

MINISTRE DE L'EDUCATION *REPUBLIQUE DU MALI*
NATIONALE

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019...-2020....

N°.....

Titre de thèse :

EVALUATION DU PROFIL DU
MAGNESIUM CHEZ LES DIABETIQUES
TYPE 2

Mme SANGARE OUMOU DEMBELE

PRESIDENT : Pr MINTA DAOUDA KASSOUM

MEMBRE DU JURY : Dr SOW DJENEBA SYLLA

CO-DIRECTEUR: Dr MENTA DJENEBOU TRAORE

DIRECTRICE: Pr KAYA ASSETOU SOUCKHO

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Je rends grâce à :

- ALLAH, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois dans ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour permettre de mener à bien mes tâches quotidiennes.
- Au Prophète Mohammad S.A.W Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité. Je dédie ce travail

Je dédie ce travail à :

Ma mère : feu MARIAM TRAORE

Plus qu'une mère, tu as été un guide pour moi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu étais le prototype même de la femme africaine, celle qui accepte de tout donner dans son foyer pour le bonheur de ses enfants, infatigable et compréhensive tu étais toujours présente lors de mes moments de peine et de joie, tu avais toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie, j'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement, puisse que l'homme propose et Dieu dispose, tu as été précocement arraché à notre affection et je prie tous les jours pour le repos éternel de ton âme et que Dieu t'accueille dans son paradis. Repose en paix
Maman

Mon père : KALIFA DEMBELE

Cher père les mots me manque pour te remercier, sans toi je s'aurais lire mon nom à plus forte raison d'être ce que je suis aujourd'hui, tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance, de franchise et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la justice, et le respect de soi, Qu'Allah te fasse miséricorde, t'accorde longue vie et qu'il soit satisfait de toi et t'accorde le paradis. Merci pour tout, PAPA.

CHERS PARENTS

Merci pour vos soins, vos nuits sans sommeil,
votre tendresse et votre courage !

JE VOUS AIME.

Mon mari : SERIBA SANGARE

Mon compagnon de tous les temps. C'est aussi ton travail, merci pour toutes les valeurs que tu as formulées en moi et pour tous les efforts que tu as déployés pendant toute ma formation. Je sais que ça n'a pas été facile, mais tu as donné le meilleur de toi-même et cela est récompensé par mon travail d'aujourd'hui. Je te remercie pour ton aide morale et matérielle que DIEU nous donne longue vie pleine de santé. Je n'aurais jamais assez de mots pour t'exprimer ici mon attachement, ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Puisse ALLAH le Tout Puissant, le miséricordieux bénir notre foyer pour toujours AMEN.

Mes fils : Dramane, Bakary Koniba et Cheick Fanta Mady
SANGARE :

Votre venue au monde m'a encore donné le courage et la force de franchir toutes les difficultés de la Faculté. Vous avez supporté toutes mes absences que Dieu le tout puissant vous réserve un bel avenir.

REMERCIEMENTS :

Je remercie :

- Mes frères et sœurs :

Je vous remercie pour votre fraternité et votre soutien. Que Dieu vous bénisse et vous donne beaucoup de succès dans vos vies futures

-Toutes mes familles : DEMBELE, TRAORE, SANGARE, KEITA, FOMBA, TOUNKARA, SOUCKO

Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail, que DIEU vous le récompense. Soyez rassurées de ma sincère reconnaissance.

A tout le personnel du service de médecine interne du CHU du point G.

C'est avec une profonde gratitude que j'adresse mes sincères remerciements à l'ensemble du personnel avec qui j'ai passé de bons moments lors de mon stage et de mes travaux de sujet de thèse. Merci pour tout.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury :

Pr Daouda Kassoum MINTA

- ✓ Professeur Titulaire en Maladies Infectieuses et Tropicales
- ✓ Chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMPOS
- ✓ Chef de service de Maladies Infectieuses et tropicale du CHU du point « G »
- ✓ Directeur de centre d'excellence de lutte contre le VIH chez les adultes
- ✓ Chercheur au DEAP/FMPOS-Mali
- ✓ Vice-président de la Société Africaine de pathologies infectieuses (SAPI)

Honorable maître, nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre disponibilité, votre gentillesse, vos qualités d'enseignant, votre rigueur scientifique, votre abord facile font de vous une personne d'exception, un modèle.

Que Dieu vous bénisse !

A notre maître et juge

DR SOW DJENEBA SYLLA

- ✓ Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I ;
- ✓ Consultante au CDC Atlanta;
- ✓ Consultante au médecin du monde Belge ;
- ✓ Praticienne hospitalière à l'hôpital du Mali
- ✓ Chef de service de médecine/endocrinologie de l'hôpital du Mali
- ✓ Membre de la SOMED et SFADE

Cher maître,

Nous avons été très affectés par votre gentillesse. Votre souci du travail bien fait, votre rigueur, votre qualité humaine et intellectuelle et surtout votre grande disponibilité font de vous un maître admirée et respectée de tous.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et co-directrice de thèse

Docteur MENTA Djénébou TRAORÉ

- ✓ Spécialiste en médecine interne ;
- ✓ Membre de la Société de Médecine Interne du Mali;
- ✓ Maître Assistant en médecine interne à la FMOS;
- ✓ Praticienne hospitalière au CHU du Point G;
- ✓ Diplômée de l'université Paris 6 sur la prise en charge du VIH;
- ✓ Diplômée de formation Post-Graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc;
- ✓ Chargée de recherche scientifique;
- ✓ Diplôme Universitaire en drépanocytose a la FMOS

Cher Maitre ;

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre courage, votre ponctualité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens de l'humour, vos qualités humaines sont entre autres des qualités enviées de tous.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, et encouragements, votre participation active à notre formation, vous resterez pour nous un exemple à suivre. Que DIEU vous donne longue vie.

A notre maitre et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ✓ Maître de conférences agrégé en Médecine Interne à la Faculté de médecine et Odontostomatologie (FMOS)
- ✓ Première femme agrégée en Médecine Interne au Mali
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-Entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc) ;
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications à Yaoundé (Cameroun) ;
- ✓ Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- ✓ Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)

Honorable Maitre

Votre générosité, votre modestie, votre pédagogie, votre grande culture scientifique, votre sens du partage de connaissances, votre rigueur dans la formation des étudiants, votre souci permanent de vos patients, votre humanisme légendaire reconnu de tous et votre humilité scientifique font de vous une enseignante très appréciée et respectée de tous.

Vous êtes un exemple à suivre. Nous sommes fiers d'être un de vos élèves. Recevez, ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude. Que DIEU vous récompense et vous donne longue vie.

ABREVIATIONS

< : Inférieur

>: Supérieur

≤ : inférieur ou égal

≥ : supérieur ou égal

ADA : American Diabetes Association

AMLD : Association Malienne de Lutte contre le Diabète

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

C.H.U : Centre Universitaire Hospitalier

CNNM : Cyclin M

CRP: Protéine C Reactive

DPP-4 : dipeptidyl-peptidase-4

DT2: Diabète de type 2

ECG: Electrocardiogramme

FID : Fédération Internationale du Diabète

FRCV: Facteur de Risque Cardiovasculaire

GABA: acide Gamma-aminobutyrique

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HbA1C:HémoglobineGlyquée

HDL: High Density Lipoproteins

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

HTA: Hypertension Artérielle

IDM: Infarctus du Myocarde

IFP: Insulin Promotor Factor

IMC: Indice Corporelle de la Masse

IRP: insulin releasing polypeptide

Kg: Kilogramme

LADA: Latent Auto-immune Diabetes of Adults

LDL: Low Density Lipoproteins

m²: Mètre carré

MODY: Maturity-onset diabetes of young

MRS2 : Mitochondrial RNA Splicing 2

O.S : Odontostomatologie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PP: Polypeptide Pancréatique

SNC : Système Nerveux Central

TA: Tension Artérielle

TDM: Tomodensitométrie

TG: Triglycérides

TRPM : Transient Receptor Potential Melastatin

TSA: Tronc Supra Aortique

TABLES DES ILLUSTRATION

Liste des figures

Figure 1 : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 de 20 à 79 ans [9].....	06
Figure 2 : Les étapes de la physiopathologie du DT2 [20].....	13
Figure3 : Mécanismes potentiels sous-jacents à la relation entre le magnésium et le diabète de type 2 [16].....	29
Figure4 : Répartition des patients selon le sexe.....	45
Figure5 : Répartition des patients selon l'équilibre glycémique.....	47
Figure6 : Répartition des patients selon le dosage du magnésium sanguin.....	48
Shéma 1 : les canaux excréteurs du pancréas.....	10
Shéma 2 : le système porte du pancréas.....	10
Schéma 3 : L'insulinopénie et l'insulinorésistance [20].....	13
Schéma 4 : L'absorption du magnésium [30].....	22
Schéma 5 : La régulation rénale du magnésium [30].....	24

Liste des tableaux

Tableau I : Pourcentage (%) de personnes décédées du diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID	7
Tableau II : Différentes manifestations d'une hypermagnésémie.....	27
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.....	44
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.....	45
Tableau V : Répartition des patients selon le statut économique.....	46
Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation.....	46
Tableau VII : Répartition des patients selon l'IMC.....	48
Tableau VIII : Répartition des patients selon la notion familiale de diabète.....	49
Tableau IX : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.....	49

