellules pour que celles-ci fonctionnent.

Car, à part la solidité de l'os, c'est cela la finalité du calcium : permettre aux cellules musculaires et nerveuses de fonctionner normalement.

CALCEMIE

C'est le taux de calcium dans le sang.

Son taux est très stable : de l'ordre de 2,5 millimoles par litre, soit 95 à 105 mg/litre.

Elle se mesure à la suite d'une **prise de sang**.

La calcémie est le résultat d'un **équilibre** permanent entre d'une part l'absorption du calcium par les **intestins** et sa fixation au niveau de l'**os**.

Le **métabolisme** du calcium c'est-à-dire l'utilisation de celui-ci par l'organisme comprend également la libération et son élimination par les reins dans les urines.

Une insuffisance de **vitamine D** ou au contraire un excès de **vitamine D**, un dérèglement de fonctionnement des glandes **parathyroïdes** entre autres et une mauvaise utilisation de la calcitonine qui est une des hormones sécrétées par la **thyroïde**, perturbent l'utilisation du calcium par l'organisme (métabolisme calcique).

HYPERCALCEMIE

C'est une élévation anormale du taux de calcium dans le sang au dessus de 2,75 millimoles/litre, soit 105 à 110 mg/litre.

L'hypercalcémie c'est-à-dire l'augmentation du taux de calcium dans le sang entraîne généralement des conséquences immédiates quand elle est importante avec possibilité de survenue de **coma** et d'**arrêt cardiaque**.

Les signes

Il n'y a généralement pas de troubles immédiats.

- L'hypercalcémie provoque une hypercalciurie, c'est à dire une augmentation du taux de calcium dans les urines. La conséquence est que ce calcium peut précipiter sous forme de cristaux et fabriquer à la longue des **calculs rénaux** à l'origine de **crises de colique néphrétique** et d'**infection urinaire**. Lorsque le rein lui-même se calcifie, cela forme une néphrocalcinose
- Au niveau de l'os, le calcium peut s'organiser sous forme de kystes osseux bénins mais qui fragilisent l'os. De la même façon, l'os peut se minéraliser de façon défectueuse et provoquer des fractures spontanées ou pour des traumatismes minimes.

Les troubles immédiats sont pour les hypercalcémies massives (troubles du rythme cardiaque graves, troubles de la conscience) et sont précédés par une soif intense, fatigue, douleurs abdominales, tendance dépressive, et constipation.

Les causes d'hypercalcémie

- Les **syndromes paranéoplasiques**
- **Ostéoporose** liée à une immobilisation prolongée
- Les **intoxications par la vitamine D**
- Les **hyperparathyroïdies**
- L'**insuffisance surrénale**
- **La sarcoïdose**
- Certains **cancers des os**

Une simple élévation de la calcémie n'est pas suffisante pour envisager l'un de ces diagnostics : celui-ci n'est posé qu'après confrontation de toutes les analyses et de tous les examens radiologiques.

Le traitement

Les signes d'hypercalcémie cèdent parfois spontanément, mais en général avec une injection intraveineuse de calcium effectuée par le médecin appelé en urgence.

Lorsque les crises se répètent, un traitement au long cours par calcium et vitamine D est nécessaire pour éviter des complications à long terme comme la cataracte ou la fragilisation des dents.

HYPOCALCEMIE

C'est une baisse anormale du taux de calcium dans le sang en dessous de 2,5 millimoles/l.

L'hypocalcémie c'est-à-dire la diminution du taux de calcium dans le sang entraîne des troubles neurologiques et musculaires tels que des **fourmillements**, des **contractures** des mains et des pieds et une **tétanie**. L'évolution de ce type de pathologie peut aller jusqu'à une **déminéralisation osseuse**.

Les signes

L'hypocalcémie entraîne des troubles immédiats qui sont les manifestations de la crise de tétanie : tremblements, contractions des muscles qui deviennent raides, malaise important.

Les hypocalcémies mineures n'entraînent généralement pas de signes, si ce n'est une légère hyperexcitabilité musculaire qui se manifeste par des petits picotements passagers autour de la bouche et dans les mains et une petite exagération des réflexes. Le médecin le met en évidence par l'examen de réflexes et par un signe appelé signe de Chvostek, qui est une petite contraction brusque de la lèvre supérieure lorsque le médecin percute une zone précise de la joue avec son marteau à réflexe.

Les causes d'hypocalcémie

- Les **malabsorptions intestinales**
- L'intolérance au gluten, appelée aussi **maladie coéliqua**
- Les **carences en vitamine D**
- Le **rachitisme**
- Les **hypoparathyroïdies**

Le traitement

Les signes d'hypocalcémie cèdent parfois spontanément, mais en général avec une injection intraveineuse de calcium effectuée par le médecin appelé en urgence.

Lorsque les crises se répètent, un traitement au long cours par calcium et vitamine D est nécessaire pour éviter des complications à long terme comme la cataracte ou la fragilisation des dents.

TETANIE

C'est quoi ?

C'est une crise de contractions musculaires violentes et incontrôlables, dues à une baisse de calcium dans le sang. C'est un problème relativement rare qui n'a rien à voir avec la spasmophilie pour laquelle le terme de « tétanie » est employé par excès.

Syndrome (ensemble de symptômes) qui s'observe essentiellement chez l'enfant jeune et quelquefois chez la femme. Il se caractérise par des contractures musculaires des extrémités (on parle alors de mains d'accoucheur et de spasmes carpo-pédal).

