

# Les dysmagnésémies

Pr LAOUAMRI Okba

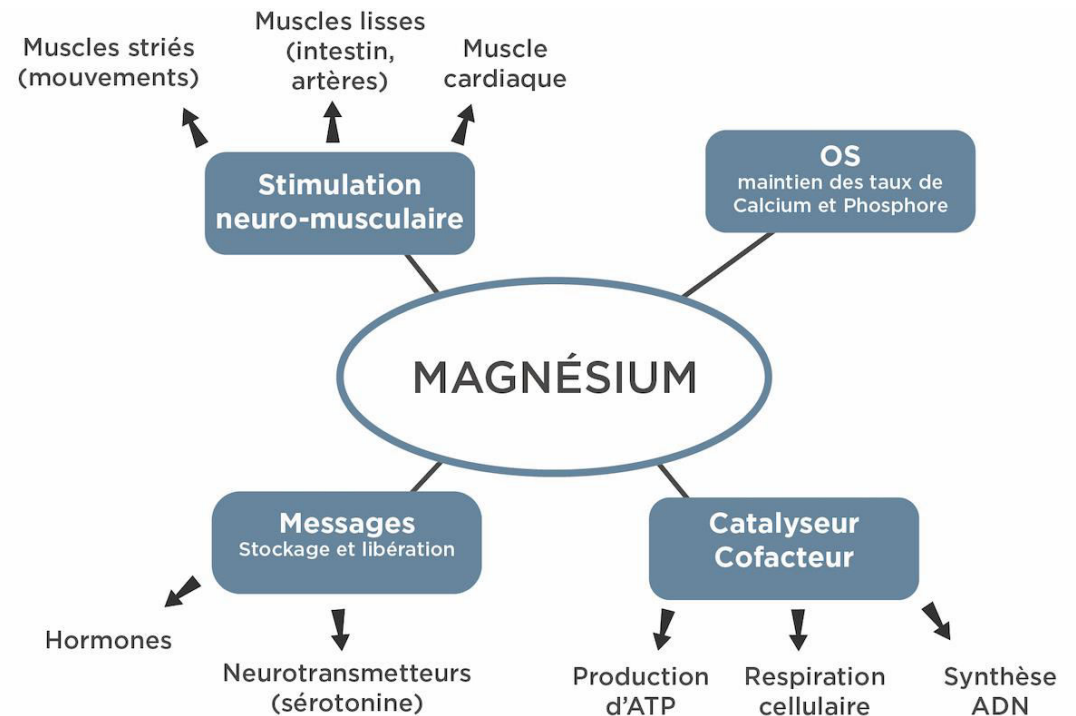
# introduction



- Deuxième cation intracellulaire après le potassium
- Le magnésium extracellulaire ne représente que 1% du stock total, dont 1/3 dans le plasma.
- La concentration plasmatique (magnésémie) normale est d'environ 20 mg/l.