Tableau X : Répartition des patients selon la présence des complications aiguës.	50
Tableau XI : Répartition des patients selon le type de complication aiguës.....	50
Tableau XII : Répartition des patients selon la présence des complications infectieuses.....	50
Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de complication infectieuse.....	51
Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence de complications microvasculaires.....	51
Tableau XV : Répartition des patients selon le type de complication microvasculaire.....	51
Tableau XVI : Répartition des patients selon la présence de complications macrovasculaires.....	52
Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de complication macrovasculaire.....	52
Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'influence du magnésium sur l'équilibre glycémique.....	53
Tableau XIX : Répartition des patients selon l'influence du magnésium sur les complications aiguës.....	53
Tableau XX : Répartition des patients selon l'influence du magnésium sur les complications infectieuses.....	54
Tableau XXI : Répartition des patients selon l'influence du magnésium sur les complications microvasculaires.....	54
Tableau XXII : Répartition des patients selon l'influence du magnésium sur les complications macrovasculaires.....	55

TABLES DES MATIERS

Introduction.....	1
Objectifs.....	3
Schéma 3 : L'insulinopénie et l'insulinorésistance [20].....	25
Schéma 3 : L'insulinopénie et l'insulinorésistance [16]	XIII
1 GENERALITES :	5
1.1.Diabète:	5
1.1.1.Définition : [13]	5
1.1.2.Epidémiologie du diabète sucre : [9]	5
1.1.2.1.Incidence et prévalence :	5
1.1.2.2.Mortalité :	7
1.1.3.Rappel anatomique :	7
1.1.3.1.Pancréas : [14]	7
1.1.4.Physiopathologie du diabète de type 2 :	11
L'insulinorésistance : [17]	12
Schéma 3 : L'insulinopénie et l'insulinorésistance [16]	13
1.1.5.Classification du diabète :	14
1.1.5.1.Diabète primitifs : [18]	14
1.1.5.1.1.Le diabète de type 1 :	14
1.1.5.1.2.Le diabète de type 2 :	14
1.1.5.1.3.Le diabète gestationnel : [19]	14
1.1.5.2.Diabètes secondaires [17]	15
1.1.6.Facteurs de risques : [9]	15
1.1.7.Critères de diagnostic : [20]	15
1.1.8.Complications du diabète	16
1.1.8.1.Complications aiguës du diabète : [21]	16
-Hypoglycémie diabétique (coma) :	16
-Acidocétose diabétique (coma) :	16
-(Coma) Hyperosmolarité :	17
-Acidose lactique (coma) :	17
1.1.8.2.Complication infectieuse [22]	17
1.1.8.3.Complication mixte : [23]	17
1.1.8.4.Les complications chroniques ou dégénératives du diabète :	18
1.1.8.4.1.Complications microangiopathie :	18
-La rétinopathie diabétique (RD) : [24]	18
Néphropathie diabétique :	18

Neuropathie diabétique :	18
1.1.8.4.2.Complications macroangiopathie :	19
Maladie cardiovasculaire : [27]	19
L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [28]	19
Accident vasculaire cérébral : [29]	19
Hypertension artérielle : [25]	19
1.2.Profil du magnésium :.....	19
1.2.1.Répartition du magnésium dans l'organisme : [30]	20
1.2.2.Les transporteurs cellulaires du magnésium : [30]	20
1.2.3.L'absorption du magnésium dans l'organisme : [30]	21
1.2.4.L'élimination du magnésium dans l'organisme : [30]	23
1.2.5.Différents trouble du magnésium :	25
1.2.5.1.Hypomagnésémie :	25
1.2.5.2.Hpermagnésémie : [2]	26
1.3.Trouble du magnésium chez les diabétiques.....	27
1.3.1.Relations entre trouble du magnésium, l'insulinorésistance et l'équilibre glycémique :	27
1.3.2.Relations entre trouble du magnésium et complications chroniques du diabète :	30
1.4.Magnésium et d'autre pathologies :.....	31
1.5.Traitements :.....	32
1.5.1.Traitement du diabète :	32
1.5.1.1.But : [36]	32
1.5.1.2.Moyens non médicamenteux : [36]	32
1.5.1.3.Moyens médicamenteux :	34
1.5.1.4.Insulinothérapie [37]	35
1.5.2.Traitement de l'hypomagnésémie : [2]	35
1.5.3.Traitement de l'hypermagnésémie : [2]	36
2.Méthodologie	38
2.1.Lieu d'étude :.....	38
2.2.Type et période d'étude :	40
2.3.Population d'étude :	40
2.4.Critères d'inclusion :.....	40
2.5.Critères de non inclusion :	40
2.6.Echantillonnage :.....	40
2.7.Matériel et Méthode :.....	41
2.8.Ethique et Déontologie :.....	42
3-RESULTATS	44

3.1.Résultats globaux :	44
3.1.1.Données épidémiologiques :	44
3.1.2.Etude sociodémographique :	44
3.1.3.Données biologiques :	47
3.1.4.Donnée cliniques :	48
3.1.5.Etudes analytique :	53
4.Commentaire et discussion :	57
4.1Limite de l'étude :	57
4.2.Prévalence globale de l'hypomagnésémie :	57
4.3.Données sociodémographiques :	58
4.3.1.Age :	58
4.3.2.Sexe :	58
4.4.Activité socio professionnelle :	58
4.5.Niveau de scolarisation :	58
4.6.Etude clinique :	58
4.6.1- ATCD familiale de diabète :	58
4.6.2.-IMC :	58
4.6.3.- Durée d'évolution du diabète :	59
4.7.Etudes paracliniques :	59
4.7.1.-Magnésémie :	59
4.7.2.- HbA1c :	59
4.8.Complications :	59
4.9.Profil du magnésium et les complications :	60

EVALUATION DU PROFIL DU MAGNESIUM CHEZ LES DIABETIQUES TYPE 2

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le mot magnésium vient du nom de la ville grecque, la Magnésie, où de grands gisements de carbonate de magnésium ($MgCO_3$) ont été trouvés. Le magnésium est le «fer» du monde végétal [1]

Le magnésium (Mg) est un des cations les plus abondants de l'organisme et se situe en 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. [2]

La plupart des Mg situés dans le corps de l'adulte est distribué dans le compartiment intracellulaire (99%), et seulement 1% dans le fluide extracellulaire [3]

Le magnésium est un puissant antioxydant et un cofacteur impliqué dans de nombreuses réactions enzymatiques qui joue un rôle dans le métabolisme glucidique et l'homéostasie de l'insuline. Il est impliqué dans la synthèse du glutathion. Il aide à la liaison de l'insuline à son récepteur en favorisant l'autophosphorylation de la sous-unité. Le déficit en magnésium est associé à une altération de la sécrétion et métabolisme d'insuline et à une diminution de la sensibilité périphérique à l'insuline [4] et augmente la résistance à l'insuline en réduisant l'activité de la tyrosine-Kinase et l'autophosphorylation du récepteur d'insuline entravant ainsi l'équilibre glycémique. [5]

L'hypomagnésémie a été liée à une cause de résistance à l'insuline, étant également une conséquence d'hyperglycémie, et quand elle est chronique conduit à l'installation de complications macro et microvasculaires du diabète, aggravant la carence de Mg. [6] Cette carence en magnésium est causée par une hyperglycémie provoquant une polyurie avec des pertes excessives de magnésium dans les urines. [7]

Le terme diabète sucré dérive étymologiquement de deux mots grec «diabetes» (= passer à travers) et «mellitus» (= miel). C'est une maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion

ou de l'action de l'insuline ou des deux associés. Ceci pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les vaisseaux et les nerfs, et d'autres troubles métaboliques. Son traitement nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entraîner des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient et de sa famille [8]

Le diabète est répandu dans le monde entier avec une mortalité et une morbidité en plein essor. D'après les estimations de la Fédération International du Diabète en 2017, quelques 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8% des adultes âgés de 20-79 ans sont diabétiques et si rien n'est fait ce taux atteindra 629 millions d'ici 2045. [9]

L'épidémie mondiale de diabète représente un des défis majeurs de santé et de développement du 21^{ème} siècle, plus de 5 millions de décès par an, plus de 13000 morts par jour, 1 mort toutes les 7 secondes, une jambe coupée toutes les 30 secondes. [10]

Au Mali, la prévalence du diabète est estimée à 9,3% [11]

Il a été suggéré que le diabète est le trouble métabolique le plus fréquemment associé à une carence en magnésium [5], cette déplétion magnésique altère le métabolisme glucidique et l'insulinosensibilité des patients diabétiques de type 2, elle est par ailleurs incriminée dans la survenue des complications diabétiques (micro et macro angiopathie) [12], sa prévalence varie selon les auteurs entre, 27% en Tunisie [5], 13,5% à 47,7% en Inde [1], 25 à 39 % aux États-Unis [12] et 20,66 % au Maroc [12].

Au Mali, aucune étude n'a porté sur le profil du magnésium chez les diabétiques. D'où l'initiation de ce travail.

OBJECTIFS :

Objectif général

Etudier le profil du magnésium chez les diabétiques de type2

Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des diabétiques de type2
- Déterminer la fréquence du trouble de magnésium chez les diabétiques de types 2
- Décrire l'influence du magnésium sur l'équilibre glycémique,
- Décrire l'influence du magnésium sur les complications (micro-angiopathies et macro-angiopathie) du diabète.

GENERALITES

1 GENERALITES :

1.1 Diabète:

1.1.1 Définition : [13]

Selon l’OMS le diabète sucré se définit comme un état d’hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ (7 mmol/l) à deux reprises consécutives; ou une glycémie aléatoire (n’importe qu’elle heure de la journée) $\geq 2 \text{ g/l}$ (11.1 mmol/l) en plus du syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie amaigrissement) ou une glycémie 2 heures après une hyperglycémie provoquée par voie orale (avec 75 g de glucose) $\geq 2\text{g/l}$ (11mmol /l)

1.1.2 Epidémiologie du diabète sucre : [9]

1.1.2.1 Incidence et prévalence :

Les estimations du diabète sont en hausse depuis plusieurs décennies. Plus d’un tiers des cas de diabète seraient le résultat de la croissance et du vieillissement de la population, 28 % d’une hausse de la prévalence selon l’âge et 32 % de l’interaction de ces trois facteurs.

