

Guide de réplétion en néphrologie

REGROUPEMENT DES NUTRITIONNISTES EN NÉPHROLOGIE DU QUÉBEC (RNNQ)

NUTRIMENT: MAGNÉSIUM (MG)

Introduction

Le magnésium est un cofacteur nécessaire pour environ 600 actions enzymatiques. Il tient un rôle important dans la production d'énergie (via l'ATP), dans la santé osseuse et cardiovasculaire de même qu'au niveau inflammatoire. Les reins participent à son absorption, sa régulation et son excrétion. Toutefois, encore trop peu de lignes directrices existent pour ce minéral en santé rénale. L'hypomagnésémie n'est pas rare chez les patients atteints d'IRC non dialysés malgré la diminution des taux de filtration glomérulaire; le taux de prévalence est d'environ 15% aux stades G4 et G5 d'IRC (1).

Liste des abréviations, sigles et acronymes

ANR	apports nutritionnels de référence
AMT	apport maximal tolérable
CKD-MBD	chronic kidney disease-Mineral and Bone Disorder
DFGe	débit de filtration glomérulaire
DP	dialyse péritonéale
DPA	dialyse péritonéale automatisée
DPCA	dialyse péritonéale continue ambulatoire
DSQ	dossier santé Québec
FFR	fonction rénale résiduelle
HD	hémodialyse
IPP	inhibiteur de la pompe à protons
IRC	insuffisance rénale chronique
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (National Kidney Foundation)
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
MCV	maladie cardiovasculaire
Mg	magnésium
OMS	Organisation mondiale de la santé
PTH	parathormone
RNNQ	Regroupement des nutritionnistes en néphrologie du Québec



Roxanne Papineau, Dt.P.

Nutritionniste en néphrologie à l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ)



Meagan Bourret, Dt.P.

Nutritionniste au SAD au CIUSSE-CHUS



Lignes directrices

Il n'y a pas de recommandation concernant le magnésium dans les lignes directrices des KDOQI 2020 de nutrition (2) ni dans les KDIGO 2017 sur les troubles minéraux-osseux en IRC (3).

Identification des besoins

Besoins de la population générale comparativement à celle en IRC avec ou sans suppléance

Apports nutritionnels de référence (ANR) pour les Canadiens en santé:

- ♀ 320 mg — ♂ 420 mg;
- Grossesse et allaitement: 310-350 mg;
- AMT: 350 mg (uniquement le Mg provenant des préparations pharmaceutiques et non celui fourni par l'eau et les aliments).

Des besoins plus élevés peuvent aussi se présenter avec l'âge, l'exercice physique, et certaines conditions pathologiques (ex.: infection).

- En IRC stades 3-5, en HD et en DP, les recommandations sont de 200-300 mg/jour (4). Les besoins en Mg sont moindres non pas parce que leurs besoins physiologiques de base sont inférieurs, mais parce que leur capacité à éliminer l'excès est diminuée, et que le risque de toxicité est plus élevé. On opte donc pour une fenêtre plus étroite de sécurité thérapeutique;
- Chez les greffés rénaux, les besoins quotidiens varient de 310 à 420 mg, ce qui est similaire aux ANR (5).

Sources alimentaires (6)

Le Mg est au centre de la chlorophylle des plantes. C'est pourquoi les légumes verts sont une source importante de Mg. On retrouve également du Mg dans les poissons et fruits de mer (saumon, maquereau, crabe), le son et le germe de blé, les noix et graines, les légumineuses, le tofu, le houmous, le chocolat noir 70-85%, le café et quelques eaux minérales.

Rôles du magnésium (1)

- Le magnésium est nécessaire au bon fonctionnement des muscles, des nerfs et des enzymes. Il agit comme cofacteur dans plus de 300 réactions enzymatiques dans le corps, notamment dans la production et le transfert d'énergie (ATP), dans l'utilisation du glucose et dans la synthèse des protéines et des acides gras;
- Il contribue au maintien du génome (réplication, transcription, traduction et réparation de l'ADN);
- Il stabilise la structure des acides nucléiques et des protéines;
- Il contribue à l'homéostasie du potassium en régulant son transport vers l'intérieur ou l'extérieur des cellules (4);
- Le magnésium est essentiel pour la formation, le renouvellement et le maintien des os en régulant la sécrétion de PTH et en influençant indirectement le métabolisme de la vitamine D;
- Il a une puissante capacité à inhiber la calcification des cellules musculaires lisses vasculaires induite par le phosphate. Un essai randomisé a montré l'efficacité de l'oxyde de Mg oral pour retarder la progression de la calcification des artères coronaires chez les patients atteints d'IRC (stade 3-4) (7).

Emplacement des réserves corporelles (8)

Un individu de 70 kg a une réserve corporelle de Mg d'environ 24 g.

Jusqu'à deux tiers du Mg total du corps est présent dans les os, le reste étant principalement dans les muscles et les tissus mous. Moins de 1% du Mg total du corps est présent dans le sang, la plus grande partie se trouvant dans les érythrocytes. Dans le sang, environ le tiers du Mg est lié aux protéines (albumine et globuline) et 5 à 10% est lié à des anions (bicarbonate, phosphate, citrate, sulfate). Le reste (55 à 70%) est sous forme de Mg ionisé. La majorité du Mg du corps (99%) réside dans le compartiment intracellulaire, où il est le deuxième en abondance après le potassium (9).



Absorption

- Environ 24-76 % du Mg ingéré dans l'alimentation est absorbé par l'intestin, principalement dans la partie distale du grêle, par transport intracellulaire passif au niveau du jéjunum et par transport intracellulaire actif au niveau de l'iléon. Il y a une certaine absorption dans le côlon également (10). L'absorption intestinale devient plus efficace en cas de carence en Mg, augmentant à 80 % de la charge alimentaire (8) ;
- Après filtration glomérulaire, le Mg est réabsorbé principalement dans le tubule proximal (10-20%), puis massivement dans la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé (50-70%), et enfin dans le tubule contourné distal (10%). La réabsorption initiale dans le tubule proximal se fait par des voies paracellulaires, tandis que les portions ultérieures assurent une récupération significative du Mg filtré (8). La réabsorption rénale varie selon le taux sérique (11) ;
- Facteurs pouvant réduire l'absorption intestinale :
 - IRC : le dysfonctionnement tubulaire et la fibrose interstitielle altèrent la réabsorption tubulaire du Mg ce qui peut jouer un rôle dans le développement de l'hypomagnésémie ;
 - Présence d'autres composants alimentaires en quantité élevée : oxalates, phytates, fibres insolubles, zinc, fer et calcium peuvent tous avoir un impact négatif sur l'absorption du Mg ;
 - Résection intestinale : l'absorption est réduite et les réserves corporelles de Mg et l'excrétion urinaire diminuent à mesure que l'étendue de la résection augmente ;
 - Âge : diminution de l'absorption du Mg avec l'âge qui peut être accentué par la présence de comorbidités et par la polypharmacie.

Élimination

- Le Mg est principalement excrété dans l'urine et les selles (environ 2400 mg de Mg est filtré par les reins chaque jour, 4% seront excrétés dans l'urine) (8) ;
- En cas d'excès de Mg, celui-ci est éliminé par les urines grâce à deux mécanismes : la filtration glomérulaire (70-80 %) et la réabsorption tubulaire (15-20 %) ;
- À l'état d'équilibre, environ 2 % du Mg absorbé par le corps peut être excrété dans les sécrétions pancréatiques, biliaires et intestinales ;
- En cas d'insuffisance rénale, l'excrétion urinaire de Mg diminue, mais l'excrétion intestinale augmente ;
- L'excrétion urinaire de Mg est également augmentée en présence de diabète sucré et de protéinurie.