La tétanie semble être due à une hyperexcitabilité neuro-musculaire (excès d'excitation nerveuse ou musculaire). Dans ce cas, les muscles, qui sont commandés par les nerfs, deviennent trop sensibles aux diverses stimulations, ce qui provoque l'apparition de symptômes.

La crise de tétanie

- La personne sent qu'une crise va survenir, elle s'agite, s'inquiète. Des picotements viennent dans ses mains et autour de sa bouche. Puis la crise monte peu à peu, caractérisée par une contracture assez douloureuse des muscles des bras qui restent collés au corps, et des mains dont les doigts étendus se rapprochent les uns contre les autres, pour donner la forme très particulière de la « main d'accoucheur ». Puis c'est les muscles du dos qui se contractent, la personne se cambre sur son lit, elle a du mal à respirer, ne peut plus parler, mais ne perd pas connaissance. Le risque dans les crises très importantes est le spasme du larynx qui lui équivaut à un arrêt respiratoire, et les troubles du rythme cardiaques. Mais ces deux éventualités sont très rares.
- C'est une crise très impressionnante qui ne cède qu'avec une injection intraveineuse de calcium faite par un médecin parfois couplée avec un anxiolytique.
- Ce genre de crise est très rare car les **hypocalcémies** qui en sont à l'origine ont des causes qui sont dépistées assez précocement.

Les causes

- Contexte psychologique particulier (anxiété, stress) : on l'appelle alors tétanie neurogène ou commune, c'est la forme la plus fréquente. Dans le même contexte, certains individus présentent une hyperventilation (respiration accélérée et ample) à l'origine d'une alcalose (contraire d'acidité) sanguine.
- Hypocalcémie (baisse du taux de calcium dans le sang). Cet état se rencontre lors des hypoparathyroïdies (diminution du taux de la sécrétion d'hormones parathyroïdes), dans les carences ou les insuffisances d'absorption du calcium ainsi que dans les alcaloses (contraire d'acidité) susceptibles de survenir lors des vomissements ou pendant une maladie infectieuse (entre autres)
- Hypovitaminose (insuffisance de vitamines) du groupe D.
- Lors de certaines grossesses
- Insuffisance rénale (insuffisance de filtration du sang par les reins) entraînant une perte de calcium
- Ostéomalacie (ramollissement général du squelette)
- Pancréatite aiguë (inflammation du pancréas)
- Transfusions massives de sang citraté
- Syndrome d'Albright : affection héréditaire mal connue qui apparaît dès les premières années de la vie. Elle est due à un trouble de fonctionnement du rein, qui entraîne un déficit en calcium, lui-même à l'origine d'une sécrétion accrue des hormones parathyroïdes (les parathyroïdes sont de petites glandes situées sur les thyroïdes).
- Hyperaldostéronisme (excès de sécrétion d'aldostérone dans le sang)
- Chute de magnésium dans le sang (hypomagnésémie)
- Vomissements répétés à l'origine d'une perte importante de chlore

- Chute du potassium (hypokaliémie)
- Excès de bases (substances alcalines, contraire d'acides) : l'excès de base se rencontre par exemple en cas de respiration trop ample ou trop rapide causée par un effort physique ou par l'anxiété. Dans ce cas apparaissent des troubles du fonctionnement du calcium
- Toutes les causes en relation avec une hypoparathyroïdie
- Lait riche en phosphate, parfois à l'origine de tétanie chez l'enfant

Les signes permanents

Les personnes qui font des crises de tétanie vraie dues à une chute subite de la calcémie, ont souvent des signes permanents comme des picotements dans les mains et autour de la bouche, une certaine excitabilité musculaire, des crampes, une anxiété importante et une fatigue. Cet état est souvent à rapprocher plutôt de la **spasmophilie**.

On distingue classiquement :

Les accès de tétanie

- Ces contractures sont toniques, difficilement réductibles, elles peuvent durer quelques minutes voire quelques heures et s'accompagnent généralement de crampes et de paresthésies (sensations de fourmillements).
- Les accès de tétanie se caractérisent par des contractures fortes et prolongées des muscles des mains, qui se présentent avec les doigts en forme de cône ou de fuseau (mains d'accoucheur).
- Plus rarement, les contractures touchent les pieds et quelquefois le visage.
- Aux membres inférieurs, les cuisses et les jambes se positionnent en extension (allongées et raides), les orteils sont fléchis (dirigés vers la plante des pieds), les pieds sont cambrés.
- Le spasme carpopédal traduit des contractures simultanées des membres supérieurs et des membres inférieurs.
- Le plus souvent, ces contractures s'accompagnent d'angoisse, de malaise et d'une respiration accélérée.
- Convulsions pouvant passer pour une crise épileptique.
- Laryngo-spasme à l'origine de la diminution du calibre du larynx.

La tétanie latente, c'est-à-dire survenant entre 2 accès.

- Signe Chvostek : contractions des muscles situés autour de la bouche provoquée par la percussion d'un nerf (branche temporofaciale du nerf facial) au milieu de la ligne qui va du lobule de l'oreille au coin de la bouche.
- Signe de Trousseau : pose autour du bras d'un garrot ou d'un brassard (d'un appareil de tension artérielle par exemple) dont la pression provoque une contracture de l'avant-bras et de la main.