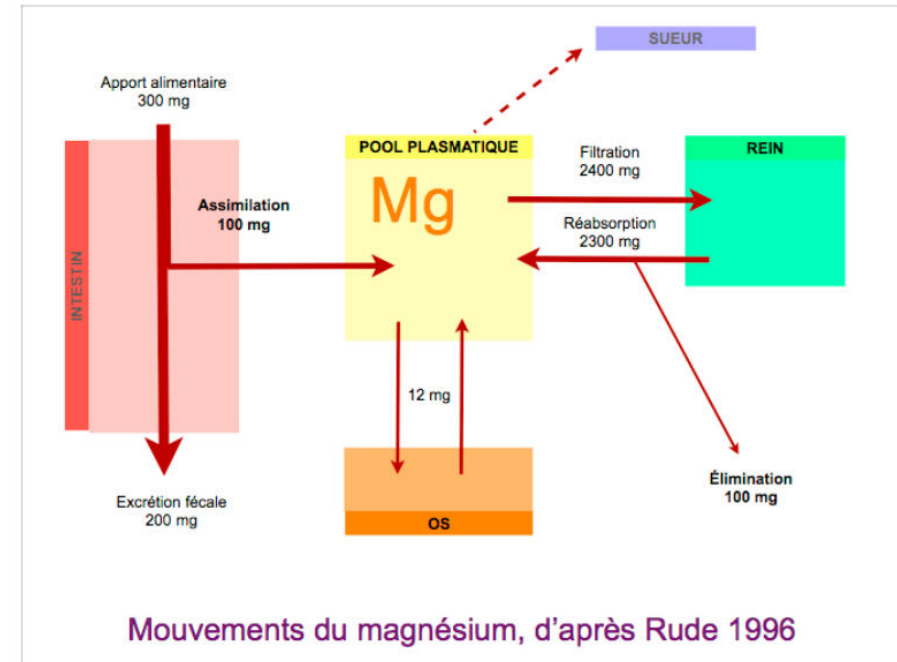
# introduction

- 1. Rôle plastique avec une participation active aux structures minérales de l'organisme telles que l'os et l'émail dentaire, ainsi qu'à la structure des membranes cellulaires.
- 2. Rôle catalytique du fait que les ions  $Mg^{2+}$  sont un cofacteur indispensable à de nombreuses réactions métaboliques.
- 3. Régulateur neuromusculaire, avec une action antagoniste du calcium dans de nombreux processus activés ou excités par celui-ci.



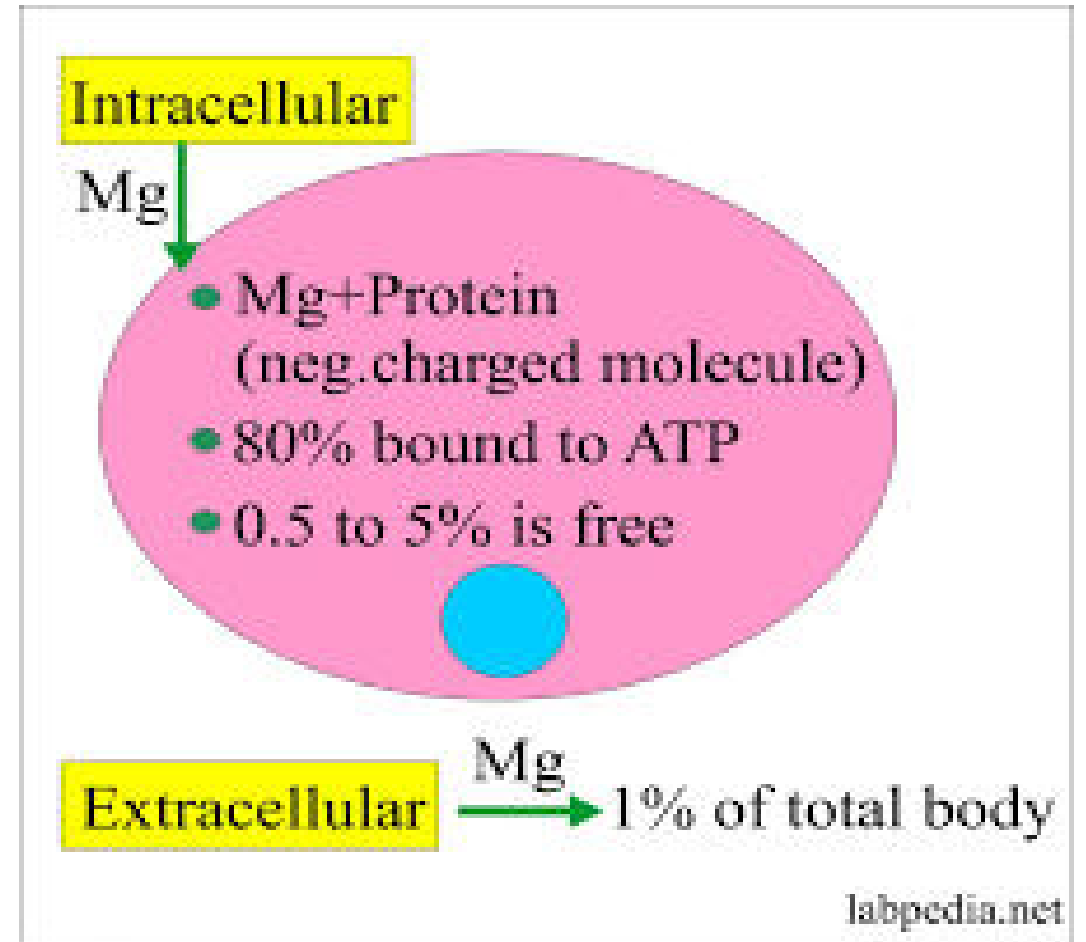
# Métabolisme du magnésium :