Valeurs cibles des laboratoires*

Normal : 0,70-1,05 mmol/L

**Les valeurs cibles de référence varient selon les centres. (Pour plusieurs centres, la valeur inférieure normale est 0,65 mmol/L)*



Identification des clientèles

Facteurs de risque de carence

- **Carences d'apports**

- Anorexie;
- Dénutrition;
- Syndrome de réalimentation;
- Cancer;
- Alimentation faible en végétaux;

- **Pertes magnésiennes rénales**

- Maladies génétiques : **Syndrome de Bartter et Gitelman**;
- Protéinurie (pertes de Mg dues à atteinte tubulaire);
- Nécrose tubulaire aiguë;
- Dysfonctionnement tubulaire et fibrose interstitielle (altèrent la réabsorption tubulaire du Mg);
- Alcoolisme (favorise l'excrétion rénale du Mg);
- Transplantation rénale;

- **Causes gastro-intestinales**

- Stomie à haut débit;
- Fistules gastro-intestinales / Drains;
- Malabsorption (maladie intestinale, résection intestinale, fistule);
- Diarrhée aiguë / chronique par malabsorption (maladie cœliaque, Crohn, intestin court, etc.);
- **Hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie et néphrocalcinose**;
- Régime cétogène (peut induire des déséquilibres électrolytiques, dont l'hypomagnésémie, observée chez environ 10% des patients. On pense que la haute teneur en gras peut réduire l'absorption intestinale du Mg);

- **HypoMg induite par les médicaments**

- Bain de dialysat trop bas chez la clientèle hémodialysée;
- Utilisation de diurétiques (souvent accompagné d'hypokaliémie);
- Inhibiteurs de la pompe à protons;
- Intoxication lithium;
- Chélateurs de potassium : peuvent chélater le Mg (Resonium®, Kayexalate®, Veltassa®); peu de chélation avec le Lokelma®;
- Immunosuppresseurs : diminuent l'absorption ou augmentent la perte rénale de Mg (cyclosporine, everolimus, tacrolimus, sirolimus);
- Chimiothérapie (cisplatine, carboplatine, cetuximab, panitumumab);
- Digoxine;
- Antibiotiques, antifongiques, antiviraux (ex. : pentamidine, aminoglycosides);
- Laxatifs : docusate, senokot;
- Bisphosphonates;
- **Calcimimétiques**;

- **Causes métaboliques et endocriniennes**

- Hypokaliémie sévère (pertes rénales de Mg);
- Acidose métabolique (diminution de l'absorption intestinale);
- Hypercalcémie (diminution de la réabsorption du Mg);
- Hyperthyroïdie;
- **Hyperaldostérionisme**;
- Hyperparathyroïdie;
- Diabète déséquilibré;
- Acidose diabétique;

- **Redistribution du Mg**

- Pancréatite aiguë;
- Transfusion sanguine massive;
- Alcalose respiratoire;
- Syndrome de réalimentation;
- Insulinothérapie;
- **Hungry Bone Syndrome**;

Risque en lien avec carence

- Hypokaliémie : l'hypomagnésémie entraîne une perte rénale de potassium. Une hypokaliémie survient dans 40 à 60 % des cas d'hypomagnésémie (12). En présence d'une hypomagnésémie, les suppléments de potassium sont souvent inefficaces, car le rein continue d'en excréter massivement tant que le Mg est bas;
- Hypocalcémie et hypoparathyroïdie : une hypomagnésémie sévère induit une hypoparathyroïdie fonctionnelle (résistance à la PTH) et un déficit en calcitriol entraînant une hypocalcémie;
- Les patients présentant une hypomagnésémie sévère peuvent développer des symptômes cardiovasculaires (tel que des troubles du rythme cardiaque pouvant être observés à l'ECG), neuromusculaires et gastro-intestinaux (13);
- Une déficience en Mg augmente le stress oxydatif et réduit les défenses antioxydantes. Le Mg pourrait prévenir la progression de la fibrose rénale et retarder l'insuffisance rénale chronique (IRC) en réduisant l'inflammation rénale, le stress oxydatif, et en régulant les voies de signalisation et les cytokines liées à la fibrose (14);
- Une déficience en Mg est associée à un risque significatif de mortalité toutes causes confondues et de mortalité liée aux maladies cardiovasculaires chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) aux stades 3 à 5, ainsi qu'en hémodialyse (moins présent chez les patients sous dialyse péritonéale) (15);
- La capacité qu'a le Mg à inhiber la cristallisation du phosphate de calcium a été bien documentée dans le contexte de la calcification vasculaire. Dans une étude de cohorte en IRC, de faibles taux sériques de Mg augmentaient le risque d'insuffisance rénale terminale liée à des taux sériques élevés de phosphate, suggérant une relation étroite entre une carence en Mg et une toxicité du phosphate. Toutefois, il n'y a pas encore suffisamment d'études pour justifier une supplémentation en Mg dans un objectif de ralentissement de la calcification vasculaire (16-17). Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour prouver un réel bénéfice à l'augmentation du Mg sérique (18);
- L'hypomagnésémie est également liée au développement de la résistance à l'insuline et à de moins bons résultats cliniques chez les patients diabétiques;
- Une déficience en Mg augmente le risque de formation de calculs rénaux, car le Mg est un inhibiteur de la précipitation du complexe Calcium-Oxalate et Calcium-Phosphate, même lorsque le pH urinaire est bas;
- La **chondrocalcinose** est une autre complication à long terme de l'hypomagnésémie chronique, se manifestant principalement chez les adultes;
- L'hypomagnésémie aux soins intensifs est corrélée à une mortalité deux à trois fois plus élevée, à un mauvais pronostic clinique et à une augmentation de la durée d'hospitalisation (19).

Facteurs de risque de surcharge

- Excrétion rénale diminuée;
- Supplément de Mg (dont lait de magnésie et Roloids);
- **Hypercalcémie hypocalciurique familiale**;
- Diabète déséquilibré;
- Hypothyroïdie;
- Déshydratation;
- Intoxication au lithium. Un traitement à long terme au lithium peut également être associé à une hyperparathyroïdie persistante et à une hypercalcémie, ainsi qu'à une hypermagnésémie (20);
- Bain de dialysat trop élevé chez la clientèle hémodialysée.



Signes cliniques

Signes cliniques ou conséquences de carences en ce nutriment

- HypoMg légère: 0,6-0,7 mmol/L (0,65 mmol/L dans certains centres);
- HypoMg modérée: 0,4-0,6 mmol/L;
- HypoMg sévère: < 0,4 mmol/L.

Manifestations générales: asthénie/fatigue, anorexie, nausées, vomissements.

Les symptômes suivants progressent à mesure que la carence s'aggrave.

- Neuromusculaires: engourdissement et picotements, contractions musculaires et crampes;
- Neurologiques: vertiges, hypotension, convulsions;
- Psychiatriques (rarement): changements de personnalité, hypersensibilité, symptômes dépressifs;
- Cardiaques: rythmes cardiaques anormaux et les spasmes coronariens;
- Troubles électrolytiques: hypocalcémie et une hypokaliémie.

Signes cliniques ou conséquences de surcharge en ce nutriment (12)

L'hypermagnésémie est plus rare et se définit par une magnésémie > 1,05 mmol/L. Elle ne devient symptomatique habituellement que lorsqu'elle est sévère (> 2 mmol/L).

1,5-3,0 mmol/L

- Diarrhée et crampes abdominales;
- Étourdissement;
- Nausée;
- Céphalée;
- Léthargie;
- Diminution des réflexes ostéotendineux;

3,0-5,0 mmol/L

- Somnolence;
- Abolition des réflexes ostéotendineux;
- Faiblesse neuromusculaire;
- Hypotension;
- Bradycardie;
- ECG anormal;

Plus de 5,0 mmol/L

- Paralysie musculaire et pulmonaire potentiellement mortelle;
- Bloc cardiaque complet et arrêt cardiaque.

Fiabilité des laboratoires

- L'hémolyse de l'échantillon peut masquer une hypomagnésémie ou se présenter comme une hypermagnésémie. L'hémolyse peut survenir entre autres lorsqu'il y a un long délai entre le prélèvement de sang et l'analyse de laboratoire, en particulier lors des transports d'échantillons dans les régions éloignées;
- Seulement 0,3% du Mg²⁺ total du corps se trouve dans le sérum; par conséquent, les valeurs ne reflètent souvent pas la concentration intracellulaire de Mg²⁺ (8);
- Puisque 25 à 30% du Mg est lié à l'albumine, une hypoalbuminémie sévère peut être associée à une baisse importante du Mg sérique. Le dosage du Mg ionisé serait indiqué, mais rarement utilisé. Certains auteurs suggèrent une formule pour le Mg corrigé, mais celle-ci est rarement utilisée en pratique:

$$\text{Mg corrigé (mmol/L)} = \text{Mg actuel (mmol/L)} + [(40 - \text{Albumine g/L}) \times 0,005];$$

- Les concentrations sériques sont plus élevées après de courtes périodes d'exercice maximal, mais plus faibles après un exercice d'endurance (8).

À noter qu'en présence d'un Mg sérique abaissé, la collecte urinaire de 24 h est un examen de laboratoire fiable pour aider à préciser la cause (21). Un Mg urinaire sur 24 h supérieur à 1 mmol/jour, en contexte d'hypomagnésémie, suggère une perte rénale de Mg. Des valeurs plus faibles suggèrent un apport insuffisant en Mg et/ou des pertes gastro-intestinales.