Ce que vous pouvez faire

- Devant une crise de tétanie vraie, il n'y a pas d'autre solution que d'appeler le médecin qui fera en urgence une injection de calcium.
- On peut en attendant, faire respirer à la personne son propre air dans un sac en plastic. Cela a pour conséquence de provoquer une acidose respiratoire (augmentation de l'acidité du sang) dont la conséquence sera une remontée de la calcémie. Toutefois, ce moyen simple qui marche très bien dans les crises de spasmophilie a peu de chance d'être très efficace car la chute de calcium est alors trop importante pour pouvoir être remontée de cette façon. C'est malgré tout quelque chose à faire car cela permet à la personne de sentir qu'on essaye de faire quelque chose, et à l'entourage de moins céder à la panique. Cette technique est un moyen utile pour diminuer l'anxiété de la personne et pour l'aider à calmer sa respiration dont la rapidité ne fait qu'aggraver la baisse de calcium.

Traitement

- En urgence il consiste pour le médecin à faire une injection de calcium intraveineux couplé parfois à des anxiolytiques injectables. La suite consiste à trouver la cause de cette hypocalcémie grâce à un **bilan phosphocalcique**.
- À distance, le traitement consistera en des prises de calcium et de vitamine D qui évitent la répétition des crises.

Diagnostic différentiel

Il ne faut pas confondre la tétanie avec :

- La spasmophilie, qui se caractérise par un ensemble de signes correspondant, semble-t-il, à un état d'hyperexcitabilité chronique des muscles et des nerfs. L'excitabilité est le fait qu'un organe (ou un organisme) réagisse à l'action de stimulants. L'hyperexcitabilité correspond à un cas de figure où une action stimulante moins importante entraîne les mêmes réactions. La tétanie et la spasmophilie ne doivent pas être confondues : la tétanie est une maladie clairement caractérisée par des crises de contractures musculaires dont la cause peut être une diminution de la concentration du calcium dans le sang (hypocalcémie). La spasmophilie est un symptôme souvent remis en question par de nombreux médecins. Elle correspond pour certains à une carence en calcium ou en magnésium, voire les deux à la fois, alors que la quantité de ces deux éléments dans le sang est normale. Elle traduirait également un problème d'échange entre le calcium et le magnésium de l'intérieur de la cellule vers l'extérieur et inversement. L'augmentation de la ventilation pulmonaire correspondant à une accélération de la respiration, favorise probablement la survenue de spasmophilie. En fait, la spasmophilie témoignerait surtout d'une anxiété ou d'une angoisse sous-jacentes.
- Des crampes musculaires touchant essentiellement les membres inférieurs pendant le sommeil, chez le sportif, la femme enceinte, les malades prenant des diurétiques (médicaments faisant uriner et perdre du potassium dans certains cas).

SPASMOPHILIE

C'est quoi ?

Ensemble de signes correspondants, semble-t-il, à un état d'hyperexcitabilité chronique des muscles et des nerfs. L'excitabilité est le fait qu'un organe (ou un organisme) réagisse à l'action de stimulants. L'hyperexcitabilité correspond à un cas de figure où une action stimulante moins importante entraîne les mêmes réactions.

La tétanie et la spasmophilie ne doivent pas être confondues : la tétanie est une maladie clairement caractérisée par des crises de contractures musculaires dont la cause peut être une diminution de la concentration du calcium dans le sang (hypocalcémie).

La spasmophilie est un symptôme souvent remis en question par de nombreux médecins. Elle correspond pour certains à une carence en calcium ou en magnésium, voire les deux à la fois, alors que la quantité de ces deux éléments dans le sang est normale. Elle traduirait également un problème d'échange entre le calcium et le magnésium de l'intérieur de la cellule vers l'extérieur et inversement. L'augmentation de la ventilation pulmonaire correspondant à une accélération de la respiration, favorise probablement la survenue de spasmophilie. En fait, la spasmophilie témoignerait surtout d'une anxiété ou d'une angoisse sous-jacentes.

La crise

- Cette crise survient le plus souvent après une contrariété ou dans un contexte d'anxiété importante. La chaleur, le confinement, le travail dans les bureaux ou avec des rapports hiérarchiques importants au travail sont souvent des causes déclenchantes.
- Parfois la personne sent qu'une crise va survenir, elle s'agite, s'inquiète. Mais parfois aussi ça lui tombe dessus. Des picotements viennent dans ses mains et autour de sa bouche.
- Puis la crise monte peu à peu, des tremblements surviennent, les muscles de ses bras se contractent. Au niveau de ses mains : les doigts étendus se rapprochent les uns contre les autres, pour donner la forme très particulière de la main d'accoucheur : l'extrémité du pouce se rapproche des quatre autres doigts. La personne a de plus en plus de mal à respirer : elle respire vite et amplement, sa tête tourne un peu. Elle est contractée de partout.
- Mais ce qui est le plus impressionnant, c'est ce qu'elle ressent. Selon les personnes un certain nombre de sensations se manifestent, souvent avec les mêmes mots : impression de partir, impression de mourir, le cœur qui s'emballe, l'oppression du cœur, le manque d'air, le cœur qui s'arrête, etc. Tous les signes tournent autour de symptômes vitaux qui touchent le cœur et la respiration.

L'ensemble de ces signes justifie l'appel au médecin.

