

Les Dymagnésémies

I. Introduction

Le magnésium (Mg) est un des cations les plus abondants de l'organisme occupe la 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 membranaire, l'excitabilité neuromusculaire et la synthèse des protéines et des acides nucléiques.

II. Sources alimentaires

1. **L'eau minérale** : De nombreuses eau minérales sont riches en magnésium
2. **Les graines de courge** : En plus des protéines et de bons acides gras, apport en magnésium, à raison de 550 mg pour 100 g.
3. **Les légumes verts** : Epinard, oseille, chou de Bruxelles... Les légumes les plus verts contiennent de bonnes quantités de magnésium.
4. **Les noix du Brésil** bon apport en magnésium avec 376 mg pour 100 g
6. **Le cacao** : 376 mg pour 100 g ou le chocolat noir à 70 % 170 mg pour 100 g
7. **L'amande** Elles en contiennent un peu moins que la noix du Brésil, 250 mg/100g
8. **Les fruits de mer** : Les huitres, les palourdes, très bonnes sources de magnésium
9. **La coriandre** : très bonne source de magnésium environ 200 mg/100g
10. **Le gingembre** : comme la coriandre, apport d'environ 200 mg/100 g
11. **Les sardines à l'huile** : apportent 467 mg pour 100 g

III. RÉPARTITION DU MAGNÉSIUM DANS L'ORGANISME

Le taux plasmatique normal varie de 0,65 à 1,05 mmol/l dont 70% se trouvent sous la forme ionisée ultra filtrable

- Le contenu de l'organisme en magnésium est d'environ 1000 mmol (25g de Mg^{2+} = 2000 meq)
- Dont plus de - 60% sont stockés dans l'os
 - 25% à 30% dans les muscles, érythrocytes et autres cellules
 - 1% (10mmol) dans le volume extracellulaire
- La magnésémie ne reflète pas les réserves en Mg^{++}

IV. RÉGULATION DU MAGNÉSIUM

- Le niveau magnésique est contrôlé par les reins et le tube digestif
- 30 à 50% du Mg alimentaire sont absorbés dans le jéjunum et l'iléon, le côlon possède une faible capacité d'absorption du Mg.
- 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 Henlé, 25% au niveau du tubule proximal et 5% au niveau du tubule distal et collecteur.
- La réabsorption au niveau de la branche ascendante de Henlé se fait par diffusion passive paracellulaire selon un gradient électrique induit par la réabsorption de NaCl.
- le Na-K-2Cl entre dans la cellule du côté apical et le K ressort de la cellule par un canal apical.
- La sortie du K et la sortie du chlore d'un canal chlore basolatéral 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
- 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

Les Dysmagnésémies

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.

- la réabsorption de Mg est couplée à celle de Na
- Dans le canal collecteur, il existe une compétition avec la réabsorption du Na
- La régulation du transport tubulaire du Mg s'effectue par le récepteur calcium/Mg sensible situé au niveau membranaire basolatéral de la branche ascendante de Henlé.
- La stimulation β -adrénergique favorise la sortie du Mg des cellules.
- l'insuline, le calcitriol et la vitamine B6 stimulent son entrée.

V. HYPOMAGNÉSÉMIE

- Une hypomagnésémie se caractérise par des valeurs magnésémie $< 0,7$ mmol/l
- Elle est légère à modérée entre 0,5 et 0,65mmol/l
- sévère en dessous de $< 0,50$ mmol/l
- L'hypomagnésémie est fréquente chez les sujets âgés sous diurétiques
- Touche environ 12% des patients hospitalisés
- L'hypomagnésémie sévère est associée à un risque augmenté d'arythmies ventriculaires en cas de cardiopathie.

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 afin de différencier les origines **digestives** des causes **rénales**.
- La **fraction** d'excrétion urinaire du Mg à partir des urines de 24 heures peut être utilisée . L'anamnèse est généralement suffisante.

A. 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, l'hypocalcémie et en cas d'alcalose métabolique.

A. Signes Neuromusculaires:

- Hyperexcitabilité
- Fasciculations, Myoclonies, tétanie
- Paralysie (hypomagnésémie profonde)
- Troubles du comportement (irritabilité, anxiété, délire)

B. Signes Cardiovasculaires:

- Troubles du rythme (torsades de pointes, tachycardie ventriculaire)
- Modifications de l'ECG (allongement de l'espace PR, modification de l'onde T)

- Spasme coronaire
- Hypertension artérielle

C. Signes Métaboliques

- Hypokaliémie
- Hypocalcémie (inhibition sécrétion PTH et résistance périphérique)

Les Dysmagnésémies

B. Etiologique

Apport insuffisant	Malnutrition Nutrition parentérale inadaptée
Atteintes digestives (défaut d'absorption ou augmentation des pertes)	Vomissements ou aspiration gastrique prolongée Diarrhées aiguës ou chroniques Fistules biliaires ou intestinales Malabsorption intestinale Pancréatites aiguës Cirrhose alcoolique
Pertes rénales	Anomalies congénitales de la réabsorption rénale de magnésium (syndromes de Bartter ou de Gitelman, acidose tubulaire rénale...) Intoxication éthylique aiguë ou chronique Hypophosphatémie, hypercalcémie Médicaments (diurétiques, cisplatine, aminosides, pentamidine, ciclosporine) Dialyse avec un bain pauvre en magnésium
Endocrinopathies (fuite rénale et redistribution cellulaire)	Hyperparathyroïdie primaire Hypoparathyroïdie Diabète insulino-dépendant, acidocétose diabétique Hyperaldostéronisme primaire SIADH

