

Impact du déficit en Magnésium sur les complications chroniques du diabète type 2

F. Mnif^{*a} (Pr), F. Loukil^a (Mlle), D. Bensalah^a (Dr), M. Chiboub^b (Mlle), M. Jammousi^a (Pr), M. Mallek^a (Pr),
R. Marrekchi^a (Dr), M. Abid^a (Pr)

^a CHU hedi chaker sfax, Sfax, TUNISIE ; ^b CHU hedi chaker sfax, Tatawine, TUNISIE

Introduction:

Le déficit magnésique est fréquemment associé au diabète sucré, elle est par ailleurs incriminée dans la survenue des complications diabétiques (micro et macrovasculaires). Notre objectif était d'étudier la corrélation entre le déficit en Magnésium (Mg) et la présence ou non de complications diabétiques chroniques.

Méthodes:

C'est une étude prospective qui a concerné les diabétiques de type 2 hospitalisés entre Février 2017 et Juin 2017 au service d'endocrinologie-diabétologie. Les patients présentant une pathologie ou une médication pouvant interférer avec le métabolisme du Mg ont été exclus de l'étude. Nous avons déterminé le taux de Mg plasmatique à jeun et le taux de rétention du Mg perfusé après un test de charge intraveineux en Mg. Le déficit en Mg était défini par un taux de rétention de Mg dépassant 50% de la charge en Mg. Nos patients étaient subdivisés en 2 groupes G1 et G2 : G1 comportant 17 patients ayant un déficit en Mg et G2 incluant 13 patients ayant un statut normal en Mg.

Résultat:

1) Caractéristiques des patients:

- ✓ L'âge moyen: $57,3 \pm 10$ ans (31;73)
- ✓ G1 étaient plus âgés que ceux du G2 ($60,4 \pm 7,5$ ans vs $53,1 \pm 11,6$ ans) ($p=0,04$).
- ✓ sex ratio H/F : 0,87

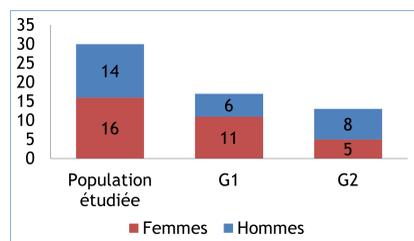


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

2) Motifs d'hospitalisation:

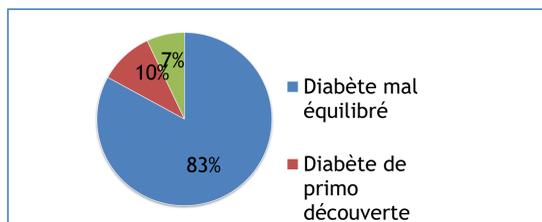
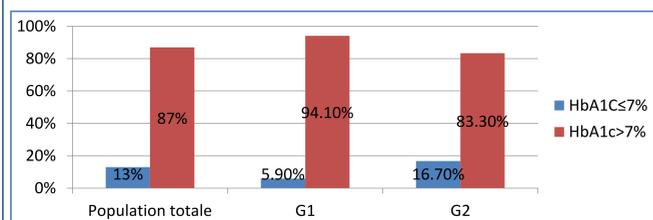


Figure 1 : Répartition de la population selon le motif d'hospitalisation

4) Evaluation de l'équilibre glycémique

- ✓ La glycémie à jeun moyenne = $10,4 \pm 3,6$ mmol/l [5,7 à 18]
- Les taux moyens HbA1c = $10,3 \pm 2,4\%$ [6% à 17%]



$p=0,3$

Figure3: Répartition de la population selon l'équilibre

5) Exploration du statut magnésien:

Les signes fonctionnels de déficit en Mg = 35% des patients déficitaire en Mg

- ✓ Tremblements: 23%
- ✓ Tachycardie de repos : 11,8%

Magnésium plasmatique

Une hypomagnésémie = 17% des cas

→ G1 = $0,7 \pm 0,07$ mmol/l

→ G2 = $0,7 \pm 0,04$ mmol/l

$p=0,8$

Excrétion urinaire du Magnésium

Une hyperexcrétion urinaire de Mg = 60% des cas

➤ G1 = 47,1%

➤ G2 = 46,2%

$p=0,9$

le test de charge

Le pourcentage moyen de rétention de Mg

■ G1 = $91,2 \pm 20\%$

■ G2 = $7,3 \pm 37\%$

$<0,001$

6) Corrélation entre le statut en Mg et la survenue de complications chroniques du diabète