Ce que vous pouvez faire

Deux possibilités :

Vous êtes certain qu'il s'agit d'une crise de spasmophilie

- D'abord essayez de ne pas paniquer (ce n'est pas facile) : dites vous qu'elle ne risque pas sa vie puisque personne n'est jamais mort d'une crise de spasmophilie.
- Le mieux est de faire sortir tout le monde de la pièce. Isolez la personne de son entourage en vous enfermant avec elle dans sa chambre par exemple. Ne la laissez pas seule. Eloignez-la des issues dangereuses (fenêtres) et écartez discrètement les objets dangereux (armes, couteaux, etc.)
- Les attitudes à adopter : dédramatiser la situation, la rassurer, l'écouter et lui parler en déculpabilisant la personne : "ça va se calmer", "le médecin va te soulager", "c'est normal, tu as le droit de craquer", etc. Ne cherchez pas à la raisonner, à vous opposer à son discours ou au contraire à entrer dedans. Essayez d'être calme et neutre dans la mesure du possible. D'une manière générale, surtout si vous êtes embarrassé, déchargez-vous sur la venue ou la consultation imminente du médecin. Laissez-la parler le plus possible de ce qui l'inquiète.
- Si son médecin lui en a déjà prescrit, cherchez dans sa pharmacie familiale un **anxiolytique** et donnez-lui un comprimé sous la langue.
- Si elle a des fourmillements dans les mains ou autour de la bouche, ou si elle respire de façon rapide et intense, faites-lui respirer son propre air dans un sac en plastique. Pour cela, prenez un grand sac, ouvrez-le pour qu'il contienne déjà de l'air et dites lui d'en mettre l'ouverture autour de sa bouche (pas sur la tête !). Faites la respirer le plus lentement possible.

Vous n'êtes pas certain

Dans ce cas, faites appel au service médical de garde et à défaut au Samu (le 15), ou aux pompiers (le 18). Ils vous enverront les secours adaptés.

En les attendant, essayez de calmer la personne sans intervenir d'une manière quelconque (c'est parfois cela qui est le plus difficile).

L'attitude du médecin

En urgence

Généralement la crise est si impressionnante que l'entourage fait appel au Samu ou aux pompiers. Mais dans la quasi totalité des cas cet appel s'avère excessif car la crise passe avec une simple injection. C'est pourquoi dans la plupart des cas, le médecin régulateur au téléphone n'envoie pas d'équipe médicale et délègue un médecin généraliste ou un urgentiste qui se déplacera sur les lieux. Le médecin fera très rapidement le diagnostic et au moyen d'une injection calmera la crise. Parfois même, la seule présence du médecin et son écoute suffisent à ce que la crise passe. La crise se résout en une dizaine de minutes, sans la moindre séquelle.

Au cabinet

Les crises sont très rares car elles surviennent essentiellement au domicile ou sur le lieu de travail. Le médecin reconstitue donc généralement la crise par le simple interrogatoire sur ce qui s'est passé. Il prescrit alors un traitement de fond encadré par un soutien psychologique.

Le traitement

Une fois la crise passée, le traitement repose sur plusieurs éléments :

- Magnésium par voie orale ou calcium par voie orale. Généralement le choix est fait pour l'un ou l'autre médicament. Si du calcium est prescrit, il y sera sans doute également associé de la **vitamine D**. Ce traitement est alors plutôt réservé aux crises de **tétanie**.
- **Anxiolytiques**.
- **Psychothérapie**. C'est surtout ce point du traitement qui permet la maîtrise de ces crises qui ont pour fondement le plus souvent un mal vécu ou des problèmes psychologiques rentrant dans le cadre de la **psychosomatique**.

SYNDROME D'HYPERVENTILATION

Initialement appelé syndrome de DA COSTA, du nom de l'auteur du premier cas clinique publié en 1871, le syndrome d'hyperventilation s'est enrichi au fur et à mesure des publications de dénominations variées : syndrome de Munchausen, syndrome de Christopher, cœur de soldat, asthénie neuro-circulatoire.... En 1922, Goldman publiait le premier cas de TETANIE. Le terme même de syndrome d'hyperventilation revient à KERR en 1938 pour décrire une association hypocapnie et anxiété.

L'hyperventilation est un syndrome particulièrement fréquent puisque touchant environ 10% de la population (9). Malgré sa banalité, cette entité clinique reste **largement sous diagnostiquée**. Sans doute, est ce le fait qu'aucun consensus n'existe tant sur la définition de la maladie, que sur ses signes cliniques et les moyens du diagnostic. Certains auteurs doutent même de la réalité du syndrome.

En 1984, un symposium international de psychophysiologie a le mérite de proposer une définition du syndrome (2):

Le syndrome d'hyperventilation est un symptôme caractérisé par une variété de signes somatiques, affectant plusieurs systèmes, induits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée et reproductible par une hyperventilation volontaire.

Le syndrome d'hyperventilation est le résultat d'un réseau complexe d'interrelations entre des symptômes physiques et les fonctions corticales supérieures cognitives et psychoaffectives.

PHYSIO-PATHOLOGIE

L'hyperventilation se définit par une respiration qui excède la demande métabolique. Ce déséquilibre aboutit à une perte excessive de CO₂ d'où hypocapnie et alcalose respiratoire. Une fois l'hypocapnie installée, de simples efforts respiratoires, soupirs ou bâillements, suffisent à maintenir la PaCO₂ basse.

1/ Conséquences du déséquilibre respiratoire

1-1/ La PaCO₂, sans compensation rénale du taux des bicarbonates, entraîne alcalose respiratoire et déplacement de la courbe de dissociation de HbO₂ vers la gauche. Il en résulte **une baisse de disponibilité de l'oxygène pour les tissus**.