Pertes possibles dans l'urine ou dans le dialysat

- L'excès de Mg est excrété via les urines (≈ 120 mg). La perte urinaire est augmentée en présence de diurétiques;
- Mg en HD (5):
 - Des concentrations en Mg dans le bain de dialysat entre 0,375 et 0,5 mmol/L sont majoritairement utilisées pour ajuster l'osmolarité avec les autres électrolytes;
 - La quantité de Mg éliminée en HD dépend de la concentration de Mg dans le dialysat. Si le Mg sérique est dans les valeurs normales, un dialysat de 0,75 mmol/L pourrait éliminer jusqu'à 565 mg et un dialysat de 0,25 mmol/L jusqu'à 3 100 mg de magnésium pour une séance d'HD de 4 h;
 - L'augmentation de la concentration du bain du dialysat peut réduire les taux de Ca et PTH, probablement dû à l'effet calcium-mimétique du magnésium sur la stimulation des récepteurs calcium-sensitif de la PTH;
- Magnésium en DPAC (22):
 - Une étude rapporte une clairance partielle du magnésium d'environ 39,75+/-17,42 mg par 24 h de traitement. La clairance serait plus élevée chez les patients avec une membrane de haute perméabilité ou en DPAC. La FRR, qui est préservée plus longtemps en DP, pourrait jouer encore un rôle dans la gestion du magnésium. Comme les pertes péritonéales de magnésium sont peu élevées, les problèmes d'hypomagnésémie seraient surtout en lien avec un risque nutritionnel. Au Québec, 2 compagnies offrent des solutions de dialyse péritonéale avec des concentrations moyennes de 0,25 et 0,5 mmol/L de magnésium.

Réplétion

Formes disponibles en pharmacie, voies d'administration disponibles, absorption, effets secondaires possibles (23-24)

- Les sels inorganiques (ex. : oxyde de magnésium) fournissent une charge élevée en magnésium élémentaire, mais présentent une biodisponibilité limitée en raison de leur faible solubilité. L'oxyde de magnésium est une préparation à libération non prolongée avec une biodisponibilité moindre qui provoque plus souvent de la diarrhée. Les sels inorganiques ne seraient pas aussi efficaces chez les individus qui prennent des inhibiteurs de la pompe à protons ainsi que chez les personnes âgées qui ont tendance non seulement à voir une absorption réduite des nutriments, mais également à souffrir d'**achlorhydrie**, qui entrave la solubilité et l'ionisation des sels inorganiques (22);
- Les sources organiques de magnésium (ex. : citrate de magnésium) offrent des niveaux élevés de solubilité, mais fournissent des niveaux limités de magnésium élémentaire (25);
- Le pourcentage d'absorption du magnésium diminue avec l'augmentation de la dose de supplément;
- Administrer les suppléments oraux avec de la nourriture pour une meilleure tolérance gastrique;
- Il est important de débiter la supplémentation à faible dose et de l'augmenter progressivement pour éviter d'atteindre une posologie laxative;
- Si un sel de magnésium est inefficace ou n'est pas toléré, un autre doit être essayé.

Indication du dosage du magnésium sérique

- Signes cliniques évocateurs d'hypomagnésémie (cf. signes cliniques);
- Situations à haut risque de déplétion (cf. Facteurs de risque de carence);
- Prise de médicaments induisant des pertes rénales en magnésium (en présence de signes cliniques);
- Exploration d'une hypocalcémie ou d'une hypokaliémie d'étiologie inconnue.



Types	Teneur	Mg élémentaire	Biodisponibilité	Commentaires
Oxyde de Mg	420 mg	240 mg (61%)	Faible (4%)	Laxatif
Citrate de Mg	150 mg	24 mg élémentaire (16%)	Très élevée	Laxatif
Gluconate de Mg	500 mg	28-30 mg (5,8%)	Élevée (42%)	Couvert RAMQ (26) Le moins susceptible de causer de la diarrhée
Hydroxyde de Mg (lait de magnésie)	Liq 400 mg/ 5 ml	167 mg (42%)	Très faible	Laxatif - Couvert RAMQ - pour le traitement de la constipation et comme chélateur de phosphore chez les personnes en insuffisance rénale grave, mais très peu utilisé; - souvent utilisé comme antiacide.
Glucoheptonate de Mg (ex. : Magnésium Rougier)	Liq 500 mg/5 ml	25 mg / 5 ml (5%)	Élevée	Couvert RAMQ (seulement la forme liquide)
Autres sels, seuls ou combinés (ex: Biglycinate de Mg ou Jamieson qui contient oxyde, citrate, fumarate, malate et succinate de Mg)	100 mg à 250 mg	100 mg à 250 mg (100%)	S/O (plusieurs sources de Mg)	Bonne tolérance, moins de diarrhée

Réplétion pour la population générale

- En absence de symptômes ou de malabsorption sous-jacente, une supplémentation modeste peut être suffisante dans le but de combler les ANR si l'augmentation des apports alimentaires en Mg est impossible ou inefficace. En général, environ 50 mg -100 mg de magnésium élémentaire par jour permettent d'atteindre et de maintenir un taux sérique adéquat;
- Exemples de réplétion :
 - Gluconate de magnésium 500 mg, 1 Co. per os BID (total 56-60 mg de Mg élémentaire);
 - Jamieson Mg 100 mg, 1 Co. per os DIE (100 mg de Mg élémentaire);
- En présence de malabsorption ou d'autres facteurs contributifs, le dosage devra être ajusté en fonction de l'étiologie spécifique, avec un suivi clinique rigoureux;
- Fait intéressant, les inhibiteurs du SGLT2 ont été utilisés pour minimiser la perte urinaire de magnésium chez un petit nombre de patients atteints d'hypomagnésémie réfractaire. Cette approche repose sur des données d'essais cliniques révélant que ces médicaments augmentent le taux plasmatique de magnésium d'environ 0,08 à 0,2 mEq/L (27);
- Les patients symptomatiques, tels que ceux souffrant de tétanie, d'arythmies ou de convulsions, doivent recevoir du magnésium par voie intraveineuse (IV). Les protocoles de réplétion IV varient d'un centre à l'autre;
 - Selon **Up ToDate 2025** (28) : Mg < 0,4 mmol/L : administrer 1 à 2 g de sulfate de magnésium (soit 8 à 16 mEq [4 à 8 mmol] de magnésium élémentaire) en perfusion sur 30 à 60 minutes, suivi d'une perfusion lente de 4 à 8 g de sulfate de magnésium (32 à 64 mEq [16 à 32 mmol] de magnésium élémentaire) sur une période de 12 à 24 h. Répéter cette administration autant que nécessaire afin de maintenir une concentration plasmatique de magnésium normale;
 - Mg ≥ 0,4 mmol/L : administrer directement 4 à 8 g de sulfate de magnésium (32 à 64 mEq [16 à 32 mmol] de magnésium élémentaire) en perfusion lente sur 12 à 24 h;
 - Chez les patients hémodynamiquement instables (y compris ceux souffrant d'arythmies évocatrices de torsades de pointes ou d'hypokaliémie liée à l'hypomagnésémie), administrer 1 à 2 g de sulfate de magnésium (équivalent à 8-16 mEq [4-8 mmol] de magnésium élémentaire) en perfusion sur une période de 2 à 15 minutes. Si le patient reste instable sur le plan hémodynamique après ce premier bolus, un second bolus peut être administré (27).

Réplétion en IRC (stade 3 à 5)

- Il n'existe pas de ligne directrice précise pour la réplétion en magnésium chez la population en IRC;
- Pour les carences modérées asymptomatiques, il n'existe pas d'étude prouvant que la supplémentation pharmacologique en magnésium améliorerait le devenir clinique de ces patients (19);
- En IRC, les patients sont plus vulnérables à une toxicité;
- Lors d'une supplémentation pour déficience, le suivi du taux sérique est important, car il y a accumulation du Mg à mesure que le DFGe diminue. Le patient doit être surveillé pour détecter tout signe d'hypermagnésémie, tels que rougeur du visage, diminution des réflexes tendineux, hypotension et bloc auriculo-ventriculaire;
- Selon **Up ToDate** (28) :
 - Les patients asymptomatiques ayant une hypomagnésémie sévère et une fonction rénale < 30 ml/min peuvent être traités avec environ **la moitié de la dose orale recommandée** pour la population générale pour débiter;
 - Ex. : Gluconate de magnésium 500 mg, 1 Co. per os DIE;
 - Les doses peuvent être augmentées par la suite en fonction de l'évolution du taux sérique;
 - En cas de symptômes sévères, tels que des arythmies ou des crises, ou si le taux de magnésium sérique est < 0,4 mmol/L, une supplémentation intraveineuse est justifiée;
 - Traiter avec 2 à 4 g de sulfate de magnésium par voie intraveineuse, administrés **lentement sur une période de 4 à 12 h**. Le taux plasmatique de magnésium doit être vérifié avant chaque dose subséquente.