Environ 87 % à 91 % des personnes atteintes de diabète dans les pays à revenu élevé souffrent du type 2, 7 % à 12 % du type 1 et 1 % à 3 % d’une autre forme.

Quelque 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteintes de diabète. Environ 79 % vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Le nombre de personnes atteintes de diabète passe à 451 millions si l’on élargit la fourchette d’âge à 18-99 ans. Si cette tendance se poursuit, d’ici à 2045, 693 millions de personnes âgées de 18-99 ans, ou 629 millions de personnes âgées de 20-79 ans, seront atteintes de diabète.

D’après les estimations, pas moins de 212,4 millions de personnes à travers le monde, soit la moitié (50 %) de celles atteintes de diabète, ne sont pas conscientes de leur maladie.

Aucun continent n'est épargné par le diabète :

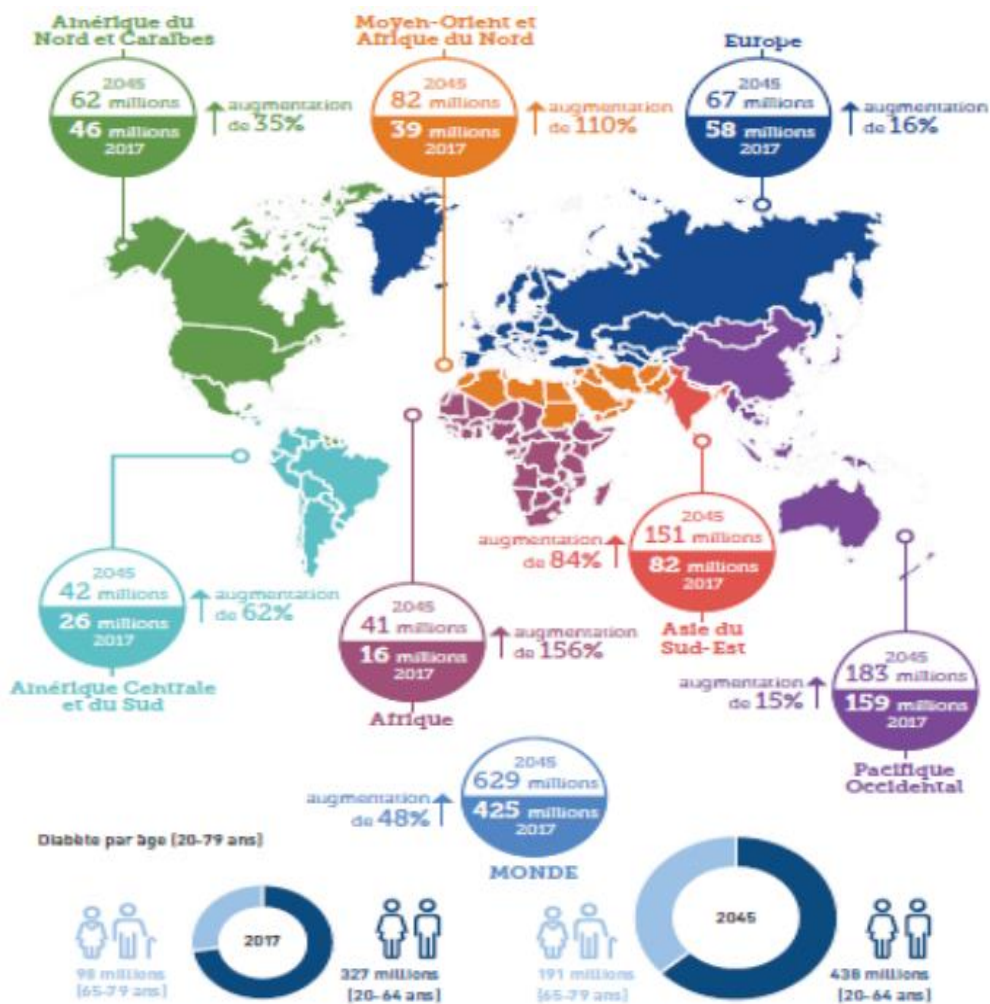


Figure 1 : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 de 20 à 79 ans [9]

1.1.2.2 Mortalité :

Le diabète est un problème mondial, qui tue et handicape, touche les personnes dans leurs années les plus productives, appauvrit les familles ou réduit l'espérance de vie des personnes plus âgées.

Le diabète est l'une des principales urgences mondiales du 21^{ème} siècle en matière de santé. Il figure parmi les 10 premières causes de décès au monde

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui sont morts du diabète en 2017 est estimé à 4,0 (3,2-5,0) millions, ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes

Cependant, la mortalité est estimée à un million de moins qu'en 2015

Nombre de décès dus au diabète au Mali est de 0,23 million (0,16-0,39), avec un pourcentage de tous les décès dus au diabète était de 77,0% en 2017.

Tableau I : Pourcentage (%) de personnes décédées du diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017

Région de la FID	Nombre de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans	Pourcentage de tous les décès dus au diabète survenant avant l'âge de 60 ans
Afrique	0,23 million (0,16-0,39)	77,0%
Europe	0,16 million (0,13-0,22)	32,9%
Moyen-Orient et Afrique du Nord	0,16 million (0,12-0,21)	51,8%
Amérique du Nord et Caraïbes	0,13 million (0,11-0,14)	45,0%
Amérique Centrale et du Sud	0,09 million (0,08-0,11)	44,9%
Asie du Sud-Est	0,58 million (0,47-0,69)	51,5%
Pacifique Occidental	0,48 million (0,43-0,60)	38,0%

1.1.3 Rappel anatomique :

1.1.3.1 Pancréas : [14]

-Définition :

Glande mixte, exocrine et endocrine

Solidaire des voies biliaires extra-hépatiques

Volumineuse, profondément située plaquée contre la colonne lombaire

- Fonction :

Le pancréas est une glande mixte, exocrine et endocrine,

- produisant le suc pancréatique qu'elle déverse dans le duodénum, participant à la digestion
- régissant par sa sécrétion endocrine (Insuline et Glucagon) le métabolisme des sucres

- Situation :

Le pancréas est un organe très profond, en avant de L1 et L2. Il est presque entièrement sus mésocolique

-Configuration externe :

De forme variable; allongée selon un axe oblique en haut et à gauche et de droite à gauche,

4 parties: la tête – l'isthme – le corps –la queue

- La tête : circonscrite par le cadre duodéal

Présente un prolongement inféro-gauche «le crochet pancréatique »Ou « petit pancréas de Winslow»

- Isthme: entre deux échancrures
- Echancrure supérieur: moulée sur le duodénum
- Echancrure inférieur: laissant passer les vaisseaux mésentériques sup
- Corps: de forme prismatique; allongé transversalement en avant de la colonne
- Queue: à gauche de l'échancrure déterminée par le passage des vx spléniques

- Dimensions:

.15 cm de long

. 6 cm de hauteur

.2 cm d'épaisseur

.Poids environ 80 grammes

-Structure :

Une trame conjonctive

Le parenchyme exocrine

Le parenchyme endocrine

- Canaux Excréteurs

➤ Canal De Wirsung: canal excréteur principal

Parcourant toute la glande de gauche à droite, de 3 mm de diamètre, recevant une multitude de petits canaux latéraux.

- Il s'accole à la partie terminale du cholédoque dans la tête du pancréas formant une cavité ampoule de VATER

- S'ouvre dans la paroi latérale de D2 sous un repli muqueux Grande caroncule.

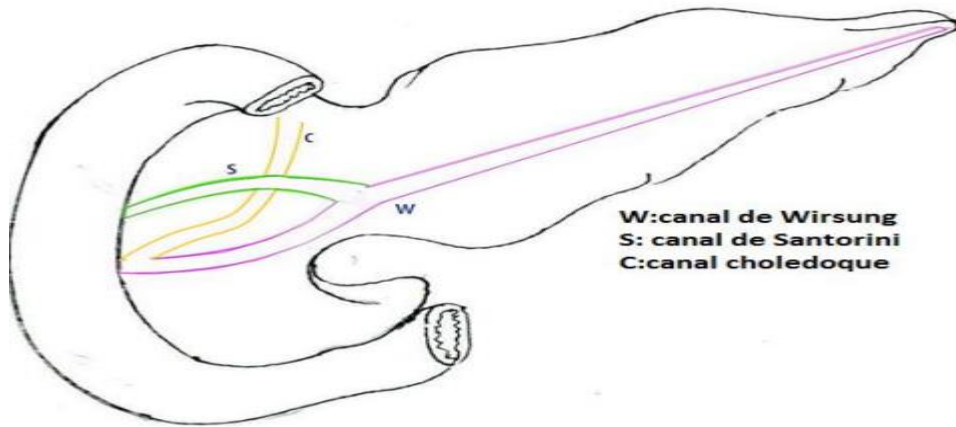
- Un appareil musculaire complexe entoure leur terminaison: le sphincter d'ODDI.