- **Le bilan du magnésium :**
- Limitation de l'élimination en cas d'abaissement du pool disponible.
- Le magnésium peut sortir rapidement des cellules, mais y pénètre beaucoup plus lentement.



# Métabolisme du magnésium :

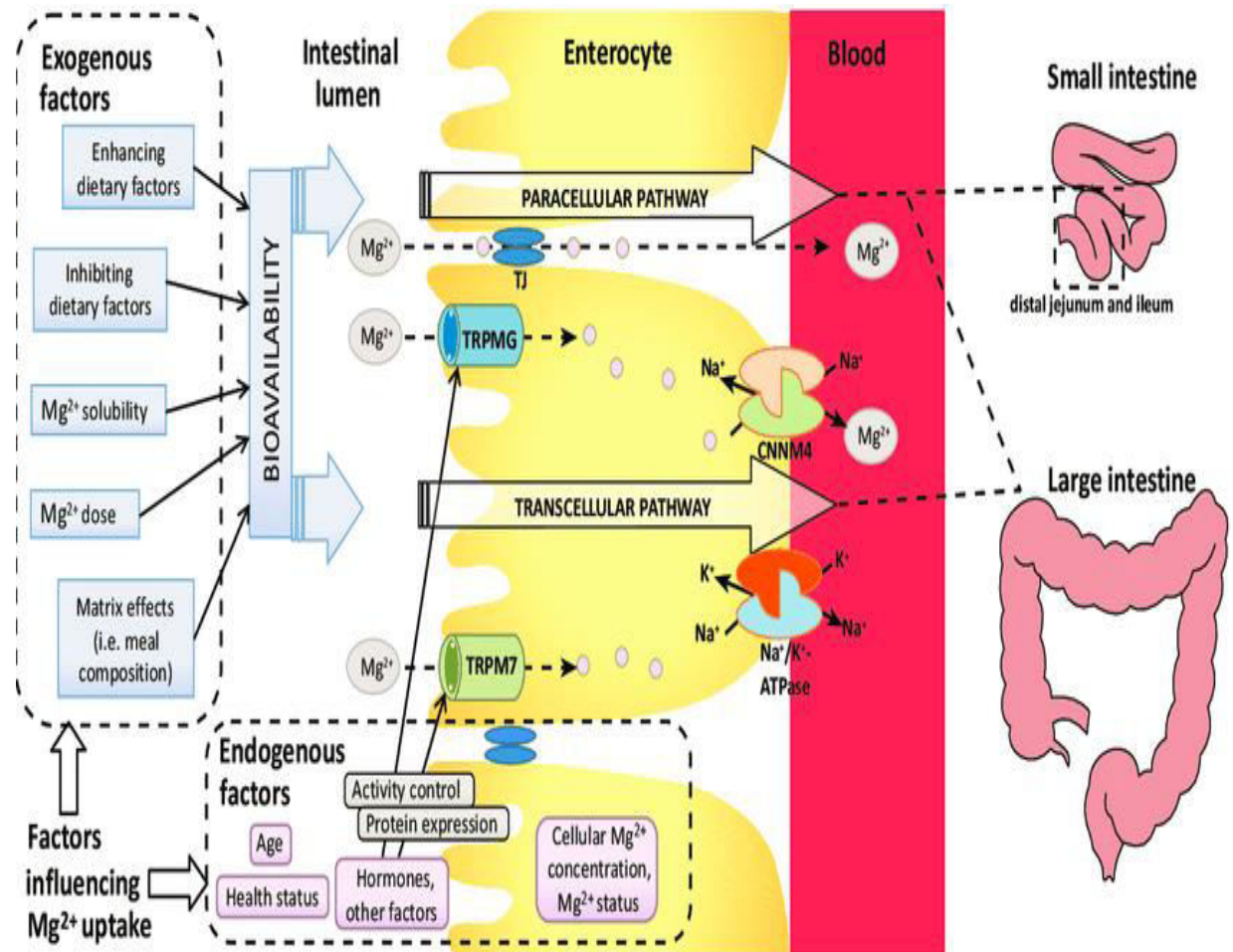
- Le taux de magnésium intracellulaire détermine le niveau d'activité métabolique de la cellule.
- Le taux sérique (extracellulaire) est en rapport avec le niveau d'excitabilité neuromusculaire.