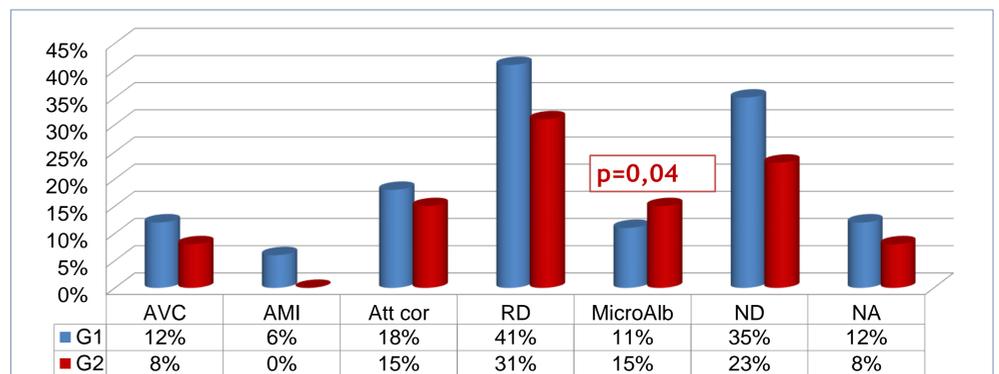


Figure3: Répartition de la population selon les complications chroniques de diabète

$p=0,04$

Discussion :

❖ L'hypomagnésémie a été rapportée avec une prévalence de 14 à 48% chez les sujets diabétiques. La prévalence de l'hypomagnésémie était de 17% dans notre population alors que le déficit en Mg a été confirmé par le test de charge en Mg dans 57% des cas. Nos chiffres se rapprochent de ceux retrouvés par plusieurs études. [1]

❖ Il peut représenter un facteur d'insulinorésistance susceptible de contribuer au cercle vicieux conduisant à l'aggravation progressive des altérations métaboliques. Il a également été mis en cause dans le développement des complications du diabète.

❖ Plusieurs mécanismes ont été mis en évidence. Un déficit magnésique est responsable d'une réduction de l'activité de la pompe sodium-potassium ATPase et par conséquent une altération de la conduction de l'influx nerveux prédisposant aux ND et aux coronaropathie. D'autre part, la carence magnésique serait à l'origine d'une augmentation des concentrations plasmatiques du CHT, LDLc et TG et d'une diminution du HDLc. Ces perturbations lipidiques pourraient avoir un rôle dans l'athérogenèse[2].
Egalement, le Mg possède une activité anti-thrombotique via son action anticalcique. Un déficit en Mg intracellulaire, observé chez les DT2, est à l'origine d'une augmentation du calcium intracellulaire et, par conséquent, d'une hypercoagulabilité plaquettaire qui est souvent associée aux complications macrovasculaires du diabète. Dans le muscle lisse, le Mg se lie aux sites de liaison du calcium réduisant, ainsi, le calcium intracellulaire et entraînant une vasodilatation.

❖ Finalement, le déficit en Mg interviendrait dans la genèse de stress oxydatif impliqué dans les complications chroniques de diabète. [3]

Conclusion:

Plusieurs mécanismes pourrait expliquer le rôle du déficit en Mg dans le développement des complications chroniques du DT2 notamment l'augmentation du stress oxydatif résultant de la déplétion en Mg.

References:

[1] Liamis G, Liberopoulos F, Barkas F, Elisaf M. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J Clin Cases*. 2014 Oct 16;2(10):488-96.

[2] Peters KE, Chubb SA, Davis WA, Davis TM. The relationship between hypomagnesaemia, metformin therapy and cardiovascular disease complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *PLoS One*. 2013 Sep 3;8(9):e74355.

[3] Magnesium and type 2 diabetes. *World J Diabetes*. 2015 Aug 25;6(10):1152-7.