➤ Canal De Santorini: canal excréteur accessoire

- plus petit, qui parcourt la tête du pancréas et

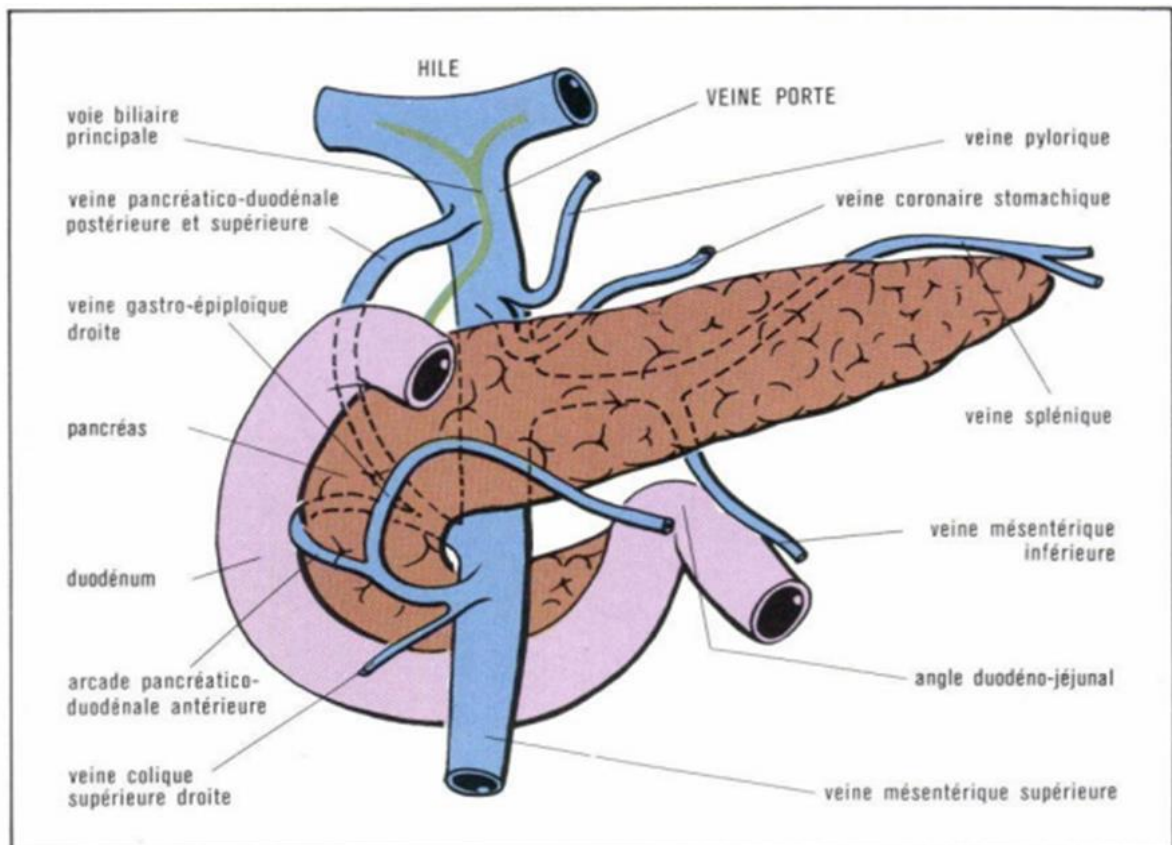
- Se termine dans le duodénum au bord interne de D2 à 3 cm au dessus de la grande caroncule.

- Son orifice d'entrée dans le deuxième duodénum est recouvert de la petite caroncule.



LES CANAUX EXCRETEURS DU PANCREAS

Shéma 1 : les canaux excréteurs du pancréas [14]



Shéma 2 : le système porte du pancréas [14]

-Insuline : [15]

- Mode d'action de l'insuline :

L'insuline est une hormone anabolisante qui participe à toutes les réactions de synthèse de l'organisme. Son action biologique est marquée sur le métabolisme des lipides, des protéides et des glucides dont il baisse le taux plasmatique. C'est donc une hormone hypoglycémisante

- Régulation de la sécrétion d'insuline : Cette régulation fait intervenir plusieurs systèmes

Le glucose principal agent de régulation ;

Les substrats plasmatiques qui sont les acides gras, les acides aminés: l'élévation de leur taux plasmatique stimule la sécrétion d'insuline ;

Le système nerveux sympathique et parasympathique, les hormones « de contre régulation » (le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance) augmentent la sécrétion d'insuline.

- Dégradation de l'insuline :

L'insuline est dégradée dans presque tous les tissus cibles : le foie, les reins, les muscles, le pancréas. Le syndrome d'hypofonctionnement insulinaire caractérisé par la baisse du taux d'insuline plasmatique entraîne une augmentation du taux de glucose dans le sang appelée hyperglycémie qui lorsqu'elle est permanente conduit au diabète sucré.

1.1.4 Physiopathologie du diabète de type 2 :

- ❖ 1ère étape: Syndrome Métabolique [16]

Périmètre abdominal:

Homme > 94 cm ;

Femme > 80 cm et au moins 2 critères suivants:

-Pression Artérielle \geq 130/85 Mm Hg

-Triglycérides \geq 1,5 G/L

-HDL-C < 0,4 G/L (H); < 0,5 G/L (F)

-Glycémie \geq 1g / L

L'insulinorésistance : [17]

Il s'agit d'une insulinorésistance essentiellement musculaire et hépatique.

Au niveau musculaire on observe une diminution du transport du glucose, de l'oxydation du glucose et de la synthèse du glycogène, sous l'effet de l'insuline. Au niveau hépatique on observe une augmentation de la néoglucogenèse.

La résistance musculaire à l'insuline a des mécanismes multiples :

- ✓ défaut du transport musculaire du glucose et de la synthèse musculaire du glycogène, en partie génétiquement déterminé,
- ✓ Augmentation du taux d'acides gras libres circulants provenant d'un excès de graisse péri-viscérale. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité chez le patient diabétique. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres, avec diminution de l'oxydation du glucose,
- ✓ dépôts de triglycérides intramusculaires,
- ✓ auto-aggravation de la résistance musculaire à l'insuline par l'hyperglycémie chronique elle-même,

L'hyperproduction hépatique de glucose serait secondaire aux flux portal des acides libres qui favorisent la synthèse des triglycérides et stimule la néoglucogenèse.

Le tissu graisseux autour des organes de l'abdomen empêche l'insuline d'être utilisée par les tissus cibles: foie, muscle, tissu adipeux: le glucose ne rentre pas dans les cellules, il s'accumule dans le sang (hyperglycémie):en réaction, la production d'insuline est alors augmentée (hyperinsulinisme)

❖ 2ème étape: [16]

Intolérance aux glucides à ce stade, le pancréas commence à s'épuiser et la sécrétion d'insuline diminue: l'insulinopénie apparaît : la glycémie s'élève entre 1,10 g/l et 1,25 g/l.

❖ 3ème étape: [16]

Diabète type 2

- au diagnostic, la sécrétion d'insuline est diminuée de moitié environ

- L'insulinorésistance s'aggrave également: la glycémie devient $\geq 1,26$ g / l

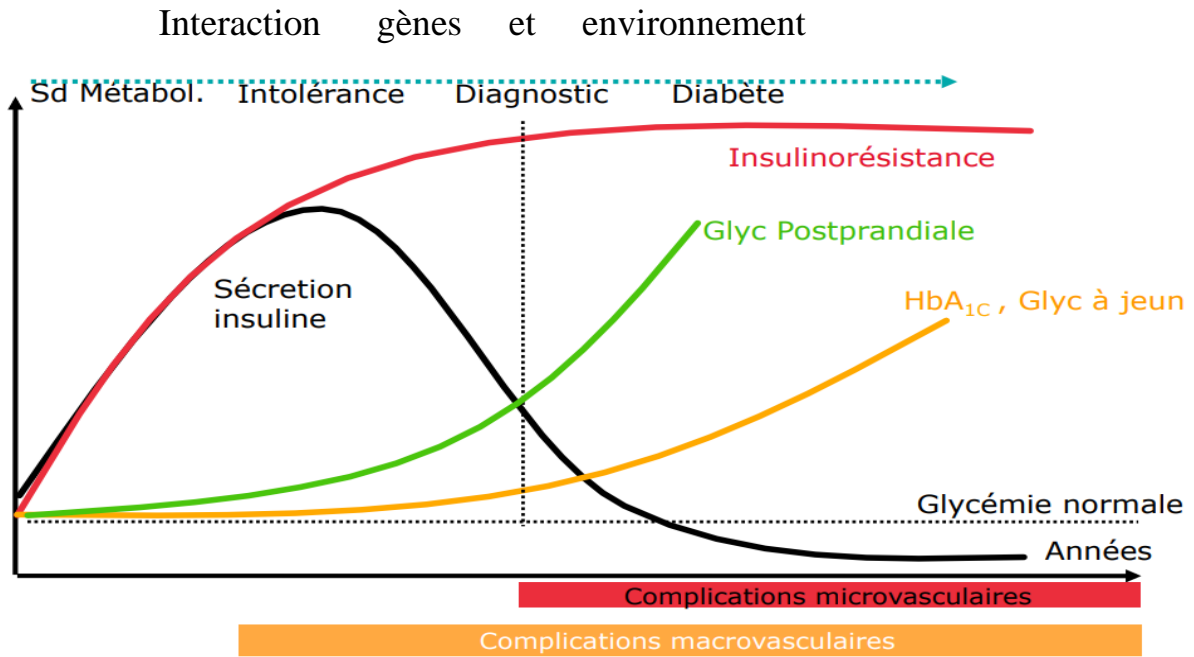


Figure 2 : Les étapes de la physiopathologie du DT2 [16]

