

DYSMAGNÉSÉMIE

Dr A.BOUNAR

INTRODUCTION

- Réputé sans doute à tort pour lutter contre le stress, les crampes et la fatigue aux yeux du grand public .
- Il constitue un élément majeur des différents processus métaboliques de l'organisme.
- joue un **rôle** important dans l'équilibre ionique des membranes, **l'excitabilité neuromusculaire** , la **synthèse des protéines et des acides nucléiques**.

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

REPARTITION DANS L'ORGANISME :

- Le magnésium est :
 - le **quatrième** cation dans l'organisme
(après le sodium, le potassium et le calcium)
 - le **deuxième cation intracellulaire** après le potassium
- Contenu total 14 mmol/kg (homme de 70 Kg = **25g**)

REPARTITION IRREGULIERE

- **COMPARTIMENT INTRACELLULAIRE:** contient **50%** liée aux protéines
- **LA PHASE MINERALE DU SQUELETTE: 50% ;**

Seulement 20% situés a la surface des cristaux osseux sont échangeable avec le magnésium extra-cellulaire

- **LE COMPARTIMENT EXTRA-CELLULAIRE :** ne contient que **1%** du Mg^{++} total
20% sont liés a l'albumine

ABSORPTION

Le contrôle de l'absorption :

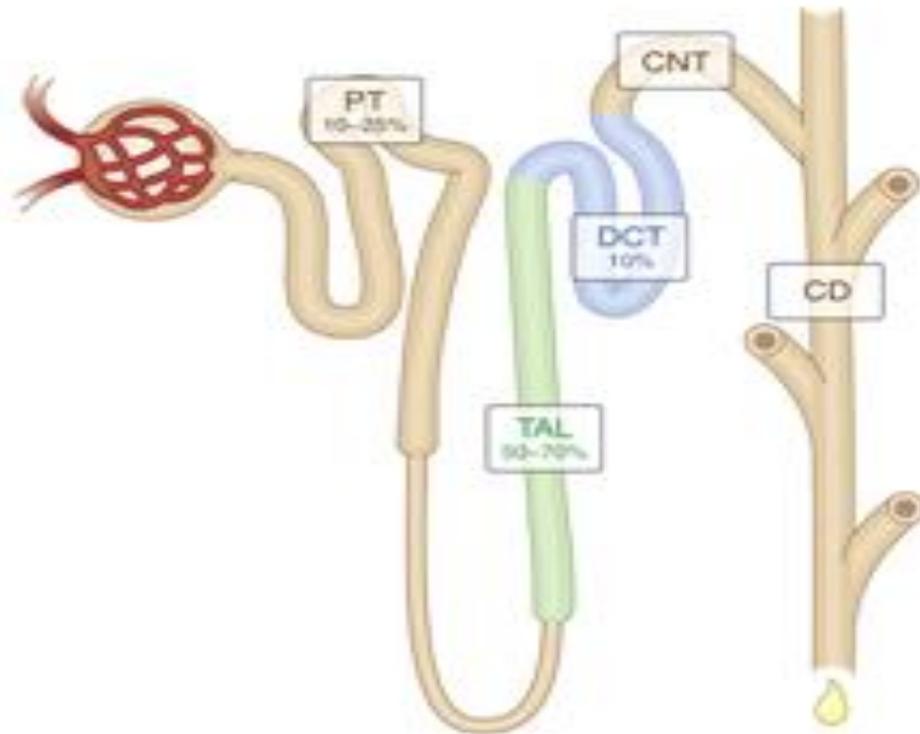
- ↑ : VIT D

Hormone parathyroïdienne
Œstrogènes

- ↓ : L'aldostérone

Apport alimentaire en phosphates

ELIMINATION

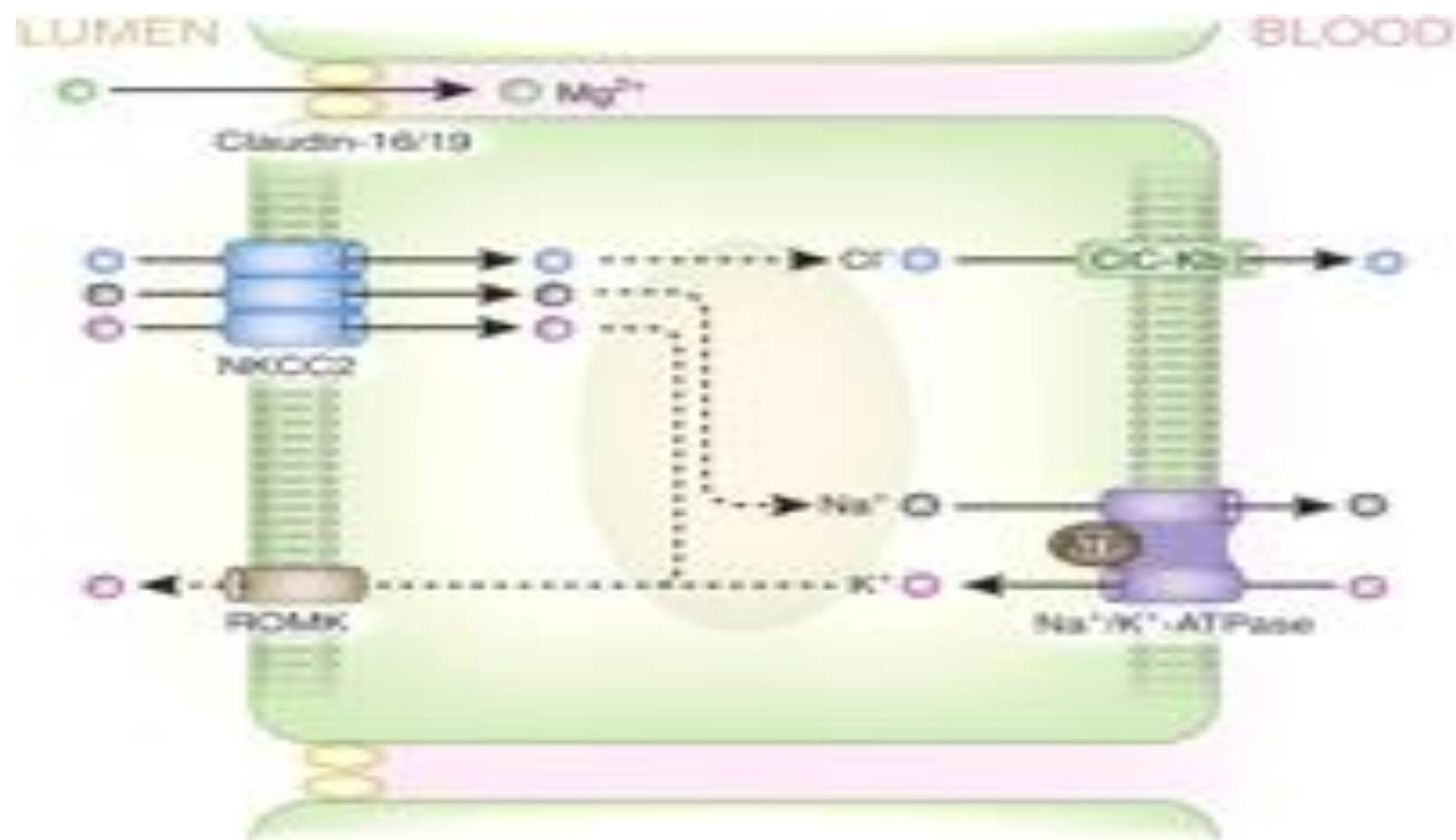


ELMINATION

- Le Mg^{++} ultrafiltrable passe **librement** le filtre glomérulaire.

La majeure partie est **réabsorbée** dans :

- le tube contournée proximal 20% (< a celle du Na^+ , du K^+ et du Ca^{++})
- La branche descendante de l'anse de Henle 20%