Réplétion pour la population en HD

- Ajustement du bain dialysat :
 - **L'ajustement de la concentration du bain de dialyse n'est pas géré par le ou la nutritionniste;**
- Si ajustement du bain insuffisant, instaurer supplémentation per os (cf. section IRC stade 3-5);
- Les personnes anuriques sont plus à risque de surdosage;
- Il y aurait une association en U avec un risque plus accru de trouble neurocognitif léger chez les patients en hémodialyse avec hypomagnésémie. Le taux optimal serait de 1,12 à 1,24 mmol/L (29);
- Chez les patients sous hémodialyse, l'utilisation du sevelamer a été associée à une augmentation de 0,28 mg/dL (≈ 0,115 mmol/L) du magnésium sérique (30).

Réplétion pour la population DP (31)

- Le risque d'hypomagnésémie est présent en DP, mais comme peu de Mg est perdu pendant les traitements, il faut surtout penser à évaluer la fonction digestive, les apports alimentaires, le statut nutritionnel et la liste de médicaments;
- Lors d'une déficience [0,5 à 0,7 mmol/L], une intervention nutritionnelle est recommandée;
- Si inefficace, débiter une supplémentation avec une dose initiale de 50 mg/j de Mg élémentaire. Il est possible d'augmenter par la suite si toléré, selon les taux sanguins;
- Si le patient en DP a tendance à la constipation, l'utilisation de citrate de Mg 150 mg, 1 Co. per os DIE peut être tentée pour profiter de l'effet laxatif;
- Si le taux sanguin est < 0,5 mmol/L, une supplémentation IV est nécessaire en plus des interventions nutritionnelles.
Se référer au médecin traitant.

Particularité en transplantation (28-32)

- L'hypomagnésémie est fréquente chez les patients greffés. Celle-ci est attribuable à une fuite rénale de Mg qui est principalement causée par le traitement avec des inhibiteurs de la calcineurine;
- L'incidence de l'hypomagnésémie après transplantation rénale chez les patients traités par tacrolimus peut atteindre 43%, un chiffre bien supérieur à celui observé chez les patients sous cyclosporine;
- Les diarrhées associées à ces médicaments augmentent également les pertes digestives;
- Plusieurs centres ne font pas de réplétion pour les hypomagnésémies asymptomatiques post-greffe, car les suppléments de Mg ont tendance à accentuer la diarrhée;
- En cas de supplémentation, suivre le protocole pour la population générale.

Effets secondaires possibles de la supplémentation

Plus fréquents

- Diarrhée (très fréquent avec certaines formes, comme le citrate ou l'oxyde de Mg);
- Crampes abdominales ou inconfort digestif;
- Nausées ou vomissements (plus rare);
- Ballonnements, gaz intestinaux;
- Troubles digestifs divers (irritation gastrique).

Moins fréquents

- Fatigue inhabituelle;
- Faiblesse musculaire généralisée;
- Vertiges ou étourdissements légers;
- Somnolence;
- Hypotension et bradycardie: une administration IV rapide ou une dose trop élevée peut entraîner une baisse de la pression artérielle et un ralentissement du rythme cardiaque.

Interaction du supplément avec les médicaments et les autres suppléments

- Bisphosphonates: le Mg peut interférer avec l'absorption des bisphosphonates utilisés pour traiter l'ostéoporose. Un intervalle de prise est souvent recommandé;
- Antibiotiques (tétracyclines, fluoroquinolones): le Mg peut se lier à ces antibiotiques dans l'intestin, ce qui diminue leur absorption et leur efficacité. Il est généralement conseillé de les espacer d'au moins 2 h pour limiter ce phénomène;
- Digoxine: les sels de Mg peuvent réduire l'absorption;
- Levodopa/carbidopa: le Mg peut diminuer la biodisponibilité;
- Sulfonylurées: le Mg augmente l'absorption systémique des sulfonylurées, ce qui amplifie leurs effets ainsi que leurs effets secondaires. Augmente le risque d'hypoglycémie;
- Calcium et zinc: le Mg partage souvent des voies d'absorption avec d'autres minéraux. Prendre de fortes doses de calcium ou de zinc peut réduire l'absorption du Mg. Une prise décalée dans la journée est alors préférable.



Évaluation de l'efficacité de la réplétion (contrôle/suivi)

Pour le suivi de la supplémentation orale

- Faire le suivi des symptômes et de la tolérance puis augmenter ou réduire la dose au besoin ;
- En cas d'hypomagnésémie sévère, le Mg sérique devrait être vérifié rapidement après le début de la supplémentation ;
- En HD et DPCA, il serait adéquat de doser le Mg chaque semaine jusqu'à normalisation, puis lors des bilans habituels par la suite ;
- La fréquence des contrôles sanguins peut varier selon les causes d'hypomagnésémie et selon la prise ou non de suppléments sur une base chronique.

Suivi en cas d'hypomagnésémie modérée à sévère

Population	Contrôle initial	Fréquence	Après stabilisation
Générale	Après 3-5 jours	Hebdomadaire puis mensuelle	3-6 mois
IRC stade 3-5	< 3 jours	Hebdomadaire jusqu'à stabilisation	1-3 mois
Dialyse	Avant la dialyse suivante	Hebdomadaire jusqu'à stabilisation	1 mois



Pour le suivi de la supplémentation IV : suivre les protocoles médicaux

Glossaire

Achlorhydrie

Absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, essentielle pour la digestion et l'absorption de nutriments comme la vitamine B12 et le fer.

Calcimimétiques

Classe de médicaments qui imitent l'action du calcium sur les récepteurs sensibles au calcium situés sur les parathyroïdes. Ils diminuent la sécrétion de parathormone (PTH), permettant de réduire les taux sanguins de calcium et de phosphate. Les calcimimétiques sont principalement utilisés pour traiter l'hyperparathyroïdie.

Chondrocalcinose

Maladie articulaire causée par des dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium dans les articulations, provoquant des douleurs et des crises inflammatoires.

Hungry Bone Syndrome

Complication survenant après une parathyroïdectomie (ou une thyroïdectomie pour hyperthyroïdie) ou lors de la correction d'une acidose métabolique sévère. Les os en remodelage captent rapidement et massivement le calcium et le magnésium, ce qui peut entraîner des hypocalcémies et hypomagnésémies.

Hypercalcémie hypocalciurique familiale

Trouble héréditaire autosomique dominant caractérisé par une élévation modérée du taux de calcium sanguin (hypercalcémie) associée à une excrétion urinaire de calcium anormalement basse (hypocalciurie). Cette affection est due à une mutation du récepteur sensible au calcium qui altère la capacité de l'organisme à réguler correctement les taux sanguins de calcium.

Hypomagnésémie familiale avec hypercalciurie et néphrocalcinose

Maladie héréditaire autosomique récessive caractérisée par une perte primaire de magnésium par les reins, accompagnée d'une excrétion excessive de calcium dans l'urine. Les personnes atteintes se manifestent généralement durant l'enfance ou l'adolescence, souvent avec une hypocalcémie symptomatique. La pathologie se traduit aussi par des épisodes répétés de calculs rénaux et une accumulation de calcium dans le rein (néphrocalcinose), pouvant évoluer vers une altération de la fonction rénale et un défaut dans l'acidification de l'urine.

Syndrome de Bartter :

Maladie autosomique récessive due à un dysfonctionnement de l'anse de Henle, entraînant une perte excessive de sodium, de potassium et de chlorure, avec hypokaliémie et alcalose.

Syndrome de Gitelman :

Trouble autosomique récessif affectant le tubule distal, caractérisé par hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalciurie et alcalose métabolique.