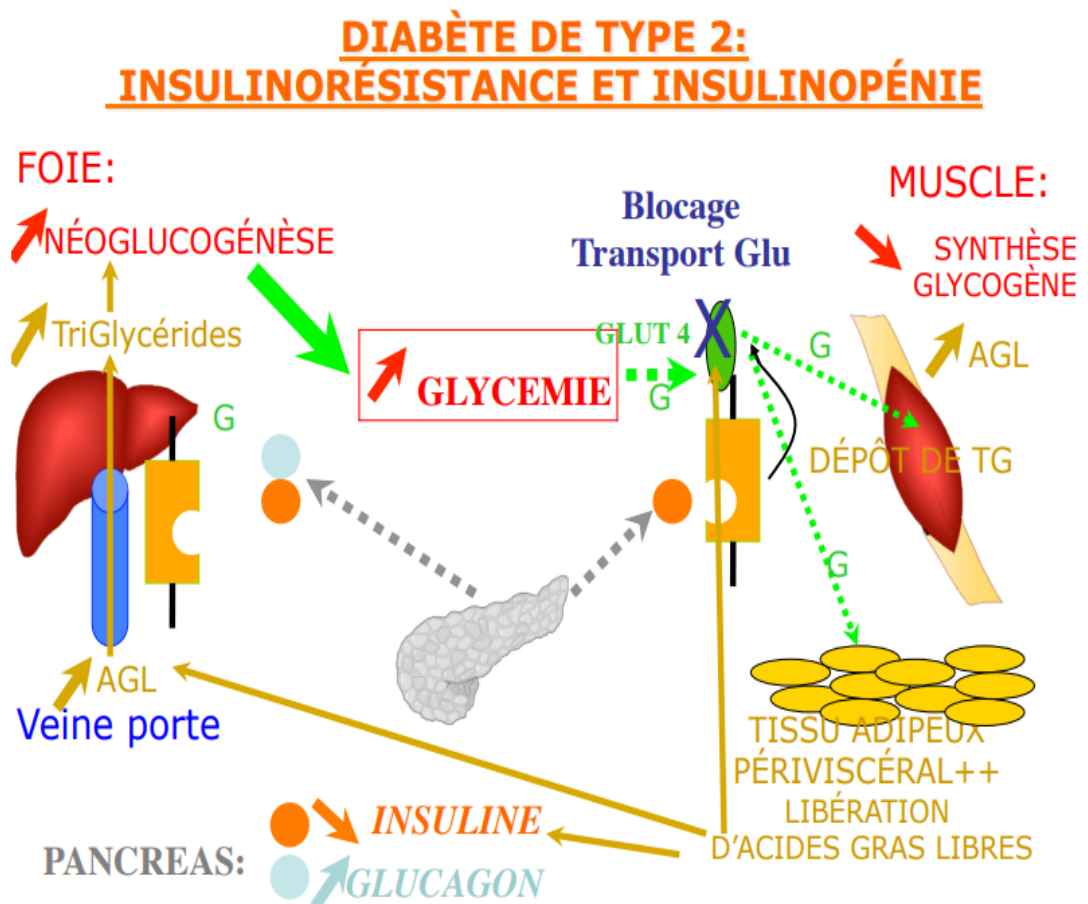


Schéma 3 : L'insulinopénie et l'insulinorésistance [16]

1.1.5 Classification du diabète :

D'après la FID, nous avons distinguons les catégories suivants :

1.1.5.1 Diabète primitifs : [18]

1.1.5.1.1 Le diabète de type 1 :

Regroupe le diabète principalement attribuable à la destruction des cellules bêta du pancréas, qui s'accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction de la cellule bêta est inconnue.

Âge au moment du diagnostic(le plus souvent < 25 ans, mais peut survenir à tout âge (mais pas avant l'âge de 6 mois)), poids (généralement mince, mais compte tenu de l'épidémie d'obésité, peut être en surpoids ou obèse), auto-anticorps anti-îlots de Langerhans (habituellement positif), Peptide C (Sous le seuil de détection ou faible), Production d'insuline(non), traitement de première intention(insuline), antécédents familiaux de diabète (Peu fréquents 5% à 10%), acidocétose diabétique (Courante)

1.1.5.1.2 Le diabète de type 2 :

Est le plus souvent attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinaire relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulino-résistance. La cétose n'est pas aussi courante.

Âge au moment du diagnostic (le plus souvent > 25 ans, mais hausse de la fréquence chez les adolescents parallèle au taux croissant d'obésité chez les enfants et les adolescents), poids (Présence > 90 % chez des personnes en surpoids), Auto-anticorps anti-îlots de Langerhans (négatif Taux normal ou élevé), peptide C (Oui), production d'insuline (Oui), traitement de première intention (anti hyperglycémiant autres que l'insuline dépendance graduelle à l'insuline peut survenir), antécédents familiaux de diabète (Fréquents dans 75 % à 90 %), acidocétose diabétique (rare)

1.1.5.1.3 Le diabète gestationnel : [19]

Les femmes qui développent une résistance à l'insuline et, par conséquent, une glycémie élevée pendant leur grossesse sont atteintes de diabète gestationnel (DG). Le diabète gestationnel apparaît généralement à un stade plus avancé de la grossesse, souvent vers la 24^e semaine. Ce trouble survient parce que l'action de l'insuline est inhibée, probablement par les hormones produites par le placenta,

ce qui provoque une insensibilité à l'insuline (également appelée insulino-résistance).

1.1.5.2 Diabètes secondaires [17]

- ✓ Le diabète MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young): non insulino-dépendant, autosomique dominant,
- ✓ Le diabète mitochondrial,
- ✓ Les diabètes secondaires à une endocrinopathie,
- ✓ Le diabète médicamenteux,
- ✓ Le diabète hémochromatosique,
- ✓ Le diabète secondaire à une pancréatite chronique calcifiante,
- ✓ Le diabète secondaire à un cancer du pancréas

1.1.6 Facteurs de risques : [9]

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique combinée à des facteurs déclencheurs environnementaux.

Le diabète de Type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules des îlots du pancréas qui produisent l'insuline, les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'insuline chaque jour pour maintenir leur glycémie sous contrôle et ne peuvent survivre sans.

Le diabète de Type 2 avec ces facteurs multiples, mais il existe un lien étroit avec le surpoids et l'obésité, de même qu'avec l'augmentation de l'âge, l'ethnicité et les antécédents familiaux. Parmi les principaux facteurs de risque modifiables, citons une adiposité excessive (obésité), une mauvaise alimentation/nutrition, le sédentarisme, le pré diabète ou l'intolérance au glucose (IG), le tabagisme et des antécédents de DG avec exposition du fœtus à une glycémie élevée pendant la grossesse. Sur le plan des facteurs alimentaires, des données probantes récentes ont également laissé entendre l'existence d'un lien entre une consommation élevée de boissons sucrées et le risque de diabète de Type 2, une consommation inadéquate de fruits et légumes, de céréales et de fibres, ainsi qu'une consommation élevée d'énergie sous forme de graisses saturées .

1.1.7 Critères de diagnostic : [20]

Les critères proposés par l'ADA et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont :

- une glycémie $\geq 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;

-ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) ;

- ou une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO).

- ou un taux d'HbA1c (« hémoglobine glyquée ») $\geq 6,5\%$ (11,1 mmol/l) quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales. Ce paramètre traduit la glycémie moyenne des trois derniers mois.

Des niveaux intermédiaires d'hyperglycémie (Glycémie à jeun entre 1,1 et 1,25 g/l, HGPO entre 1,4 et 1,99 g/l et HbA1c entre 5.7 et 6.4%) sont aussi observés. Ils définissent un stade pré-diabétique qui serait associé à une augmentation du risque de progression vers le diabète de type 2

1.1.8 Complications du diabète

1.1.8.1 Complications aiguës du diabète : [21]

Ce sont des complications métaboliques aiguës, graves du diabète sucré, mettant le pronostic vital en jeu. Elles sont représentées en 4 groupes :

- coma (ou sans) par acidocétose
- coma (ou sans) hypoglycémique
- coma(ou sans) hyper osmolaire
- coma (ou sans) par acidose lactique

-Hypoglycémie diabétique (coma) :

L'hypoglycémie est l'abaissement pathologique de la concentration du glucose dans le plasma et le liquide extravasculaire, le diagnostic positif repose sur la détermination de la glycémie qui est effondrée inférieure à 0.70 g/l (3.9 mmol/l), et qui est fréquent chez les patients sous insuline et sous sulfamide hypoglycémiant

-Acidocétose diabétique (coma) :

C'est une hyperglycémie avec glycosurie et acétonurie associée à une acidose métabolique, conséquence d'une insulino-pénie absolue ou relative. C'est une urgence médicale, survenant dans 85% des cas chez les patients de type 1, rarement chez le type 2. Actuellement, son incidence est nettement réduite grâce aux progrès thérapeutiques et aux programmes d'éducation des diabétiques, elle

est de 0.02 épisode/ diabétique/an, le coma étant rare (10% des cas), habituellement calme peu profond et sans signes de focalisation.

-(Coma) Hyperosmolarité :

C'est une urgence métabolique grave et mortelle dans plus de 52 % des cas, l'apanage surtout du diabète sucré type 2 et du sujet âgé au-delà de 60 ans. Il est inaugural du diabète dans 50 % des cas (diabète méconnu). C'est un coma hyperglycémique hyperosmolaire, ou hyperosmolaire non cétosique. Le taux de mortalité est d'autant plus important que le sujet est plus âgé et que le traitement est mis en œuvre tardivement et paraît en rapport avec la cause déclenchant qu'avec la déshydratation elle-même,

Comme diagnostic biologique,

Chimie des urines : glycosurie massive, cétose absente ou discrète,

Glycémie : souvent > 6 g/l, peut atteindre 10-20 g/l,

Natrémie : variable, souvent > 150 mmol/l avec hyponatriurèse,

Osmolarité : mesurée par osmomètre ou à partir de formules tenant compte des ions, de l'urée et de la glycémie. L'hyperosmolarité est sévère si > 320 mosm/l.

-Acidose lactique (coma) :

C'est une acidose métabolique, grave, mortelle dans plus de 50% des cas, liée à la présence de grandes quantités de lactates dans l'organisme, généralement > 5 mmol/l. Le diabétique peut être exposé, comme tout autre sujet non diabétique, à cet accident mais une étiologie particulière au diabète est retenue, celle des biguanides, avec un PH très bas, pouvant être < 7 et lactates élevés, pouvant atteindre 7 à 40 mmol/l.