1-2/ L'hypocapnie induit une **vasoconstriction générale**

Ø cerveau : le débit cérébral baisse de 2% pour chaque baisse de 1mmHg de PaCO₂ en dessous de 22mmHg (11). L'EEG est ralenti quand la PaCO₂ est inférieure à 21mmHg, surtout chez le sujet jeune. L'hypoxie cérébrale explique vertiges, syncopes, troubles visuels, céphalées, trouble de conscience. Il a été décrit des perturbations EEG

Ø coronaires : la baisse du débit sanguin favorise angor, douleurs atypiques, troubles du rythme, modifications ECG : sous décalage de ST, onde T négative

Ø peau : froideur des extrémités pouvant aller jusqu'au syndrome de Raynaud

Ø autres localisations : douleurs musculaires, troubles digestifs

1-3/ L'alcalose induit une **hyperexcitabilité neuronale**

Ø augmentation de l'activité corticale et hypothalamique sur les oscillateurs respiratoires bulbaire

Ø augmentation de l'action directe du cortex sur les motoneurons spinaux

Ø augmentation de l'activité du système sympathico-adrénergique

d'où une stimulation de la respiration, une baisse de l'impact habituellement prépondérant du contrôle ventilatoire automatique sur la régulation de la PaCO₂. Dès lors, la PaCO₂ est plus sensible aux influences comportementales qui sont responsables de son réglage à un taux plus bas.

Chez le sujet normal, les paresthésies apparaissent pour une PaCO₂<20mmHg et une activité EMG spontanée survient pour une variation de la PaCO₂>4mmHg

1-4/ biologie :

Ø l'accumulation de métabolites acides favorise un déséquilibre de la balance intra/extra cellulaire en ions calcium

Ø augmentation de la glycolyse tissulaire avec production de lactates et autres acides

Ø rapide et significative baisse de la phosphorémie liée à un passage en intracellulaire sous la dépendance de l'insuline en réponse à une augmentation de la glycolyse

2/ Causes de l'hyperventilation

2-1/ mauvaise habitude respiratoire

Pour LUM, la respiration thoracique serait privilégiée par rapport à la respiration abdominale ou il existerait une anomalie du contrôle de la respiration. Ce type de ventilation serait alors sensible à un stimulus physique ou émotionnel le faisant basculer dans l'hyperventilation. Cependant, pour Willeput, cette modification respiratoire n'est que la conséquence mécanique de l'hyperventilation et non la cause.

2-2/ manifestation d'un désordre psychologique, surtout anxiété

2-3/ pour certains le syndrome d'hyperventilation n'existe pas, la symptomatologie étant toujours secondaire à une cause organique sous-jacente

2-4/ pour Monday, le syndrome d'hyperventilation serait un « continuum dynamique » entre une mauvaise habitude respiratoire d'une part et une attaque de panique d'autre part. Entre ces 2 pôles mécanique et psychologique, l'état du patient pourrait varier selon l'environnement.

Au total, le syndrome d'hyperventilation est le **résultat d'interrelations complexes entre des symptômes physiques et les fonctions corticales supérieures** cognitives et psychoaffectives

DYSMAGNESEMIES

Article de F. Kaze Folefack C. Stoermann Chopard

Le magnésium (Mg) est le second cation intracellulaire le plus important. Seul 1% du Mg est extracellulaire et la magnésémie ne reflète pas les réserves en Mg. L'hypomagnésémie est le trouble du Mg le plus fréquent. Elle est souvent associée à l'hypocalcémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique. Elle doit être suspectée chez tout patient alcoolique, sous traitement diurétique ou lors de diarrhées chroniques. L'excrétion urinaire de Mg au-delà de 10 à 30 mg/24 heures (1 mmol/24 h) et/ou une fraction excrétée supérieure à 2% évoquent des pertes rénales. Une hypomagnésémie symptomatique doit être traitée par le Mg intraveineux, avec relais per os par les sels de Mg et une alimentation riche en Mg. L'hypermagnésémie est rare et doit faire évoquer une cause iatrogène ou une insuffisance rénale.

INTRODUCTION

Le magnésium (Mg) est un des cations les plus abondants de l'organisme et se situe en quatrième position après le sodium, le potassium et le calcium. C'est le cation intracellulaire le plus important après le potassium. Il constitue un élément majeur des différents processus métaboliques de l'organisme. Il joue un rôle important dans l'équilibre ionique des membranes, l'excitabilité neuromusculaire et la synthèse des protéines et des acides nucléiques.

REPARTITION DU MAGNESIUM DANS L'ORGANISME

L'organisme contient environ 25 g de Mg (1000 mmol) dont 60% se trouvent dans l'os et 25% dans le muscle.² Seul 1% du Mg est extracellulaire et la magnésémie est peu représentative des réserves en Mg.² En effet, l'équilibre entre l'os, les tissus et le Mg plasmatique se fait très lentement, de l'ordre de plusieurs semaines. Le taux plasmatique normal varie de 0,65 à 1,05 mmol/l dont 70% se trouvent sous la forme ionisée ultrafiltrable. La stimulation b-adrénergique favorise la sortie du Mg des cellules alors que l'insuline, le calcitriol et la vitamine B6 stimulent son entrée.

ABSORPTION, EXCRETION ET REGULATION DU MAGNESIUM

Trente à 50% du Mg alimentaire sont absorbés dans le jéjunum et l'iléon. Le Mg est librement filtré dans le glomérule et réabsorbé dans sa quasi-totalité le long du tubule. La majorité de la réabsorption se fait au niveau de la branche ascendante de Henle, 25% au niveau du tubule proximal et 5% au niveau du tubule distal (TD) et collecteur (TC).