Références

- Sakaguchi Y. The emerging role of magnesium in CKD. *Clin Exp Nephrol*. 2022 May;26(5):379-384. DOI: 10.1007/s10157-022-02182-4
- Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W et al. *KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update*. American journal of kidney diseases: the Official Journal of the National Kidney Foundation. 2020, September;76(3 Suppl 1): S1-S107. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Official Journal of the International Society of Nephrology, *Kidney Int Suppl*. 2017; Jul;7(1):1-59. DOI: 10.1016/j.kisu.2017.04.001
- Carolan E, Atcheson M, Lee J, Martin J, Nash C, Zamajski E. The Essential Guide for Renal Dietitians. 4th Edition. Toronto (ON): Canadian Association of Nephrology Dietitians; 2020.
- Apetrii M, Civic A, Massy ZA. Magnesium and kidney disease. Dans: Kopple J, Massy S, Kalantar-Zadeh K et Fouque D (directeurs). Nutritional Management of Renal Disease. 4th Edition. London (UK): Elsevier/Academic Press; 2022. p. 345-351.
- Les diététistes du Canada [En ligne]. Canada: 2009. Practice-based Evidence in Nutrition [PEN]: Sources alimentaires de magnésium (*Food Sources of Magnesium*) [modifié le 10 juin 2016; cité le 3 juillet 2025]; Disponible: <https://www.pennutrition.com/viewhandout.aspx?Portal=Uby&id=JMboWAE&PreviewHandout=ba==> [Accès réservé]
- Sakaguchi Y, Hamano T, Obi Y, Monden C, Oka T, Yamaguchi S et al. A randomized trial of magnesium oxide and oral carbon adsorbent for coronary artery calcification in predialysis CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2019 Jun;30(6):1073-1085. Doi: 10.1681/ASN.2018111150
- Rosner MH, Ha N, Palmer BF, Perazella M A. Acquired Disorders of Hypomagnesemia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2023;98(4):581-596. DOI: 10.1016/j.mayocp.2022.12.002
- Adomako EA, Yu ASL. Magnesium Disorders: Core Curriculum 2024. *Am J Kidney Dis*. 2024 Jun;83(6):803-815. DOI: 10.1053/j.ajkd.2023.10.017
- Salinas M, Lopez-Garrigos M, Flores E, Leiva-Salnas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clin Chem Lab Med*. 2024 Jul;62(2):234-248. DOI: 10.1515/cclm-2023-0537
- Curry JN, Yu ASL. Magnesium Handling in the Kidney. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 May;25(3):236-243. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.01.003
- Folefack FK, Chopard CS. Dysmagnésémies. *Rev Med Suisse*. 2007; 3(101): 605-611. DOI: 10.53738/REVMEF.2007.3.101.0605
- Barbagallo M, Veronese N, Dominguez LJ. Magnesium in Aging, Health and Diseases. *Nutrients*. 2021 Jan;13(2):463 (article number). doi.org/10.3390/nu13020463
- Long M, Zhu X, Wei X, Zhao D, Jiang L, Li C et al. Magnesium in renal fibrosis. *Int Urol Nephrol*. 2022 Aug;54(8):1881-1889. DOI: 10.1007/s11255-022-03118-3
- Xiong J, He T, Wang M, Nie L, Zhang Y, Wang Y et al. Serum magnesium, mortality, and cardiovascular disease in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients: a systematic review and meta-analysis. *J Nephrol*. 2019 Oct;32(5):791-802. DOI: 10.1007/s40620-019-00601-6
- Huang CY, Yang CC, Hung KC, Jiang MY, Huang YT, Hwang JC et al. Association between hypomagnesemia and mortality among dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *Peer J*. 2022 Oct;10:e14203. DOI: 10.7717/peerj.14203
- Zhan Y, Zhang R, Li G. Effect of magnesium on vascular calcification in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Renal Failure*. 2023 Dec;45(1):2182603. DOI: 10.1080/0886022X.2023.2182603
- Leenders NHJ, Vermeulen EA, van Ballegooijen AJ, Hoekstra T, de Vries R, Beulens JW et al. The association between circulating magnesium and clinically relevant outcomes in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2021 May; 40(5):3133-3147. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.12.015
- Pietrasz G. Prise en charge de l'hypomagnésémie en médecine générale: une revue de la littérature [Thèse pour le doctorat de médecine générale - En ligne]. Amiens (F): Faculté de Médecine (Université de Picardie Jules Verne); 2022 [cité le 3 juillet 2025]. Disponible: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03813068v1>
- Grandjean EM, Aubry JM. Lithium: updated human knowledge using an evidence-based approach: part III: clinical safety. *CNS Drugs*. 2009;23(5):397-418. DOI: 10.2165/00023210-200923050-00004
- Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Acta Clin Belg*. 2019 Feb;74(1): 41-47. DOI: 10.1080/17843286.2018.1516173
- Li G, Zhang L, Ren H, Huang B, Mao C, Zhou A. Clearance of Magnesium in Peritoneal Dialysis Patients: A Single-Center Study. *Blood Purif*. 2019;47 Suppl 1(Suppl 1):1-7. DOI: 10.1159/000496217
- Blancquaert L, Vervaeck C, Derave W. Predicting and Testing Bioavailability of Magnesium Supplements. *Nutrients*. 2019 Jul;11(7):1663. DOI: 10.3390/nu11071663
- Pardo MR, Garicano Vilar E, San Mauro Martín I, Camina Martín MA. Bioavailability of magnesium food supplements: A systematic review. *Nutrition*. 2021 Sep;89:111294. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111294
- Rylander R. Bioavailability of magnesium salts—A review. *J Pharm Nutr Sci*. 2014;4:57-59. DOI:10.6000/1927-5951.2014.04.018
- Régie de l'assurance maladie du Québec [En ligne]. Québec (QC): RAMQ;2020. *Liste des médicaments couverts*. [Mise à jour le 6 mars 2025; cité le 21 mars 2025]. Disponible: <https://www.ramq.gouv.qc.ca/fr/a-propos/liste-medicaments>
- Gilbert RE, Mende C, Vijapurkar U, Sha S, Davies MJ, Desai M. Effects of Canagliflozin on Serum Magnesium in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Post Hoc Analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Ther*. 2017;8(2):451-458. DOI: 10.1007/s13300-017-0232-0
- UpToDate [En ligne]. Alphen-sur-le-Rhin (Pays-Bas): UpToDate/Wolters Kluwer. 2025. Hypomagnesemia: Evaluation and treatment (auteur: Yu ASL) [modifié le 5 mai 2025; cité le 21 mars 2025]. Disponible: <https://www.uptodate.com/contents/hypomagnesemia-evaluation-and-treatment> [Accès réservé]
- Yang Y, Long Y, Yuan J, Zha Y. U-shaped association of serum magnesium with mild cognitive impairment among hemodialysis patients: a multicenter study. *Ren Fail*. 2023 Dec;45(1):2231084. doi: 10.1080/0886022X.2023.2231084
- Rosa-Diez G, Negri AL, Crucelegui MS, Philippi R, Perez-Teyseyre H, Sarabia-Reyes et al. Sevelamer carbonate reduces the risk of hypomagnesemia in hemodialysis-requiring end-stage renal disease patients. *Clin Kidney J*. 2016;9(3):481-485. DOI: 10.1093/ckj/sfw021
- Renal Agency. Management of Hypomagnesemia in Peritoneal Dialysis Patients. *BC Renal Agency* [En ligne]. Date inconnue. [cité le 21 mars 2025]. Disponible: http://www.bcrenal.ca/resource-gallery/Documents/Management_of_Hypomagnesemia-Peritoneal_Dialysis_Patients.pdf

Le dysfonctionnement cricopharyngé rétrograde (R-CPD) : une condition méconnue à considérer dans notre pratique

Qu'est-ce que le R-CPD ?

Les troubles digestifs représentent une proportion importante des consultations en nutrition clinique. Parmi ces troubles, certains demeurent méconnus et sous-diagnostiqués, ce qui peut mener à des approches thérapeutiques inadaptées. Le dysfonctionnement cricopharyngé rétrograde (R-CPD) en est un exemple frappant. Décrit pour la première fois dans la littérature scientifique en 2019 par le Dr Robert W. Bastian (1), ORL au Voice Institute de Chicago, le R-CPD se caractérise par l'incapacité à éructer en raison d'un dysfonctionnement du muscle cricopharyngé, celui-ci formant le sphincter œsophagien supérieur (1).

Mécanismes physiopathologiques

Le R-CPD résulte donc d'un dysfonctionnement du muscle cricopharyngé (CP), composante principale du sphincter œsophagien supérieur. En conditions normales, ce muscle se détend temporairement lors de la déglutition, permettant aux aliments et aux liquides de passer de la gorge vers l'œsophage, pour ensuite se resserrer. De même, lors d'une éructation, la pression exercée par les gaz dans la partie supérieure de l'œsophage provoque normalement la relaxation réflexe du muscle CP, permettant ainsi l'évacuation des gaz accumulés (1).

Chez les personnes atteintes de R-CPD, ce réflexe de relaxation en réponse à la pression œsophagienne est altéré ou absent, ce qui empêche l'éructation tout en préservant la capacité à s'alimenter normalement (1). L'étiologie précise de ce dysfonctionnement demeure inconnue (1,2), mais plusieurs hypothèses sont avancées :

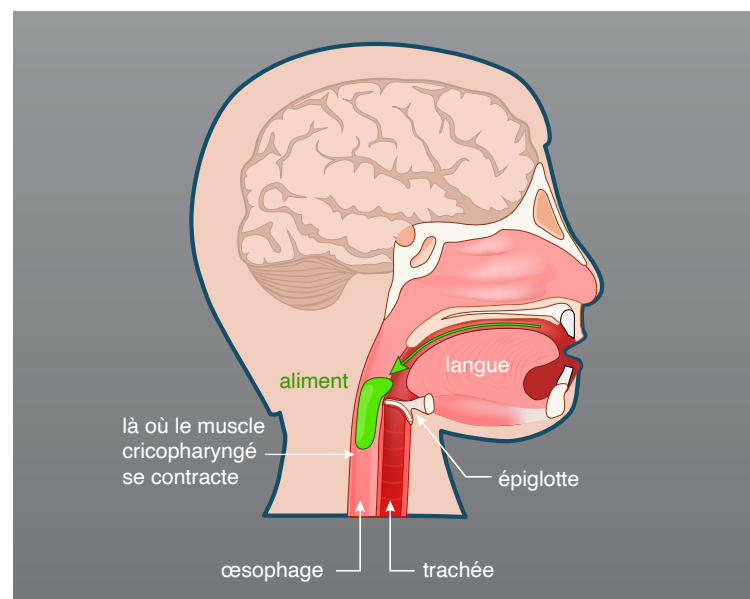
1. Une origine neuronale, impliquant un défaut dans les voies nerveuses contrôlant la relaxation du muscle CP.
2. Un comportement appris très tôt dans l'enfance, consistant à inhiber volontairement les éructations, possiblement en raison d'une émétophobie (peur de vomir) ou d'une association négative avec cette fonction physiologique (2,3).