C. Traitement

Dépend des symptômes:

- Formes asymptomatique, la voie orale constitue le premier choix
 - La posologie = 10 à 50 meq / j selon la sévérité du déficit
- Formes symptomatiques : (IV) = sulfate de Mg
 - La dose est de 50 meq sur 8 à 24 heures, répéter pour atteindre une magnésémie d'au moins 0,4 mmol / l

Les patients présentant une hypomagnésémie sur diurétiques de l'anse ou thiazidiques, sans possibilité d'interruption nécessitent une addition de diurétique épargneur de potassium.

VI. HYPERMAGNÉSÉMIE

Elle est rare et se définit par une magnésémie > 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.

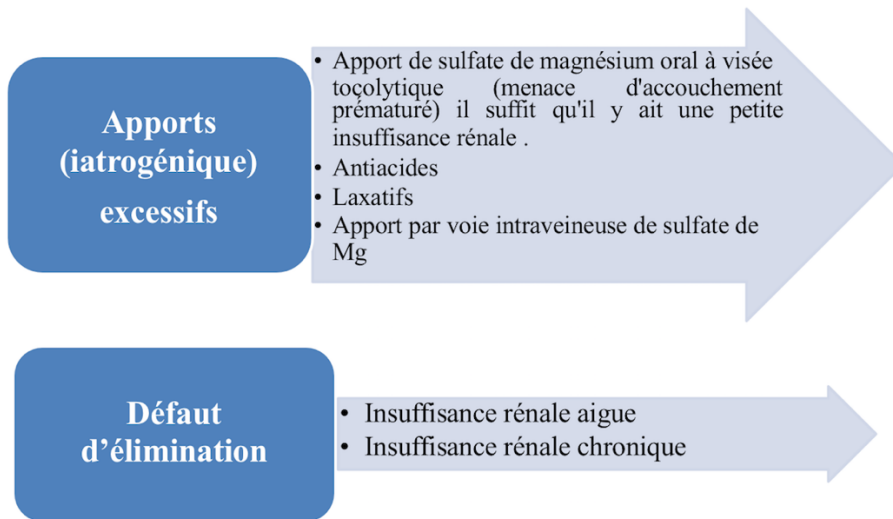
Diagnostic :

A. Clinique

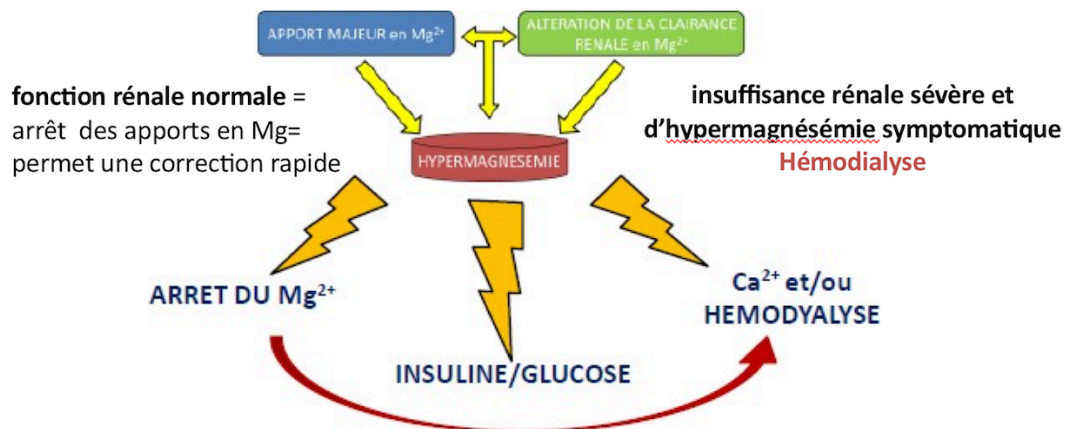
Magnésémie	Manifestations
2 à 3 mmol/l	Nausées, céphalées, léthargie, étourdissement, diminution des réflexes ostéotendineux
3 à 5 mmol/l	Somnolence, hypocalcémie, abolition des réflexes ostéotendineux, hypotension, bradycardie, modifications ECG (allongement PR et QT, élargissement QRS)
> 5 mmol/l	Paralysie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

Les Dysmagnésémies

B. Etiologique



C. Traitement



L'administration iv de gluconate de calcium (100 à 200 mg en 5-10 minutes) antagonise rapidement les répercussions cardiaques et neuromusculaires de l'hypermagnésémie, permettant d'attendre l'initiation de l'hémodialyse

VII. CONCLUSION

Les troubles isolés 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. L'hypermagnésémie est rare et doit faire évoquer une cause iatrogène ou une insuffisance rénale.