# Métabolisme du magnésium :

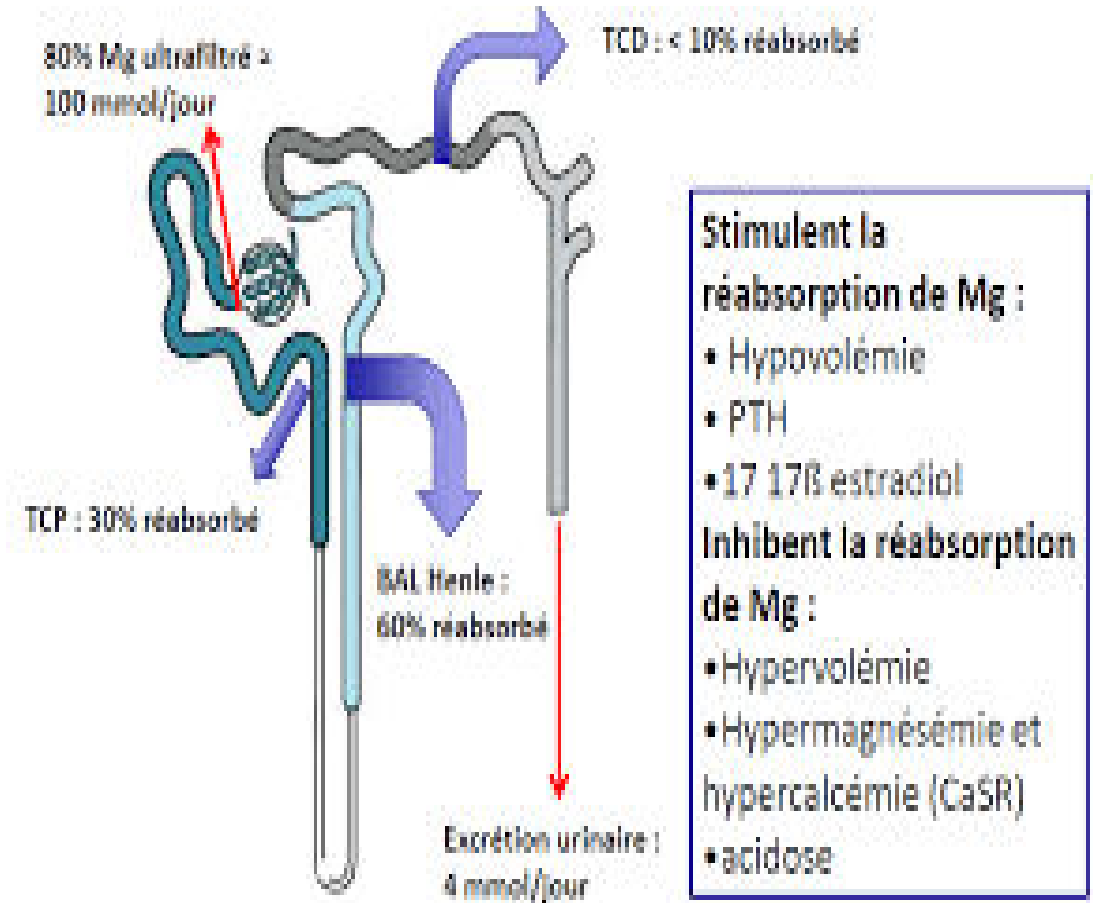
- **APPORT ALIMENTAIRE ET BIODISPONIBILITÉ**