Catherine Boudreau, Dt.P.
Fondatrice de la plateforme cantburp.org



Dr Jonathan Young
ORL au Centre universitaire de santé McGill



Symptômes

Les personnes atteintes de R-CPD présentent un tableau clinique caractéristique comprenant quatre symptômes principaux (1,2,3) :

1. L'incapacité à éructer: Symptôme présent chez 100% des patients selon les revues systématiques récentes (1,4). Cette incapacité est généralement constante depuis l'enfance (2), bien que certains patients puissent rapporter des microéructations occasionnelles et aléatoires, insuffisantes pour soulager les symptômes (1).
2. Gargouillis pharyngés (gurglings): Présents chez 75% des patients (2), ces bruits caractéristiques et parfois douloureux peuvent être suffisamment prononcés pour provoquer une gêne sociale significative (3).
3. Ballonnements et distension abdominale: Cette manifestation, présente chez 83% des patients (2), peut aussi s'accompagner de sensations de pression thoracique et cervicale (quand les ballonnements sont importants), parfois confondues avec des symptômes d'anxiété (3).
4. Flatulences excessives: Conséquence directe de la redirection des gaz vers l'intestin, ce symptôme est fréquemment rapporté par les patients atteints de R-CPD (>70%) (1,3).

Des symptômes secondaires incluent des nausées postprandiales, des hoquets douloureux, de l'essoufflement à l'effort, du reflux gastro-œsophagien, une hypersalivation, des difficultés à vomir, et des perturbations du transit intestinal (1,3). Ces manifestations physiques s'accompagnent souvent d'anxiété et d'inhibition sociale (3).

Diagnostic

Le diagnostic du R-CPD repose principalement sur la présence des symptômes caractéristiques précédemment décrits, avec une attention particulière portée à l'incapacité d'éructer (1). Cette approche clinique est fondamentale, car de nombreux examens paracliniques usuels s'avèrent normaux chez ces patients (1,4).

L'élément différenciateur principal du R-CPD par rapport à d'autres troubles gastro-intestinaux est précisément cette incapacité à éructer (1). Une simple question lors de l'évaluation — « Pouvez-vous roter (un vrai rot, pas seulement de l'air qui se déplace) ? » — peut orienter rapidement vers ce diagnostic (1). Cette question devrait être systématiquement posée par les médecins généralistes et les autres spécialistes face à des symptômes digestifs inexpliqués (4).

Bien que le diagnostic soit principalement clinique (1), plusieurs outils diagnostiques peuvent contribuer à sa confirmation :

Outil diagnostique	Objectif
Vidéofluoroscopie de la déglutition	Établir la fonction antérograde normale du sphincter œsophagien supérieur (5)
Manométrie haute résolution (HRM)	Mesurer la pression résiduelle du sphincter œsophagien supérieur (6)
Évaluation endoscopique flexible de la déglutition (FEES)	Écarter d'autres anomalies structurelles (5)

Un enjeu important dans le parcours diagnostique des patients atteints de R-CPD réside dans la difficulté à identifier ce trouble encore méconnu et difficile à isoler (4). En l'absence d'anomalies structurelles observables lors des examens usuels, des diagnostics fonctionnels plus généraux peuvent être posés, tels que le syndrome de l'intestin irritable (7), les troubles fonctionnels digestifs non spécifiés, la dyspepsie fonctionnelle, l'aérophagie, ou les troubles anxieux avec manifestations somatiques (8).

Ces diagnostics ne sont pas nécessairement erronés, mais ils peuvent coexister avec un R-CPD non reconnu, contribuant à la persistance des symptômes malgré les traitements (4). Cette situation peut mener à des approches thérapeutiques peu efficaces ou inappropriées, incluant parfois des restrictions alimentaires prolongées (qui peuvent, par la suite, avoir un impact négatif sur la relation des patients avec les aliments), des procédures diagnostiques répétées, voire des interventions chirurgicales qui n'apportent pas de soulagement et peuvent avoir des conséquences à long terme (4). Ainsi, pour améliorer l'identification du R-CPD, il est essentiel que les cliniciens soient davantage sensibilisés aux manifestations typiques de ce trouble. Cela passe notamment par l'ajout de questions spécifiques lors de l'entrevue clinique, afin de mieux cibler les symptômes compatibles avec un R-CPD. Lorsque ce diagnostic est envisagé, une référence à un ORL spécialisé peut être appropriée pour confirmer la présence du trouble et discuter des options de traitement (4).

Finalement, le diagnostic formel est généralement établi par un médecin ORL, qui procède à un examen clinique pour confirmer le diagnostic et exclure d'autres causes structurelles (1). Cet examen inclut typiquement une rhino-pharyngo-laryngoscopie, qui permet d'écartier d'autres diagnostics des voies aérodigestives supérieures. Il permet entre autres d'évaluer les signes de reflux laryngo-pharyngé, d'examiner la présence ou l'absence de masses ou de lésions dans le larynx et vers la bouche œsophagienne, et de confirmer la mobilité normale des cordes vocales (5).

Traitements

Le traitement principal du R-CPD, disponible avec un spécialiste ORL en laryngologie dans le système public du Québec, consiste en l'injection de toxine botulique (Botox) dans le muscle cricopharyngé (1,9). Cette intervention vise à induire une relaxation temporaire du muscle, permettant ainsi l'éructation et soulageant les symptômes associés (9). Les données issues des revues systématiques récentes montrent des résultats très encourageants (4,9) :

- Patients dont les symptômes sont réduits après le traitement initial : 86,9 %;
- Dose initiale de toxine botulique la plus courante : 50 U (37,3 % des patients);
- Taux de succès rapportés dans les études : 88,2-95 %.

L'intervention peut être réalisée selon plusieurs approches (1,2,9) :

1. Une injection transcervicale (guidée par EMG — électromyographie) en clinique, sans anesthésie.
2. Une injection endoscopique sous anesthésie générale.
3. Des techniques d'injection innovantes utilisant l'échographie, un cathéter à ballonnet et un guidage électromyographique.

La seconde approche est généralement préférée pour une première intervention, car elle offre une précision supérieure. La procédure est réalisée en chirurgie d'un jour, le patient étant intubé pour permettre à l'ORL d'injecter directement la toxine botulique via le pharynx (1).

L'effet relaxant commence généralement à se manifester dans les 3 à 5 jours suivant l'intervention et persiste environ 3 mois (9). Les premières microéructations apparaissent habituellement dans cette période initiale (1). Bien que l'effet pharmacologique de la toxine botulique soit temporaire, l'expérience clinique précoce suggère qu'une seule injection peut permettre au système de se « réinitialiser », conduisant potentiellement à une résolution à long terme des symptômes chez certains patients (9). Des études de suivi à long terme sont nécessaires pour confirmer cette observation (4).

Durant la phase postintervention, les patients sont encouragés à consommer des boissons gazeuses à partir de la deuxième semaine afin de stimuler le réflexe d'éructation et à pratiquer quotidiennement cette nouvelle capacité (1).

Les effets secondaires principaux, généralement temporaires, incluent (9) :

- Dysphagie ou sensation de déglutition ralentie;
- Régurgitations;
- Reflux gastro-œsophagien.