La réabsorption au niveau de la branche ascendante de Henle se fait par diffusion passive paracellulaire selon un gradient électrique induit par la réabsorption de NaCl. En effet, le Na-K-2Cl entre dans la cellule par le cotransporteur situé du côté apical et le K ressort de la cellule par un canal apical. La présence de ce canal potassique apical (sortie du K) et d'un canal chlore basolatéral (sortie du chlore) engendre une différence de potentiel favorable au passage paracellulaire de Mg et de calcium. La réabsorption passive de Mg et de calcium est facilitée par une protéine des jonctions intercellulaires appelée paracelline-1 ou claudin-16 (figure 1).

Dans le tube distal et le canal collecteur, la réabsorption est active par voie transcellulaire. L'entrée du Mg dans la cellule au pôle luminal (canal Mg) se fait par diffusion passive selon un gradient électrique et la sortie du Mg au pôle basolatéral est active à travers un canal Mg, un échangeur Na/Mg et/ou une pompe Mg ATPase.^{5,6} Au niveau du tube distal, la réabsorption de Mg est couplée à celle de Na et un traitement par diurétique thiazidique ou une mutation inactivant le cotransporteur Na-Cl (syndrome de Gitelman) s'accompagnent d'une hypermagnésurie. Dans le canal collecteur, il existe une compétition avec la réabsorption du Na et lorsque cette dernière est inhibée (par exemple par l'amiloride), la réabsorption de Mg est favorisée.

La régulation du transport tubulaire du Mg s'effectue par le récepteur calcium/Mg sensible (CaMgR), situé au niveau du domaine membranaire basolatéral de la branche ascendante de Henle. L'hypermagnésémie active le CaMgSR basolatéral, entraînant une diminution de la réabsorption du Mg par modulation de la perméabilité de la paracelline-1 (figure 2).

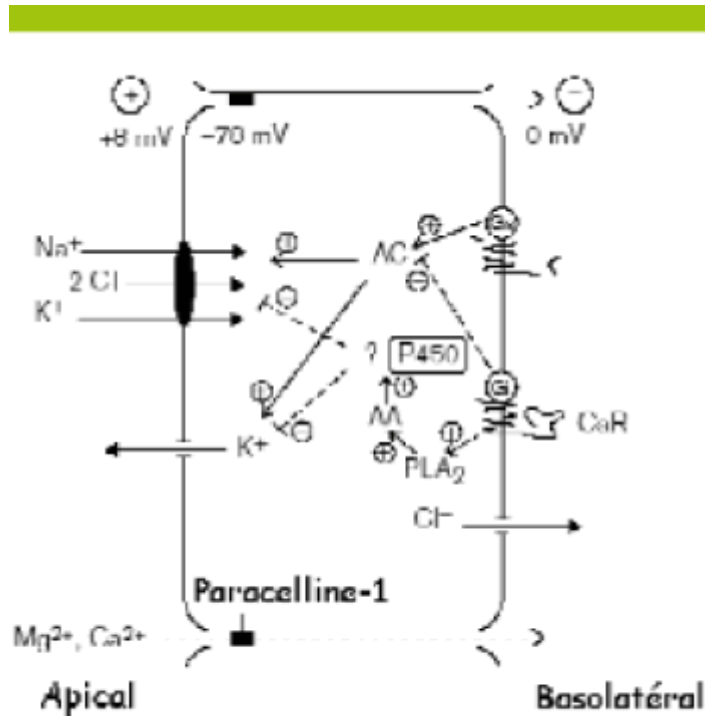


Figure 1. Transport du Mg au niveau de la branche ascendante de Henle

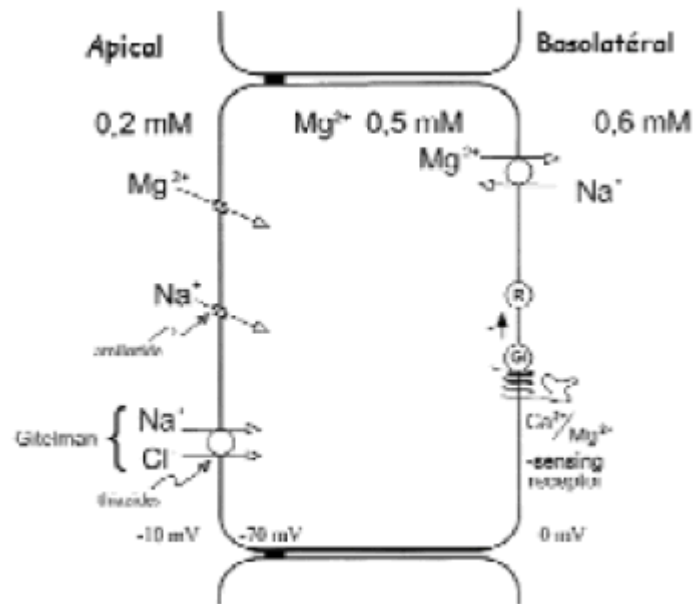


Figure 2. Transport du Mg au niveau du tube distal et collecteur

HYPOMAGNESEMIE

Généralités

Une hypomagnésémie se caractérise par des valeurs < 0,65 mmol/l. Elle est légère entre 0,5 et 0,65 mmol/l et sévère en dessous de 0,5 mmol/l. L'hypomagnésémie est fréquente chez les sujets âgés sous diurétiques. Elle touche environ 12% des patients hospitalisés et son incidence augmente jusqu'à 65% chez les patients admis aux soins intensifs. L'hypomagnésémie sévère est associée à un risque augmenté d'arythmies ventriculaires en cas de cardiopathie et double la mortalité des

patients aux soins intensifs.⁹ Ces arythmies seraient liées à une dysfonction endothéliale induite par l'hypomagnésémie ou lors d'association à d'autres troubles électrolytiques, en particulier l'hypocalcémie.