L'absorption globale reste limitée : en moyenne 30% de l'apport, dont 10% par diffusion passive.



# Métabolisme du magnésium :

- ÉLIMINATION RÉNALE



# Les hypomagnésémies :

- $\text{Mg} < 0,6 \text{ mmol/l}$

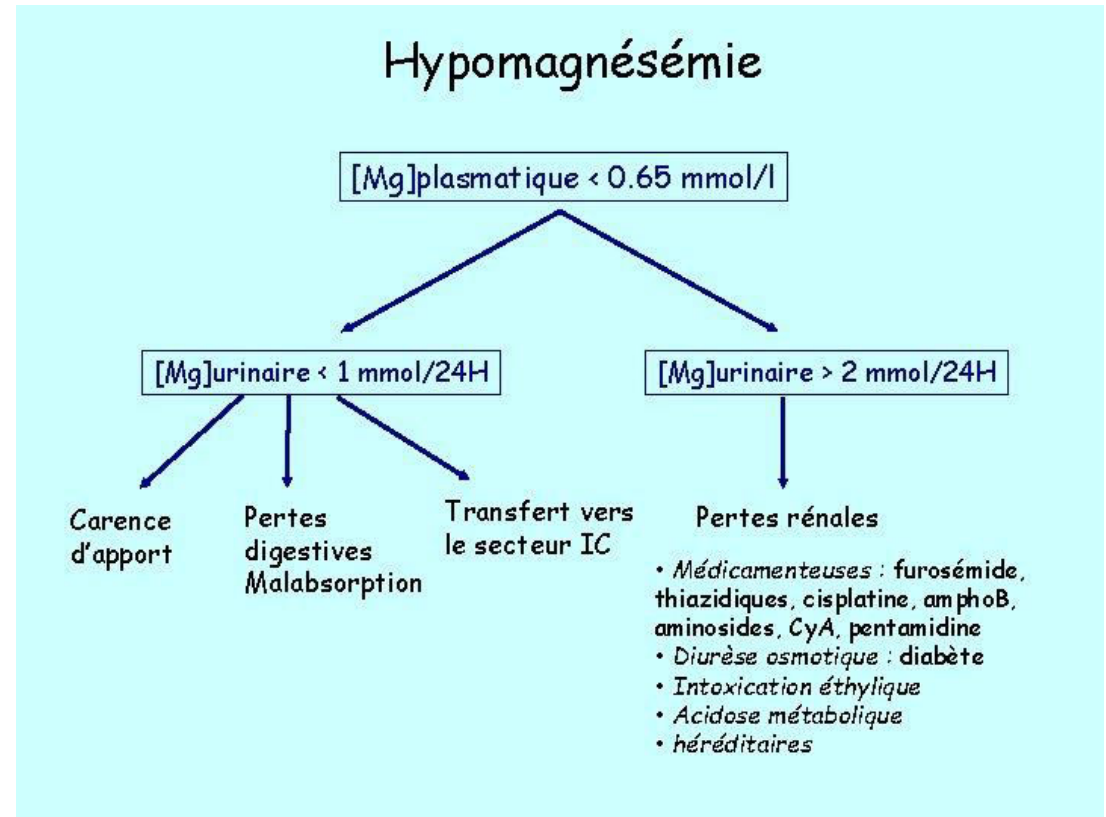
VALEURS USUELLES		
Mg sérique	0,75 à 0,90 mmol/l	18 à 22 mg/l
Mg ionisé	0,43 à 0,53 mmol/l	61% (+/- 6)
Mg érythrocytaire	1,65 à 2,50 mmol/l	40 à 60 mg/l
Mg urinaire	3,30 à 7,40 mmol/24h	80 à 180 mg/24h