Autres approches thérapeutiques

Parmi les options thérapeutiques envisagées lorsque les injections de toxine botulique sont inefficaces, contre-indiquées ou inaccessibles à court terme, on retrouve la myotomie cricopharyngée, une intervention chirurgicale visant à sectionner partiellement le muscle cricopharyngé afin de réduire sa résistance. Cette procédure est principalement réservée aux patients ayant obtenu un soulagement temporaire après deux injections, mais dont les symptômes récidivent de façon systématique. Une étude rapporte une résolution durable des symptômes chez 67 % des patients ayant subi cette intervention (4). Il est important de souligner que chaque traitement demeure personnalisé selon l'évolution clinique du patient — il s'agit d'un processus hautement individualisé, évalué au cas par cas. D'autres approches non chirurgicales, souvent explorées de manière autonome par les patients en attente de traitement, ne reposent que sur des preuves anecdotiques et ne sont pas validées par la littérature scientifique. L'exercice du Shaker, employé en rééducation de la déglutition, consiste à effectuer des élévations répétées de la tête en position couchée afin de renforcer les muscles suprahyoïdiens participant à l'ouverture du sphincter œsophagien supérieur. Son efficacité dans le contexte du R-CPD demeure anecdotique (4). La technique dite d'air vomiting, pour sa part, vise à tenter volontairement de provoquer un rot en contractant l'abdomen tout en stimulant légèrement le réflexe nauséux (gag reflex), sans aller jusqu'au vomissement (2). Ces stratégies peuvent parfois offrir un soulagement symptomatique transitoire, mais leur efficacité est très variable d'un individu à l'autre et elles ne constituent pas, à ce jour, une solution de remplacement thérapeutique fondée de l'injection de toxine botulique (4).

Prévalence

À ce jour, aucune étude épidémiologique en population générale n'a permis d'estimer la prévalence réelle du R-CPD (4). Cette absence de données s'explique par la reconnaissance très récente de la condition — décrite pour la première fois en 2019 (1) — et par un sous-diagnostic probablement important (4). Paradoxalement, la communauté r/noburp sur Reddit (forum de discussion en ligne organisé par thématiques), créée en 2014 et comptant plus de 30 000 membres, laisse entrevoir que le R-CPD pourrait être bien plus fréquent qu'on ne le croit (3). Une revue systématique récente rapporte d'ailleurs un début des symptômes dans l'enfance ou l'adolescence dans 55,5 % des cas, ainsi que des antécédents familiaux dans 28 % des cas, renforçant l'hypothèse d'une étiologie possiblement congénitale (2). Ces observations soulignent l'importance de mieux documenter cette condition sur le plan épidémiologique (4).

Le point de vue d'un ORL traitant le R-CPD: Dr Jonathan Young, Montréal

« En tant qu'ORL spécialisé dans les troubles de la voix et de la déglutition à l'Université McGill, mon expérience clinique s'appuie sur le traitement d'environ 40 patients atteints de R-CPD au cours des 2 dernières années. Notre protocole diagnostique repose principalement sur l'anamnèse clinique. Ainsi, lorsqu'un patient présente les symptômes caractéristiques — incapacité à éructer, ballonnements, flatulences excessives et inconfort abdominal — une simple laryngoscopie, généralement sans anomalies, suffit pour confirmer le diagnostic et planifier l'intervention. Dans ce contexte clinique spécifique, les examens d'imagerie complémentaires tels que les tomodensitogrammes ou les tests de déglutition barytés n'apportent généralement pas d'information diagnostique significative.

Sur le plan thérapeutique, notre protocole préopératoire inclut la confection de gouttières dentaires protectrices par le département de dentisterie. L'intervention elle-même consiste en l'administration de 100 U de toxine botulique sous anesthésie générale, dosage que notre expérience clinique a révélé optimal comparativement aux posologies inférieures.

La majorité des patients présente par la suite des troubles transitoires et mineurs de la déglutition. Les complications sévères affectant la déglutition, la voix ou la respiration demeurent exceptionnelles. Des complications mécaniques comme les lacérations pharyngées peuvent parfois nécessiter une antibiothérapie hospitalière. Face à une efficacité insuffisante du traitement initial, notre approche thérapeutique privilégie généralement deux tentatives d'injection avant d'envisager d'autres solutions de remplacement.

Notre centre observe actuellement une augmentation notable de patients pour cette pathologie, particulièrement dans la population jeune adulte (en partie due aux réseaux sociaux). Cette tendance soulève l'importance d'intégrer davantage cette entité clinique dans les programmes de formation médicale continue. »

Témoignage de Catherine Boudreau (Dt.P.) sur la découverte de son R-CPD

En tant que nutritionniste et patiente atteinte de R-CPD, je peux témoigner de l'impact considérable de cette condition sur la vie quotidienne. Depuis mon plus jeune âge, j'ai été incapable d'éructer volontairement. Cette particularité s'accompagnait de symptômes digestifs assez invalidants : ballonnements importants, bruits de gargouillis embarrassants provenant de la gorge, flatulences excessives et douleurs thoraciques. Pendant des années, ces symptômes ont été attribués à tort à un syndrome de l'intestin irritable ou à de l'anxiété. J'ai tenté de contrôler mes symptômes de diverses manières (diètes d'élimination multiples, suppléments, tests, etc.), sans succès.

En 2022, à l'âge de 30 ans, j'ai finalement découvert l'existence du R-CPD et réalisé que je présentais tous les symptômes principaux de cette condition. Cette révélation a été un tournant dans la compréhension de ma santé digestive et m'a motivée à approfondir le sujet pour mieux accompagner mes patients. Après consultation auprès du Dr Jonathan Young au CUSM à Montréal, le diagnostic a été confirmé et, en juillet 2023, j'ai reçu une injection de toxine botulique dans le muscle cricopharyngé.

Les résultats ont été spectaculaires : dans les jours suivant l'intervention, j'ai pu éructer pour la première fois de ma vie, avec une résolution rapide de l'ensemble des symptômes digestifs qui m'affectaient depuis l'enfance. Dans mon cas, j'ai reçu 100 U la première fois en 2023, mais, suite à la fin de la période d'efficacité de la toxine botulique, les symptômes sont revenus. J'ai dû recevoir une deuxième dose de 100 U en 2024 — dont les effets persistent chez moi à ce jour — plus de 1 an plus tard, bien au-delà de la période d'efficacité de la toxine botulique.

Cette expérience transformatrice m'a convaincue de l'importance de partager ces connaissances avec mes collègues nutritionnistes, afin que d'autres patientes et patients puissent bénéficier d'un diagnostic précoce de cette condition méconnue.

Orientations futures

À mesure que la sensibilisation au R-CPD augmente (4), plusieurs points nécessitent des recherches supplémentaires :

1. Standardisation des doses de toxine botulique et des techniques d'injection (4,9).
2. Études d'efficacité et de sécurité à long terme du traitement par toxine botulique (4).
3. Investigation des facteurs génétiques ou environnementaux potentiellement impliqués dans le développement du R-CPD (2).
4. Développement de plus d'outils diagnostiques non invasifs spécifiques au R-CPD (4).

Le rôle des nutritionnistes

Les nutritionnistes occupent une position privilégiée pour identifier les patients potentiellement atteints de R-CPD et jouent un rôle crucial dans leur prise en charge (4). La fonction des nutritionnistes s'articule autour de cinq axes principaux :

Dépistage

Lors de l'évaluation initiale des patients présentant des troubles digestifs, comme mentionné plus haut, une question simple mais cruciale permettrait d'identifier immédiatement le symptôme principal du R-CPD : « Pouvez-vous roter (un vrai rot, pas seulement de l'air qui se déplace) ? » (1).

Une réponse négative à la question, associée à au moins 2 des 3 autres symptômes principaux (ballonnements, gargouillis pharyngés, flatulences excessives), devrait fortement suggérer un diagnostic de R-CPD et motiver une orientation vers un spécialiste (1).

Orientation

Lorsqu'un R-CPD est suspecté, le patient devrait être orienté vers un médecin ORL familier avec cette condition. Malheureusement, de nombreux ORL ne connaissent pas encore le R-CPD, ce qui peut nécessiter une orientation ciblée vers des spécialistes précis (4). Au Québec, quelques ORL sont maintenant formés par rapport au diagnostic et au traitement du R-CPD, notamment :

Médecins ORL traitant le R-CPD au Québec	Affiliation
D ^r Jonathan Young	CUSM, Montréal
D ^{re} Karen Kost	CUSM, Montréal
D ^{re} Andrée-Anne Leclerc	UdeM, Montréal
D ^{re} Laurence Gascon	UdeM, Montréal
D ^r Simon Brisebois	UdeSherbrooke, Sherbrooke

Il peut être utile de fournir au patient de la documentation sur le R-CPD à présenter à son médecin de famille ou à l'ORL consulté, particulièrement l'article original de Bastian et ses collaborateurs (1).

Gestion des symptômes

En attendant un diagnostic formel et un traitement, les nutritionnistes peuvent proposer plusieurs stratégies pour atténuer les symptômes (1,10,11) :

1. Modifications alimentaires ciblées :

- Éviter les boissons gazeuses et autres aliments producteurs de gaz ;
- Éviter les comportements alimentaires augmentant la déglutition d'air (p. ex., boire avec une paille) ;
- Limiter la consommation d'aliments fermentescibles sans nécessairement imposer un régime FODMAP complet ;
- Favoriser de petits repas fréquents plutôt que des repas copieux ;
- Maintenir une hydratation adéquate avec des liquides non gazeux ;
- Privilégier une alimentation riche en fibres pour régulariser le transit intestinal.