1.1.8.2 Complication infectieuse [22]

Le diabète augmente également et de façon significative le risque d'infection pulmonaire, digestive, urogénitale, cutané, pour ne citer que quelques exemples. Le déséquilibre glycémique est, de plus, un facteur pronostic de l'infection.

1.1.8.3 Complication mixte : [23]

- ✓ Le pied : est la principale cible des complications neurologiques, infectieuses et vasculaires de cette maladie ;
- ✓ Dysfonction érectile

1.1.8.4 Les complications chroniques ou dégénératives du diabète :

1.1.8.4.1 Complications microangiopathie :

-La rétinopathie diabétique (RD) : [24]

Elle est fréquente et entre dans le cadre des complications microvasculaires du diabète. Elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 55 ans. Les progrès récents sur sa physiopathogénie, et en particulier le rôle des facteurs de croissance tels que le vascular endothelial growth factor (VEGF) permettent de laisser entrevoir de nouvelles perspectives thérapeutiques. La durée de l'hyperglycémie chronique et l'hypertension artérielle sont les principaux facteurs de risque d'apparition et de progression de la RD. Leur contrôle strict, dès le début de la maladie diabétique, sont donc déterminants. Le diagnostic précoce de la RD par un examen annuel du fond d'œil permet une prise en charge appropriée.

Néphropathie diabétique :

Parmi les complications microvasculaires du diabète, la néphropathie est sans doute celle qui engendre le pronostic le plus défavorable puisqu'en plus d'exposer à un risque d'insuffisance rénale terminale, elle s'associe à une hausse importante de la morbi-mortalité cardio-vasculaire. De plus, l'incidence de cette pathologie est en constante augmentation dans nos pays industrialisés de sorte qu'elle représente un réel problème de santé publique. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de cette affection et l'identification précoce des sujets à risque, assorties d'actions de terrain, devraient permettre d'en optimiser la prévention et d'endiguer ce que certains ont déjà intitulé une véritable "épidémie" [25]

L'incidence des maladies rénales en stade final (MRSF) est jusqu'à 10 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète. [9]

Neuropathie diabétique :

Une polynévrite sensitivomotrice décelable survient dans les dix ans suivant l'apparition du diabète chez de 40 à 50 % des personnes atteintes de diabète de type 1 ou de type 2. Moins de 50 % de ces personnes présentent des symptômes moteurs ou sensitifs, mais la douleur neuropathique associée à une maladie symptomatique est souvent incommodante. La neuropathie est peu courante au cours des cinq années suivant l'installation du diabète de type 1, mais peut être présente au moment du diagnostic de diabète de type 2 [26]

Le diabète est responsable de l'amputation d'un membre inférieur, en tout ou en partie, toutes les 30 secondes à travers le monde. [9]

1.1.8.4.2 Complications macroangiopathie :

Maladie cardiovasculaire : [27]

La coronaropathie diabétique est une complication chronique du diabète. Elle est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [28]

Complication grave du diabète, est le principal facteur de risque d'amputation majeure. L'AOMI est particulièrement fréquente chez les patients à haut risque cardiovasculaire (20 à 30 % des patients coronariens présentent une AOMI) et 50 % des patients diabétiques de type 2 présentent une AOMI.

Accident vasculaire cérébral : [29]

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont fréquents et graves. Ils constituent la 3ème cause de mortalité dans le monde et la 1ère cause de handicap acquis chez l'adulte. Le diabète est non seulement un facteur de risque majeur d'AVC, dont il multiplie le risque de survenue par 1,5 à 3, mais aussi un facteur de mauvais pronostic vital et fonctionnel.

Hypertension artérielle : [25]

L'hypertension artérielle (HTA) chez le patient diabétique est fréquente, affectant à peu près un patient diabétique sur deux. L'hypertension peut précéder l'apparition du diabète. Dans le diabète de type 2, l'insulinorésistance joue un rôle important dans la pathogénie de l'augmentation de pression artérielle.

1.2 Profil du magnésium :

Le magnésium, souvent indiqué par le symbole « Mg²⁺ » est un minéral ayant un rôle essentiel au sein de l'organisme. Il s'agit d'un métal alcalinoterreux et d'un cation divalent. Le magnésium de numéro atomique 12 possède une masse molaire atomique de 24,3g/mol. Souvent négligé par rapport aux autres ions, il représente cependant le quatrième cation le plus important de l'organisme après le calcium, le potassium et le sodium ainsi que le second cation intracellulaire le plus abondant après le potassium. Il n'est pas synthétisé au sein de l'organisme, il s'agit d'un apport uniquement extérieur. [30]

La fréquence de l'hypomagnésémie varie selon les études elle touche environ 12% des patients hospitalisés et son incidence augmente jusqu'à 65% chez les patients admis aux soins intensifs [2], plus de 60% des patients de réanimation ou de soins intensifs chirurgicaux[31], cliniquement reconnus que dans 10%[31].

La fréquence de l'hypermagnésémie varie selon les études 10 à 15% de patients hospitalisés [2], 6% chez des patients hospitalisés et diagnostiqué cliniquement que dans 13% [31]

1.2.1 Répartition du magnésium dans l'organisme : [30]

Au sein de l'organisme, le magnésium est estimé à environ 24 g pour un sujet de 70 kg. La répartition de ce minéral est clairement définie et l'homéostasie du magnésium implique de nombreux systèmes.

La majorité du magnésium est intracellulaire puisqu'il représente environ 99 %. Celui-ci est réparti entre le tissu osseux (55-60 %), les muscles (20-30 %), les tissus mous 20 %... En revanche, le magnésium extracellulaire représente une part négligeable de 1 % et peut subir de nombreuses variations. Le magnésium peut se retrouver sous forme libre, il peut aussi être lié à des protéines dont l'albumine ou encore complexé à des anions. Le tissu osseux constitue le principal réservoir de magnésium qui se situe à la surface des cristaux d'hydroxyapatite. Il intervient dans de nombreux échanges car il existe un mouvement perpétuel entre le magnésium sanguin et celui qui est présent à la surface du tissu osseux. Le métabolisme phospho-calcique va donc avoir un impact sur la concentration sérique. Les muscles constituent une seconde réserve non négligeable en magnésium, indispensable à la contraction musculaire. Dans les hématies, la concentration est trois fois supérieure à celle du sérum. Ce minéral se retrouve également dans les sécrétions comme la salive, le suc gastrique, les sécrétions jéjunales ainsi que le liquide céphalorachidien. Au sein de la cellule, le magnésium est ubiquitaire. Ce minéral est présent dans le cytoplasme, dans le noyau ou au niveau des différentes structures subcellulaires sous forme ionisée pour 1 à 5 %. Le lieu le plus important est la mitochondrie. La majorité est liée à l'ATP, à des molécules chargées négativement, à des protéines... Il existe un système tampon qui contribue à l'homéostasie du magnésium intracellulaire. En effet, la forme libre et le magnésium lié aux différentes structures sont en équilibre permanent.

1.2.2 Les transporteurs cellulaires du magnésium : [30]

Différents transporteurs sont responsables de la régulation du magnésium, ils se différencient par la localisation mais aussi par la fonction exercée.

- Les canaux TRPM (Transient Receptor Potential Melastatin) : TRPM 6 et TRPM7

Il s'agit d'une famille de transporteurs de cations divalents impliqués dans l'homéostasie du magnésium qui contrôlent l'influx intracellulaire. Ces canaux sont couplés à un domaine enzymatique au niveau des extrémités C-terminales. Le transporteur TRPM7 est ubiquitaire, entre les différents tissus et lignées cellulaires tandis que le transporteur TRMP6 est préférentiellement localisé le long de l'intestin et au niveau des cellules tubulaires distales rénales. Ce transporteur permet notamment l'entrée du magnésium du côté apical des cellules intestinales et contrôle l'excrétion urinaire. L'activité serait régulée par les concentrations intracellulaires en magnésium

- La famille CNNM (Cyclin M) :

Ce groupe est aussi impliqué dans le transport du magnésium. Selon la localisation, le transporteur sera différent : CNNM4 est localisé au niveau de l'intestin tandis que CNNM2 est localisé au niveau rénal. Ils sont responsables de la libération du magnésium intracellulaire au pôle basolatéral des cellules par un mécanisme d'échange de sodium.

- Le transporteur MRS2 (Mitochondrial RNA Splicing

D'autres transporteurs sont localisés à l'intérieur de la cellule, c'est notamment le cas du transporteur MRS2, responsable de l'influx de magnésium dans la mitochondrie indispensable pour la production énergétique. La régulation de ce transporteur n'est pas clairement définie.

1.2.3 L'absorption du magnésium dans l'organisme : [30]

L'absorption du magnésium va conditionner son activité au sein de l'organisme. Les intestins constituent le principal lieu d'absorption variant de 30 à 50 % et qui peut être augmentée à 80% en cas de déficit important. Elle a lieu majoritairement au niveau de l'intestin grêle, essentiellement au niveau de l'iléon et du jéjunum mais aussi dans une moindre mesure au niveau du côlon. Le reste du magnésium sera éliminé dans les selles. Le magnésium va être absorbé dans un intervalle de 2 à 8 heures. Lors d'un apport de 300 mg de magnésium par l'alimentation, 130 mg pourront par exemple être absorbés. Ce passage au niveau sanguin est possible par l'intermédiaire de deux mécanismes différents : en un transport paracellulaire passif et un transport transcellulaire actif. La majorité du magnésium est absorbée par un phénomène passif qui représente entre 80 et 90 % mais de nombreux éléments ne sont pas encore clairement définis. La voie paracellulaire représente ainsi la voie principale notamment au niveau de l'intestin grêle. Le magnésium va passer à travers des

jonctions dites serrées. Un mouvement transcellulaire actif nécessite la présence de transporteurs au pôle apical des cellules épithéliales de l'intestin via une famille de canaux cationiques : TRPM 7 et TRMP 6. (Figure 3) La présence de ces canaux au niveau rénal va être à l'origine d'une réabsorption à ce niveau. Une carence en magnésium entraîne une surexpression de ces transporteurs. Lors d'une sous-expression, le magnésium sera moins bien absorbé. Au pôle basal des cellules épithéliales de l'intestin, des transporteurs CNNM4 vont libérer le magnésium intracellulaire.