# Les hypomagnésémies :

- Les causes du déficit magnésien :

Liés à plusieurs causes souvent associées



# Les hypomagnésémies

## mécanismes:

- **Augmentation des besoins**

- Grossesse, lactation
- Croissance ou période de réparation osseuse
- Sport intense
- Excès de chaleur ou de froid

- **Insuffisance d'apports**

- Régimes restrictifs ou déséquilibrés
- Alimentation moderne de type snack, sans fruit et légumes
- Cuisson inadaptée entraînant une fuite des minéraux

# Les hypomagnésémies

## mécanismes:

- **Diminution de l'absorption intestinale (accroissement des pertes fécales)**

- Excès important d'alcalins qui diminuent l'assimilation
- Surcharge importante en phosphore et en calcium
- Malabsorption congénitale (très rare)
- Vomissements, diarrhées
- Pathologies intestinales chroniques (maladie coeliaque, maladie de Crohn, rectocolite hémorragique...)

- **Accroissement des pertes rénales :**

- Certaines tubulopathies ont un effet spécifique sur le magnésium (syndrome de Bartter, syndrome de Gitelman) ; les néphropathies en général peuvent accroître l'excrétion
- Les hypercalcémies et/ou hypercalciuries entraînent une augmentation des fuites magnésiennes, tout comme la glycosurie du diabète
- Effet iatrogène, notamment de certains traitements diurétiques

# Les hypomagnésémies

## mécanismes:

- **Troubles endocriniens modifiant l'équilibre métabolique du magnésium**

- Hypoparathyroïdie (absence de réponse des organes cibles à la PTH)
- Hyperparathyroïdie en conséquence de l'hypercalcémie
- Syndrome d'avidité osseuse,
- Hyperthyroïdies : l'accroissement du métabolisme entraîne une augmentation de la consommation de magnésium
- hyperoestrogénie absolue ou relative (grossesse, traitement oestro-progestatif, syndrome prémenstruel)