- La **branche ascendante** de l'anse de Henle (portion large) **60%**



RÉGULATION DE LA BALANCE DU Mg⁺⁺ 1

- Dans certaines situations pathologiques **L'os** intervient pour (amortir) les fluctuations du taux du Mg⁺⁺ sérique
- Habituellement c'est le **rein** qui maintient la balance du Mg⁺⁺

RÉGULATION DE LA BALANCE DU Mg⁺⁺ 1

- Dans certaines situations pathologiques **L'os** intervient pour (amortir) les fluctuations du taux du Mg⁺⁺ sérique
- Habituellement c'est le **rein** qui maintient la balance du Mg⁺⁺

RÉGULATION DE LA BALANCE DU Mg⁺⁺ 3

De nombreuses hormones modifient la réabsorption du Mg⁺⁺:

- ↑ de la réabsorption: l'hormone parathyroïdienne
- ↓ de réabsorption : hormones thyroïdienne
minéralocorticoïdes
- les diurétiques ↑ l'excrétion

ROLE DU Mg

- **Effets enzymatiques :**
le Mg joue un rôle cellulaire majeur par la formation de Mg-ATP, indispensable à toutes les réactions enzymatiques ayant pour substrats l'ATP
- **le Mg est nécessaire au fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺-ATP à l'origine de la polarisation membranaire.**
- **inhibe les canaux cationiques et se comporte comme un antagoniste du calcium au niveau de ses mouvements membranaires .**

Un excès de Mg inhibe les mouvements transmembranaires du Ca. Il en résulte :

- une inhibition de la transmission neuromusculaire par diminution de la libération d'acétylcholine .
- un effet stabilisateur de membrane expliquant ses propriétés antiarythmiques .
- une diminution de l'excitabilité neuronale (traitement de l'éclampsie) .
- un ralentissement de la conduction cardiaque par une moindre dépolarisation membranaire .