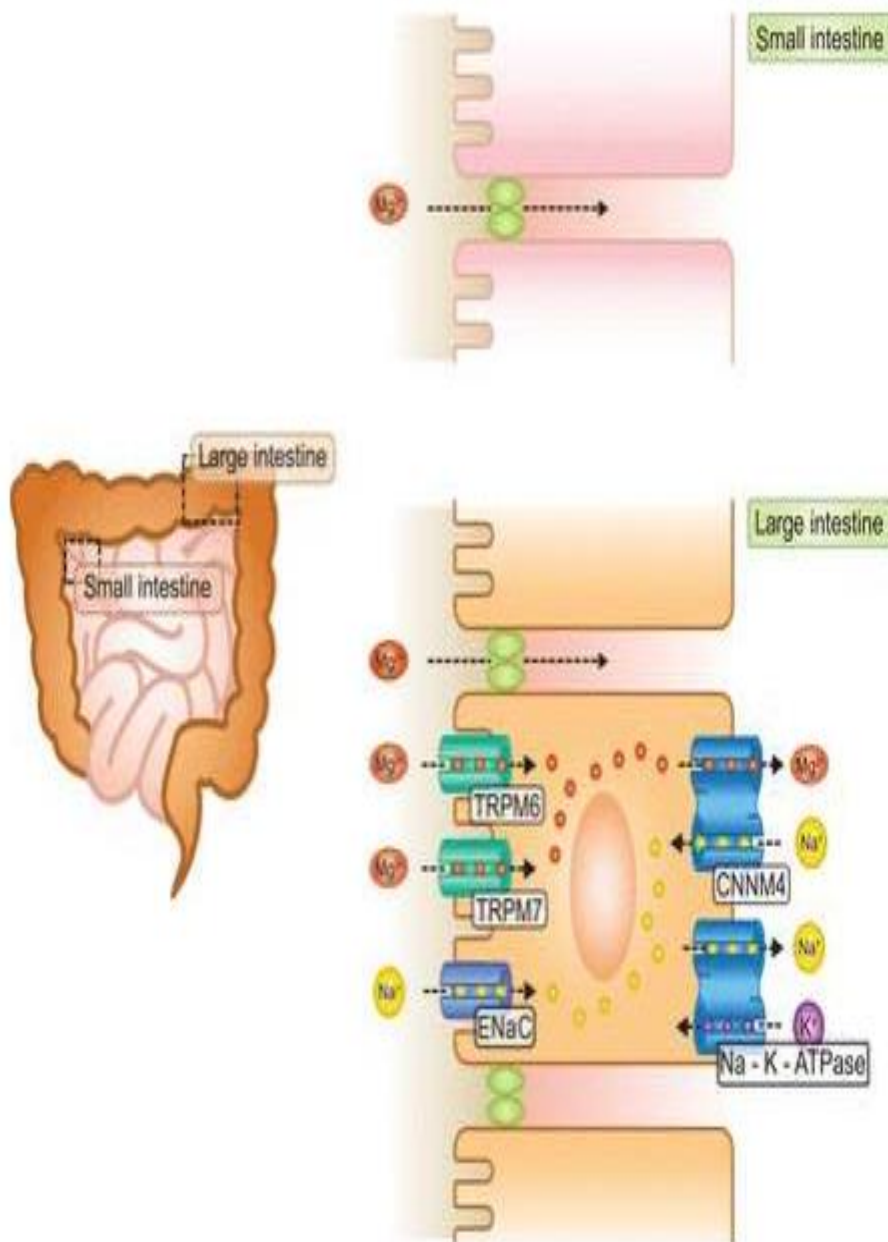
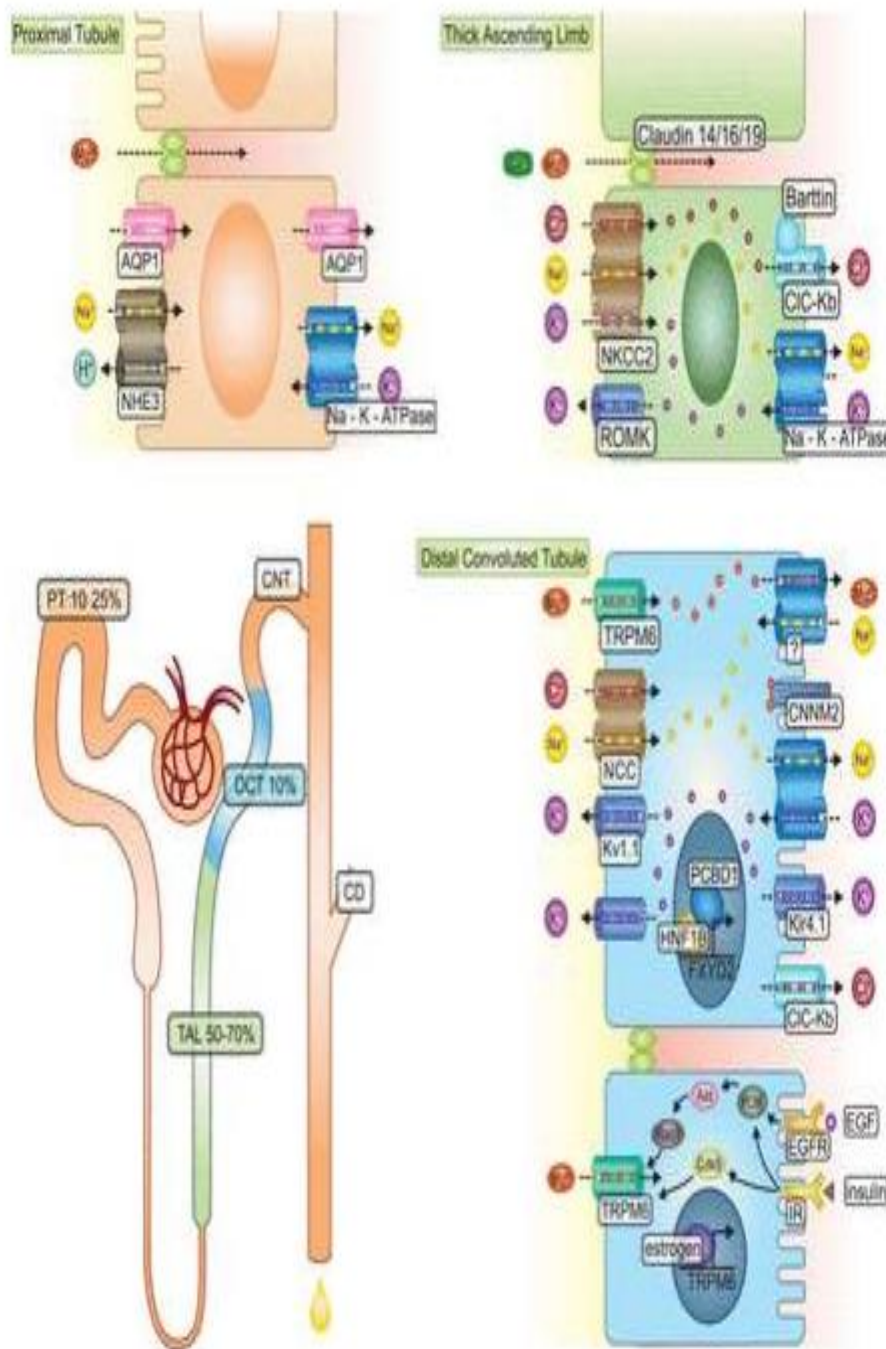


Schéma 4 : L'absorption du magnésium [30]

Certains facteurs vont influencer cette absorption qui va dépendre du taux en magnésium de l'individu et de l'apport à travers l'alimentation. Un régime riche en protéines, la vitamine B6, l'acidité gastrique, la sécrétion d'hormone parathyroïdienne ou encore la présence de vitamine D sont des éléments favorisant l'absorption. Au contraire, l'alcool, le calcium, un repas riche en graisses vont plutôt avoir un impact négatif. A l'inverse, le magnésium peut influencer l'absorption de certains médicaments. Il faudra alors respecter un intervalle entre la prise d'un complément en magnésium et le médicament considéré.

1.2.4 L'élimination du magnésium dans l'organisme : [30]

La régulation de l'élimination du magnésium est importante. Selon l'état de carence de l'individu, l'excrétion peut varier de 0,5 à 70 %. L'élimination est en majeure partie contrôlée par les reins. Chaque jour, les glomérules filtrent environ 2400 mg de magnésium. Les néphrons vont récupérer environ 95-99 % du magnésium. Pour un apport d'environ 300 mg, environ 100 milligrammes de magnésium vont être éliminés quotidiennement dans les urines. Tout d'abord, le magnésium va être filtré au niveau des glomérules. 10 et 30% sont absorbés au niveau du tubule proximal et surtout dans ses dernières parties. La réabsorption de sodium et d'eau va créer un gradient transépithélial favorable à la réabsorption du magnésium permettant ainsi un mouvement paracellulaire. La branche ascendante de l'anse de Henlé constitue la plus grande zone d'absorption (entre 50 et 70 %) liée à mouvement paracellulaire. On retrouve des claudines, intervenant dans la formation des jonctions serrées qui sont responsables du passage du magnésium. Dans le tube distal, le transporteur TRPM6 est responsable de la réabsorption du magnésium. L'activité de TRMP6 serait augmentée par exemple par l'insuline. Certains médicaments, les diurétiques notamment, peuvent avoir un impact sur l'élimination du magnésium. Le cotransporteur NA-K-2Cl de type 2 (NKCC2) est responsable de la réabsorption de sodium, de potassium et de chlorure. Les diurétiques de l'anse, par leur action sur NKCC2 vont diminuer l'efflux des ions et donc modifier le gradient électrique transépithélial. Le mouvement paracellulaire du magnésium sera donc diminué.