Etiologie

Les causes digestives comprennent les apports alimentaires insuffisants (alcoolisme), les malabsorptions (sprue tropicale, stéatorrhée), les résections intestinales étendues et en cas de vomissements ou de diarrhées. L'ingestion chronique d'alcool peut aussi induire une dysfonction tubulaire, réversible après quelques semaines d'abstinence.

Les causes rénales sont dues à un défaut de réabsorption tubulaire de Mg ou à une inhibition de la réabsorption du sodium dans les segments où l'absorption de Mg est passive. Elles sont principalement d'origine médicamenteuse (diurétiques, antibiotiques (gentamicine, amphotéricine B), immunosuppresseurs (cisplatine, ciclosporine)). Le cétuximab, utilisé dans le traitement du cancer colorectal, est également responsable d'une toxicité tubulaire avec hypomagnésémie. Les pertes rénales héréditaires, comme le syndrome de Gitelman et de Bartter, sont plus rares (tableau 1).

Tableau 1. Maladies héréditaires avec pertes rénales de Mg

AD : autosomal dominant ; AR : autosomal récessif ; Barttin : sous-unité β canal chlore-Kb ; CaSR : Ca^{2+}/Mg^{2+} sensing receptor ; CIC-Kb : canal chlore-Kb ; Na-K-2Cl : cotransporteur Na-K-2Cl ; NCCT : cotransporteur Na-Cl ; ROMK : Renal outer medullary potassium channel ; TRPM6 : Transient receptor potential metastatin.

Maladies	Mode de transmission	Localisation chromosomique	Protéine mutée
Hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie et néphrocalcinose	AR	3	Paracelline-1
Hypomagnésémie avec hypocalcémie secondaire	AR	9	TRPM6
Hypomagnésémie isolée dominante avec hypocalciurie	AD	11	Sous-unité γ de la Na-K-ATPase
Hypoparathyroïdie autosomale dominante	AD	3	CaSR
Hypercalcémie hypocalciurie familiale	AD	3	CaSR
Hyperparathyroïdie sévère néonatale	AR	3	CaSR
Syndrome de Gitelman	AR	16	NCCT
Syndrome de Bartter	AR	15	Na-K-2Cl
		11	Canal ROMK
		1	CIC-Kb
		1	Barttin
		3	CaSR
Hypomagnésémie isolée récessive avec normocalciurie	AR	?	?

Une hypokaliémie survient dans 40 à 60% des cas d'hypomagnésémie. Généralement, il existe une étiologie sous-jacente permettant d'expliquer l'association des perturbations électrolytiques. Les diarrhées augmentent les pertes de potassium et de Mg par le côlon. L'utilisation de diurétiques augmente l'excrétion rénale de Mg et de potassium. Une diminution du Mg intracellulaire provoque l'ouverture secondaire des canaux potassiques et ainsi l'augmentation de la sécrétion de potassium au niveau de l'anse de Henle et du canal collecteur.

Un transfert cellulaire (shift) de Mg s'effectue lors du traitement de l'acidocétose diabétique, d'une réalimentation après un jeûne prolongé ou lors d'une perfusion de glucose.

Clinique

Les manifestations cliniques de l'hypomagnésémie isolée sont peu fréquentes et non spécifiques. Elles se voient surtout en cas d'association avec d'autres troubles électrolytiques comme l'hypokaliémie ou l'hypocalcémie et en cas d'alcalose métabolique. On observe des atteintes neuromusculaires, cardiovasculaires et osseuses.

Les principaux signes neuromusculaires sont l'asthénie, la faiblesse musculaire, les convulsions et parfois le coma. Les modifications électrocardiographiques vont de l'onde T pointue à l'élargissement du QRS puis l'allongement du PR pouvant mener à des arythmies ventriculaires. L'hypomagnésémie double le risque d'arythmies ventriculaires dans les 24 premières heures après un infarctus.⁸

Sur le plan osseux, une hypomagnésémie sévère induit une hypoparathyroïdie fonctionnelle (résistance à la PTH)¹² et un déficit en vitamine D (calcitriol)¹³ entraînant une hypocalcémie.

Diagnostic

Une hypomagnésémie doit être suspectée chez tout patient présentant des diarrhées chroniques, une hypocalcémie, une hypokaliémie réfractaire ou des arythmies ventriculaires. Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur l'anamnèse. Pour différencier les origines digestives des causes rénales, la fraction d'excrétion urinaire du Mg à partir des urines de 24 heures peut être utilisée (figure 3). Toutefois, il est rare de recourir à cette formule, l'anamnèse étant généralement suffisante.^{2,14}

$$FE\ Mg = \frac{UMg \times PCr \times 100}{(0,7 \times PMg) \times UCr}$$

Si FE Mg > 2% : pertes rénales
Si FE Mg < 2% : pertes digestives

Figure 3. Fraction d'excrétion urinaire du Mg

UMg = Mg urinaire.
PCr = créatinine plasmatique.
UCr = créatinine urinaire.
0,7 : car environ 70% du Mg sanguin est ionisé.