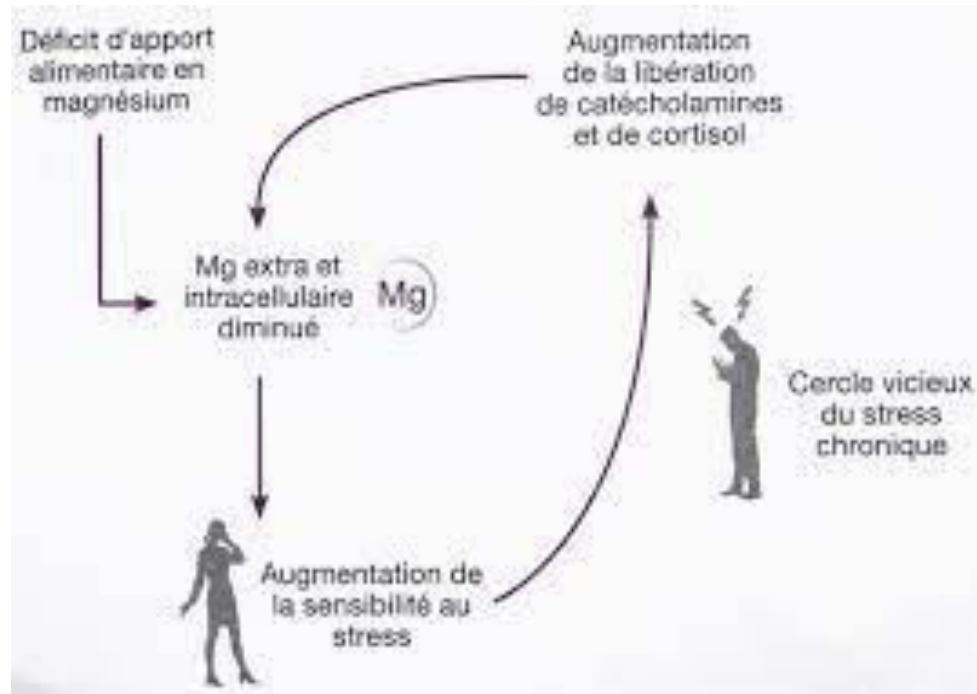
- **Causes iatrogènes**

- Traitements diurétiques
- Cortisone à forte dose
- Antibiotiques de la famille des aminoglycosides (gentamicine, amikacine)
- Chimiothérapies anticancéreuses (notamment le cisplatine)
- Cyclosporine (immunosuppresseur permettant le non rejet des greffes).
- Traitements hormonaux oestrogéniques

# Les hypomagnésémies

## mécanismes:

- **Le stress:**



- **Alcoolisme:**

- Trouble d'absorption
- Accroissement d'élimination

# Les hypomagnésémies

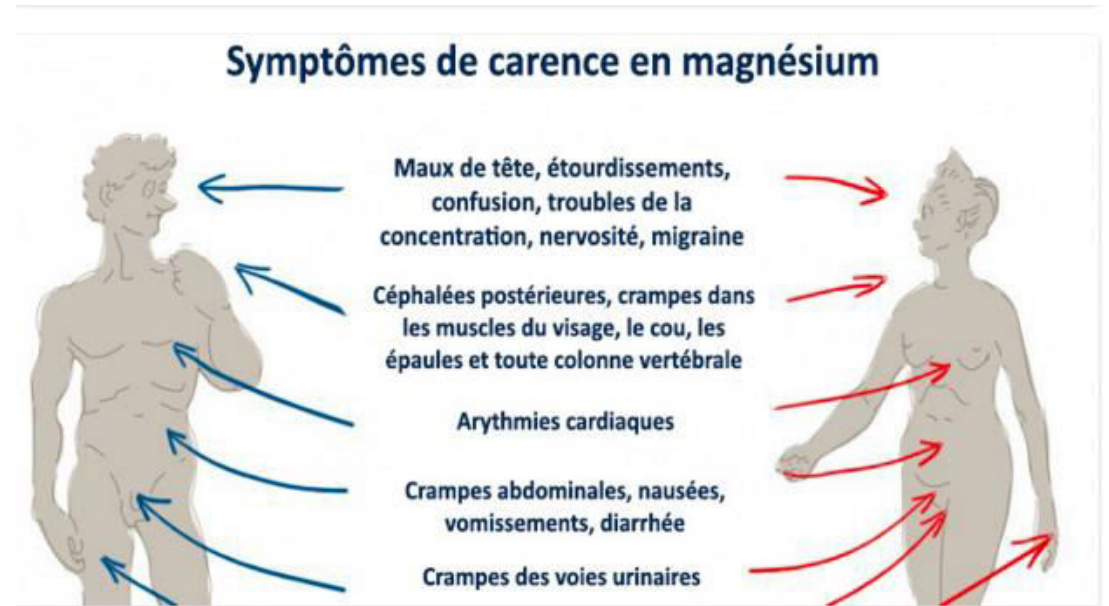
## Conséquences

- Hypocalcémie magnéso-dépendante
- déplétion potassique magnéso-curable et non kalio-curable
- hyperexcitabilité neuromusculaire et des troubles de la personnalité

# Les hypomagnésémies

## Conséquences sur le métabolisme

- Fonction de la profondeur du déficit



# Les hypermagnésémies

- **Définition:**  $> 1,2 \text{ M mol/l}$
- **Etiologie:**
  - **Toxique:** souvent associés à une insuffisance rénale,
  - **Non toxique:**
    - Insuffisance surrénalienne
    - Insuffisance rénale terminale
    - Rhabdomyolyse

**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)
$> 5 \text{ mmol/l}$	Paralysie musculaire et respiratoire, trouble de la conduction cardiaque et arrêt cardiaque