2. Considérations posturales :

- Éviter de se coucher immédiatement après les repas ;
- Pratiquer certaines positions qui peuvent favoriser l'expulsion de gaz par voie inférieure.

3. Suppléments et médicaments :

- Envisager l'utilisation d'agents anti-flatulences au besoin (par exemple le siméthicone) ;
- Discuter avec le médecin traitant de l'utilité potentielle de prokinétiques dans certains cas.

Il est important de souligner que ces mesures visent à soulager partiellement les symptômes et ne constituent pas un traitement curatif du R-CPD (1). Contrairement à l'approche souvent préconisée pour le syndrome de l'intestin irritable, qui peut impliquer des restrictions alimentaires significatives (régime faible en FODMAP) (10,11), la prise en charge nutritionnelle du R-CPD devrait éviter les restrictions alimentaires excessives, potentiellement inutiles et susceptibles d'affecter négativement la qualité de vie et l'état nutritionnel du patient (4).



Soutien psychologique

Il est aussi important de noter que les symptômes du R-CPD peuvent avoir un impact psychosocial significatif (3) :

- Anxiété sociale liée aux bruits de gorge embarrassants ;
- Isolement dû à l'évitement des repas en société ;
- Frustration face à l'incompréhension médicale et sociale de la condition ;
- Impact sur l'image corporelle en raison de la distension abdominale ;
- Crises de panique et émétophobie (peur de vomir) sévères chez certains patients.

Les conséquences émotionnelles et psychologiques du R-CPD sont souvent sous-estimées. Certains patients développent des troubles anxieux significatifs et/ou une phobie sociale. L'émétophobie (peur de vomir) est particulièrement fréquente en raison des difficultés extrêmes de vomissement associées à cette condition (3).

Les nutritionnistes peuvent jouer un rôle important dans le soutien psychologique de ces patients (3,4) :

- Valider leurs symptômes souvent minimisés par l'entourage et les professionnels de santé ;
- Normaliser leur expérience en partageant des informations sur la prévalence du R-CPD ;
- Adapter les recommandations alimentaires aux contraintes sociales associées à cette condition ;
- Orienter, si nécessaire, vers un soutien psychologique professionnel.

Éducation

L'éducation constitue un aspect fondamental du rôle des nutritionnistes face au R-CPD (4) :

1. Éducation du patient

- Vulgariser la physiopathologie du R-CPD ;
- Clarifier les liens entre les symptômes et le dysfonctionnement du muscle cricopharyngé ;
- Fournir des ressources fiables sur le R-CPD (sites web, groupes de soutien) ;
- Informer sur les options de traitement disponibles.

2. Éducation des autres professionnels de santé (1,4)

- Partager les connaissances sur le R-CPD avec les collègues nutritionnistes ;
- Sensibiliser les médecins de famille et autres spécialistes à cette condition ;
- Promouvoir l'inclusion du R-CPD dans la formation continue des professionnels de la santé ;
- Encourager les médecins généralistes à poser systématiquement la question sur la capacité à éructer face à des symptômes digestifs inexpliqués.

Cette mission éducative est particulièrement importante compte tenu de la méconnaissance actuelle du R-CPD dans la communauté médicale, conduisant à des milliers de diagnostics erronés et des traitements inappropriés (4).

Conclusion

Le R-CPD représente une entité clinique distincte dont la reconnaissance est essentielle à une prise en charge nutritionnelle appropriée (1,4). Bien que récemment identifié (1), le R-CPD affecte un nombre significatif de patients consultant pour des troubles digestifs chroniques (3,4). La méconnaissance de cette condition conduit souvent à des diagnostics erronés et des interventions nutritionnelles potentiellement inutiles, contre-productives et même nocives (4).

Les nutritionnistes, par leur position privilégiée dans le parcours de soins des patients présentant des symptômes digestifs, peuvent jouer un rôle déterminant dans l'identification précoce du R-CPD (4). Une simple question sur la capacité à éructer, intégrée systématiquement à l'évaluation nutritionnelle, peut révéler un élément diagnostique crucial (1).

La complexité du R-CPD et son impact multidimensionnel sur la qualité de vie des patients nécessitent une approche collaborative entre nutritionnistes, médecins ORL et autres professionnels de santé. Cette collaboration interdisciplinaire permet non seulement un diagnostic plus précoce et un traitement plus efficace, mais aussi une prise en charge globale des aspects physiques, nutritionnels et psychologiques de cette condition (3,4).

En tant qu'acteurs clés du parcours de soins, les nutritionnistes peuvent contribuer significativement à l'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de R-CPD, par l'identification précoce, l'orientation appropriée, la gestion des symptômes et le soutien psychologique. La sensibilisation accrue à cette condition dans la communauté des nutritionnistes permettra de réduire le délai diagnostique et d'éviter des restrictions alimentaires injustifiées, améliorant ainsi significativement le bien-être des personnes atteintes (4).

À mesure que la recherche progresse dans ce domaine émergent, il sera essentiel de standardiser les approches diagnostiques et thérapeutiques, d'étudier les résultats à long terme des traitements actuels, et de développer de nouvelles stratégies de prise en charge pour optimiser la qualité de vie des patients atteints de R-CPD (4).

Messages clés

1. Le R-CPD est caractérisé par l'incapacité à éructer, des gargouillis pharyngés, des ballonnements et des flatulences excessives, souvent confondus avec d'autres troubles digestifs comme le syndrome de l'intestin irritable (1,7).
2. Les nutritionnistes peuvent jouer un rôle crucial dans l'identification précoce du R-CPD en intégrant une simple question sur la capacité à éructer dans leur évaluation nutritionnelle (1,4).
3. La prise en charge nutritionnelle du R-CPD diffère de celle du SII et devrait privilégier une approche ciblée sur les symptômes plutôt que des restrictions alimentaires excessives, en attendant un traitement définitif par injection de toxine botulique (4,10,11).

Ressources complémentaires

1. Sites d'information/soutien sur le R-CPD
 - 1.1. <https://laryngopedia.com/>: Site du Dr Robert W. Bastian
 - 1.2. <https://www.reddit.com/r/noburp/about/>: Groupe de soutien sur Reddit
 - 1.3. <https://www.facebook.com/groups/368793487747168>: Groupe de soutien sur Facebook
2. Site éducatif sur le R-CPD où la nutritionniste Catherine Boudreau offre des formations pour les professionnels de la santé, ainsi qu'une communauté pour les patients atteints: www.cantburp.org
3. Article "An open letter to Gastroenterologists about R-CPD": <https://laryngopedia.com/an-open-letter-to-gastroenterologists-about-r-cpd/>

Liste des abréviations utilisées

- R-CPD (*Retrograde Cricopharyngeal Dysfunction*): dysfonctionnement cricopharyngé rétrograde
- CP (*Cricopharyngeus muscle*): muscle cricopharyngé
- HRM (*High Resolution Manometry*): manométrie haute résolution
- FEES (*Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing*): évaluation endoscopique flexible de la déglutition

Références

1. Bastian RW, Smithson ML. Inability to belch and associated symptoms due to retrograde cricopharyngeus dysfunction: diagnosis and treatment. *OTO Open*. 2019;3(1):2473974X19834553.
2. Hoesli RC, Bastian RW. Retrograde cricopharyngeus dysfunction: clinical characteristics and treatment outcomes. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2021;6(3):501-507.
3. Chen JN, Evans J, Fakhreddine AB, Stroever S, Islam E, Islam S. Retrograde cricopharyngeus dysfunction: How does the inability to burp affect daily life? *Neurogastroenterol Motil*. 2024;36(2):e14721.
4. Malhotra R, Khan H, Zaransky S, Celidonio J, Yan K, Kaye R. Diagnosis and management of retrograde cricopharyngeal dysfunction: A systematic review. *OTO Open*. 2024;8(4):e70014.
5. Rohrmeier C, Gross C, Prause C, et al. Clinical assessment and diagnosis in patients with esophageal motility disorders. *J Clin Med*. 2021;10(21):5036.
6. Van Hoeij FB, Bredenoord AJ. Clinical application of esophageal high-resolution manometry in the diagnosis of esophageal motility disorders. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22(1):6-13.
7. Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2566-2578.
8. Tack J, Talley NJ. Functional dyspepsia – symptoms, definitions and validation of the Rome III criteria. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(3):134-141.
9. Hoesli RC, Wingo ML, Bastian RW. The long-term efficacy of botulinum toxin injection to treat retrograde cricopharyngeus dysfunction. *OTO Open*. 2020;4(2):2473974X20938342.
10. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(2):252-258.
11. Staudacher HM, Whelan K. The low FODMAP diet: Recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *Gut*. 2017;66(8):1517-1527.