Traitement

Le traitement dépend des symptômes. Si le patient est asymptomatique, la voie orale constitue le premier choix. La posologie est d'environ 10 à 50 meq/j selon la sévérité du déficit. Les diarrhées représentent le principal effet secondaire du traitement. La supplémentation intraveineuse (i.v.), en général par le sulfate de Mg, est réservée aux formes cliniques symptomatiques. La dose est de 50 meq sur 8 à 24 heures, que l'on peut répéter si nécessaire pour atteindre une magnésémie d'au moins 0,4 mmol/l. Il faut savoir que 50% de la dose intraveineuse est excrétée dans les urines même si la réplétion tissulaire n'est pas encore atteinte.

Les patients présentant une hypomagnésémie sur diurétiques de l'anse ou thiazidiques, sans possibilité d'interruption de ce traitement, peuvent bénéficier de l'addition d'un diurétique épargneur de potassium comme l'amiloride. Il en est de même des patients avec syndrome de Bartter ou Gitelman. L'amiloride bloque l'ouverture des canaux sodiques ce qui crée un gradient électrique favorable pour l'absorption du Mg au niveau du TD et du canal collecteur.

Dans certaines circonstances cliniques, la supplémentation en Mg améliore le pronostic du patient. Ainsi, l'administration du Mg i.v. dans les 24 premières heures d'un infarctus réduirait le risque d'arythmie ventriculaire mortelle,¹⁵ le taux de mortalité et l'incidence d'insuffisance ventriculaire

gauche.¹⁶ D'après les recommandations de l'American Heart Association de 1992, le sulfate de Mg doit être ajouté au traitement des torsades de pointe et des fibrillations ventriculaires réfractaires même en l'absence d'hypomagnésémie.¹⁷ L'administration de 2 g de chlorure de Mg au décours d'une chirurgie cardio-pulmonaire diminue le risque d'arythmie ventriculaire et supra-ventriculaire, augmente les performances cardiaques et diminue la durée de la ventilation mécanique.¹⁸ L'administration du Mg per os améliore la fonction endothéliale et la tolérance à l'exercice chez le patient coronarien.¹⁰

HYPERMAGNESEMIE

Elle est rare et se définit par une magnésémie $\geq 1,05$ mmol/l. Elle ne devient symptomatique que lorsqu'elle est sévère (≥ 2 mmol/l). Les signes neuromusculaires sont les plus fréquents, secondaires à une diminution de transmission de l'influx nerveux au niveau de la plaque neuromusculaire produisant un effet curare-like.¹⁹ Les formes modérées se manifestent par une diminution des réflexes ostéotendineux évoluant vers l'abolition pour les cas sévères. Une somnolence, une paralysie musculaire et respiratoire pouvant aboutir à une tétraplégie flasque ou un arrêt respiratoire caractérisent les hypermagnésémies sévères. On peut observer dans certains cas une dilatation pupillaire fixe liée au blocage parasymphatique simulant un engagement cérébral.²⁰ Les manifestations cardiovasculaires sont liées au blocage des canaux calcique et potassique par le Mg.²¹ Elles vont de la bradycardie et l'hypotension aux modifications ECG (allongement PR et QT, élargissement QRS, BAV, voire arrêt cardiaque) (tableau 2). L'hypocalcémie est transitoire, généralement asymptomatique et serait liée à l'effet inhibiteur de l'hypermagnésémie sur la sécrétion de PTH.

L'hypermagnésémie survient principalement en cas de diminution de la fonction rénale (aiguë ou chronique) et/ ou lors de l'administration (i.v., orale, rectale) de grande quantité de Mg.⁷ Chez les insuffisants rénaux chroniques, elle est le plus souvent asymptomatique et touche 10 à 15% de patients hospitalisés ; elle peut devenir sévère et symptomatique en cas d'administration de médicaments contenant le Mg (antiacides, laxatifs).

Le traitement de l'hypermagnésémie repose sur l'arrêt des apports en Mg. Cette mesure permet une correction rapide et est généralement suffisante chez les patients avec une fonction rénale normale. En cas d'insuffisance rénale sévère et d'hypermagnésémie symptomatique, un traitement d'hémodialyse doit être envisagé. L'administration i.v. de gluconate de calcium (100 à 200 mg en cinq à dix minutes) antagonise rapidement les répercussions cardiaques et neuromusculaires de l'hypermagnésémie, permettant d'attendre l'initiation de l'hémodialyse.

Tableau 2. Manifestations cliniques de l'hypermagnésémie	
Magnésémie	Manifestations
2 à 3 mmol/l	Nausées, céphalées, léthargie, étourdissement, diminution des réflexes ostéotendineux
3 à 5 mmol/l	Somnolence, hypocalcémie, abolition des réflexes ostéotendineux, hypotension, bradycardie, modifications ECG (allongement PR et QT, élargissement QRS)
> 5 mmol/l	Paralysie musculaire et respiratoire, trouble de la conduction cardiaque et arrêt cardiaque

Conclusion

Les troubles isolés de l'homéostasie du Mg sont peu fréquents et non spécifiques. Ils sont surtout associés à d'autres troubles électrolytiques comme l'hypocalcémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique. L'hypomagnésémie est le désordre le plus fréquent et doit être suspecté chez tout patient à risque, une magnésémie normale n'excluant pas une déplétion en Mg. La mesure de l'excrétion urinaire de 24 heures du Mg ou le calcul de la fraction excrétée de Mg permettent de distinguer l'origine rénale des pertes extrarénales. L'hypermagnésémie est rare et doit faire évoquer une cause iatrogène ou une insuffisance rénale.

Auteur(s) : F. Kaze Folefack C. Stoermann Chopard