II. HYPOMAGNÉSÉMIE

A. ÉTIOLOGIE :

1) pertes gastro-intestinales:

- **↓d'apport:** malnutrition , alimentation parentérale prolongée sans apport minéral.
- **Diminution de l'absorption intestinale:** syndrome de malabsorption ; résections iléales étendues ...
- **Pertes excessive :** diarrhée sévères prolongées (maladie de crohn..) abus de laxatifs.

HYPOMAGNÉSÉMIE

2) pertes rénales :

- Spontanée
- ✓ **Hyperaldostéronisme**

- Provoquées par les diurétiques

HYPOMAGNÉSÉMIE

3) causes divers :

- **Alcoolisme** (↓ d'apport et excès de perte urinaire)
- Affections **endocriniennes** : Hypoparathyroïdie
Hyperthyroïdie .
- IDM et post op chirurgie cardiaque (par transfert intracellulaire sous l'effet des **catécholamines**)

HYPOMAGNÉSÉMIE

B . Symptomatologie:

1.signes cliniques :

- Signes **neuro-musculaires** : fatigue, crampes musculaires .
- Troubles du **comportement** : anxiété , manifestation délirantes.
- Troubles **cardiaques** :
HTA , vasoconstriction des extrémités
- Troubles du rythme : Tachycardie sinusale
ventriculaire
Arrêt cardiaque .

HYPOMAGNÉSÉMIE

2. signes biologiques :

- L'excrétion urinaire de Mg^{++} est basse $< 0,5$ mmol / J en cas de manque d'apport ou de pertes digestives .
- $> 2,5$ mmol/j si pertes rénale.
- **L'hypocalcémie** est constante (en relation avec une anomalie de la sécrétion parathyroïdienne)
- **L'hypokaliémie** est Fqte liée a des anomalies tubulaires rénales touchant l'ATPase Na^+/K^+ dont l'activité dépend du Mg^+ .

C. TRAITEMENT

- Apport de Mg^{+} sous forme de sulfate : 1 g correspond à 4 mmol , ne pas dépasser 50mmol /j en IV
- Si alimentation parentérale supplémentation .

III. HYPERMAGNÉSÉMIE

Existe rarement en clinique

A. Étiologie :

- Le rein étant capable d'excréter rapidement le Mg^{++} → rare si Fx rénale Nle. Sauf si prise de grande quantité .
- Elle est habituelle dans l'**IRC** , surtout si prise d'anti-acides ou de laxatifs contenant du Mg^{++}
- Dans l'IRA elle est modérée → oligurie → défaut d'élimination .
- **Insuffisances thyroïdiennes**

B.SYMTOMATOLOGIE

1. signes cliniques :

- S. neuromusculaire :

- ✓ Le S le plus précoce est la diminution des **ROT** ($Mg^{++} = 2 \text{ mmol/L}$) .
- ✓ **somnolence** ($Mg^{++} = 3 \text{ mmol/L}$) ; Quadriplégie.
- ✓ **troubles respiratoires** ($Mg^{++} = 5 \text{ mmol/L}$) .

- S. cardio-vasculaire:

Hypotension artérielle (vasoplégie).

- ECG:

- ✓ Allongent de PR , QRS et QT
- ✓ Bloc complet si $> 5 \text{ mmol/L}$
- ✓ Arrêt cardiaque si $> 7 \text{ mmol/L}$

C. TRAITEMENT

- Le Ca^{++} IV est l'antidote
- **EER** si Mg^{++} très élevée .

MERCI

ROLE DU Mg⁺⁺

Il est essentiel :

- Le Mg⁺⁺ **intra-cellulaire** joue un rôle fondamental dans beaucoup de processus métaboliques , impliquant production et utilisation **d'énergie**
- ✓ Dans plusieurs réactions **enzymatiques** impliquant l'ARN polymérase
, l'ADN synthétase ...
- Le Mg⁺⁺ **extra-cellulaire** est impliqué dans la transmission neuromusculaire , le tonus cardiovasculaire .