« PT, proximal tubule; TAL, thick ascending limb of Henle's loop; DCT, distal convoluted tubule; CNT, connecting tubule; CD, collecting duct; NHE3, Na⁺-H⁺ exchanger type 3; AQP1, aquaporin 1; NKCC2, Na⁺-K⁺-2Cl⁻ cotransporter; ROMK, renal outer medulla K⁺ channel; CIC-Kb, chloride channel Kb; Kv1.1, voltage-gated K⁺ channel 1.1; TRPM6, transient receptor potential melastatin type 6; NCC, Na⁺-Cl⁻ cotransporter; CNNM2, cyclin M2; FXYD2, FXYD-domain containing 2; HNF1β, hepatocyte nuclear factor 1β; PCBD1, pterin-4 alpha-carbinolamine dehydratase 1; EGF, epidermal growth factor; EGFR, epidermal growth factor receptor; IR, insulin receptor; PI3K, phosphoinositide 3-kinase; Rac1, Ras-related G3 botulinum toxin substrate 1; Cdk5, cyclin-dependent kinase 5 »

Schéma 5 : La régulation rénale du magnésium [30]

Le magnésium non absorbé est éliminé par voie fécale. Une autre partie est éliminée par la bile, les sécrétions pancréatiques et intestinales. La sueur peut constituer une autre source notamment lors des périodes de fortes chaleurs. Cette élimination va dépendre de l'humidité, de l'activité et des caractéristiques de l'individu. La mesure est difficile à déterminer. Lors d'une activité modeste, les pertes se situent entre 1 et 5 mg par jour.

Lors de situations particulières, d'autres systèmes vont être à l'origine d'une perte de magnésium. En cas de menstruations, les pertes sont négligeables. Le lait maternel contient du magnésium, durant les six premiers mois de l'allaitement, une sécrétion de 25 mg par jour est estimée.

1.2.5 Différents trouble du magnésium :

1.2.5.1 Hypomagnésémie :

Une hypomagnésémie se caractérise par des valeurs $\leq 0,65$ mmol/l. Elle est légère entre 0,5 et 0,65 mmol/l et sévère en dessous de 0,5 mmol/l. L'hypomagnésémie est fréquente chez les sujets âgés sous diurétiques. L'hypomagnésémie sévère est associée à un risque augmenté d'arythmies ventriculaires en cas de cardiopathie et double la mortalité des patients aux soins intensifs. Ces arythmies seraient liées à une dysfonction endothéliale induite par l'hypomagnésémie ou lors d'association à d'autres troubles électrolytiques, en particulier l'hypocalcémie. [2]

-Etiologie :

Les causes digestives comprennent les apports alimentaires insuffisants (alcoolisme), les malabsorptions (sprue tropicale, stéatorrhée), les résections intestinales étendues et en cas de vomissements ou de diarrhées. L'ingestion chronique d'alcool peut aussi induire une dysfonction tubulaire, réversible après quelques semaines d'abstinence. Les causes rénales sont dues à un défaut de réabsorption tubulaire de Mg ou à une inhibition de la réabsorption du sodium dans les segments où l'absorption de Mg est passive. Elles sont principalement d'origine médicamenteuse (diurétiques, antibiotiques (gentamicine, amphotéricine B), immunosuppresseurs (cisplatine, ciclosporine). Le cétuximab, utilisé dans le traitement du cancer colorectal, est également responsable d'une toxicité tubulaire avec hypomagnésémie. Les pertes rénales héréditaires, comme le syndrome de Gitelman et de Bartter, sont plus rares. [2]

D'autres causes d'hypomagnésémie sont notamment les suivantes : administration de digoxines ; administration rapide de sang citraté, surtout chez

les personnes atteintes d'une maladie rénale ou hépatique. Chez les personnes souffrant d'acidocétose diabétique, le magnésium est souvent en quantité insuffisante puisque son excrétion rénale a augmentée au cours de la diurèse osmotique et que le liquide extracellulaire s'est déplacé vers la cellule en raison de l'insulinothérapie. La septicémie, les brûlures et l'hypothermie peuvent également provoquer une hypomagnésémie. [32]

-Signe Clinique : [2]

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 ou l'hypocalcémie et en cas d'alcalose métabolique. On observe des atteintes neuromusculaires, cardiovasculaires et osseuses. Les principaux signes neuromusculaires sont l'asthénie, la faiblesse musculaire, les convulsions et parfois le coma. Les modifications électrocardiographiques vont de l'onde T pointue à l'élargissement du QRS puis l'allongement du PR pouvant mener à des arythmies ventriculaires. L'hypomagnésémie double le risque d'arythmies ventriculaires dans les 24 premières heures après un infarctus.⁸ Sur le plan osseux, une hypomagnésémie sévère induit une hypoparathyroïdie fonctionnelle (résistance à la PTH) et un déficit en vitamine D (calcitriol) entraînant une hypocalcémie.

Diagnostic : [2]

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. Pour différencier les origines digestives des causes rénales, la fraction d'excrétion urinaire du Mg à partir des urines de 24 heures peut être utilisée. Toutefois, il est rare de recourir à cette formule, l'anamnèse étant généralement suffisante.

1.2.5.2 Hypermagnésémie : [2]

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. Les formes modérées se manifestent par une diminution des réflexes ostéotendineux évoluant vers l'abolition pour les cas sévères. Une somnolence, une paralysie musculaire et

respiratoire pouvant aboutir à une tétraplégie flasque ou un arrêt respiratoire caractérisent les hypermagnésémies sévères. On peut observer dans certains cas une dilatation pupillaire fixe liée au blocage parasympathique simulant un engagement cérébral. Les manifestations cardiovasculaires sont liées au blocage des canaux calcique et potassique par le Mg. Elles vont de la bradycardie et l'hypotension aux modifications ECG (allongement PR et QT, élargissement QRS, BAV, voire arrêt cardiaque). L'hypocalcémie est transitoire, généralement asymptomatique et serait liée à l'effet inhibiteur de l'hypermagnésémie sur la sécrétion de PTH. L'hypermagnésémie survient principalement en cas de diminution de la fonction rénale (aiguë ou chronique) et/ ou lors de l'administration (intra veineuse, orale, rectale) de grande quantité de Mg. Chez les insuffisants rénaux chroniques, elle est le plus souvent asymptomatique, elle peut devenir sévère et symptomatique en cas d'administration de médicaments contenant le Mg (antiacides, laxatifs).

Tableau II : Manifestations cliniques de l'hypermagnésémie

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

1.3 Trouble du magnésium chez les diabétiques

1.3.1 Relations entre trouble du magnésium, l'insulinorésistance et l'équilibre glycémique :

Le mécanisme par lequel le magnésium contrôle l'homéostasie glycémique et celle de l'insuline fait appel à deux gènes responsables de l'homéostasie du magnésium [7], récepteur transitoire du canal ionique mélastatine potentielle des membranes 6 et 7, TRPM6 et TRPM7 [33], il existerait une relation inverse entre la consommation de magnésium et les risques de développer un diabète de type II. Le diabète est une cause fréquente d'un déficit en magnésium. Les personnes ont tendance à consommer de nombreux médicaments et peu d'aliments riches en magnésium. Le magnésium intervient à différents niveaux

dans ce contrôle. Il joue un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la capture du glucose par les cellules. Un apport de celui-ci améliore ainsi la sensibilité des cellules à l'insuline. En cas de déficience, le métabolisme du glucose est perturbé. La sécrétion d'insuline dépend de la cellule bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Lors d'un apport en glucose, le rapport ATP/ADP va augmenter dans la cellule. Les canaux K^+ sensibles à l'ATP vont se fermer et vont engendrer une dépolarisation. Le calcium va pouvoir rentrer dans la cellule par des canaux calciques et l'insuline va alors être sécrétée. L'activité de ces cellules serait diminuée chez les patients diabétiques en hypomagnésémie. L'insuline va se fixer sur ses récepteurs et engendrer une cascade de réactions. L'autophosphorylation de ce récepteur à l'insuline est nécessaire et implique la présence du magnésium. [33]

Les insuffisances en Mg ont une importance clinique, car le Mg est un cofacteur principal dans de nombreuses réactions enzymatiques (>300 réactions enzymatiques incluant toutes les enzymes de glycolyse). La conséquence clinique d'un déficit chronique en Mg est une résistance à l'insuline post-récepteur et par conséquent une réduction de l'utilisation du glucose dans les cellules, aggravant la sensibilité réduite à l'insuline présente dans diabète de type 2. [3]

Les personnes présentant une résistance à l'insuline ne peuvent pas utiliser l'insuline efficacement et avoir besoin de plus grandes quantités d'insuline pour maintenir la glycémie dans les niveaux normaux. Les reins perdent parfois leur capacité à retenir le magnésium pendant les règles d'hyperglycémie sévère. La perte accrue de magnésium dans l'urine peut alors entraîner une diminution du taux de magnésium dans le sang et la correction de l'épuisement du magnésium peut améliorer la réponse et l'action de l'insuline. [1]

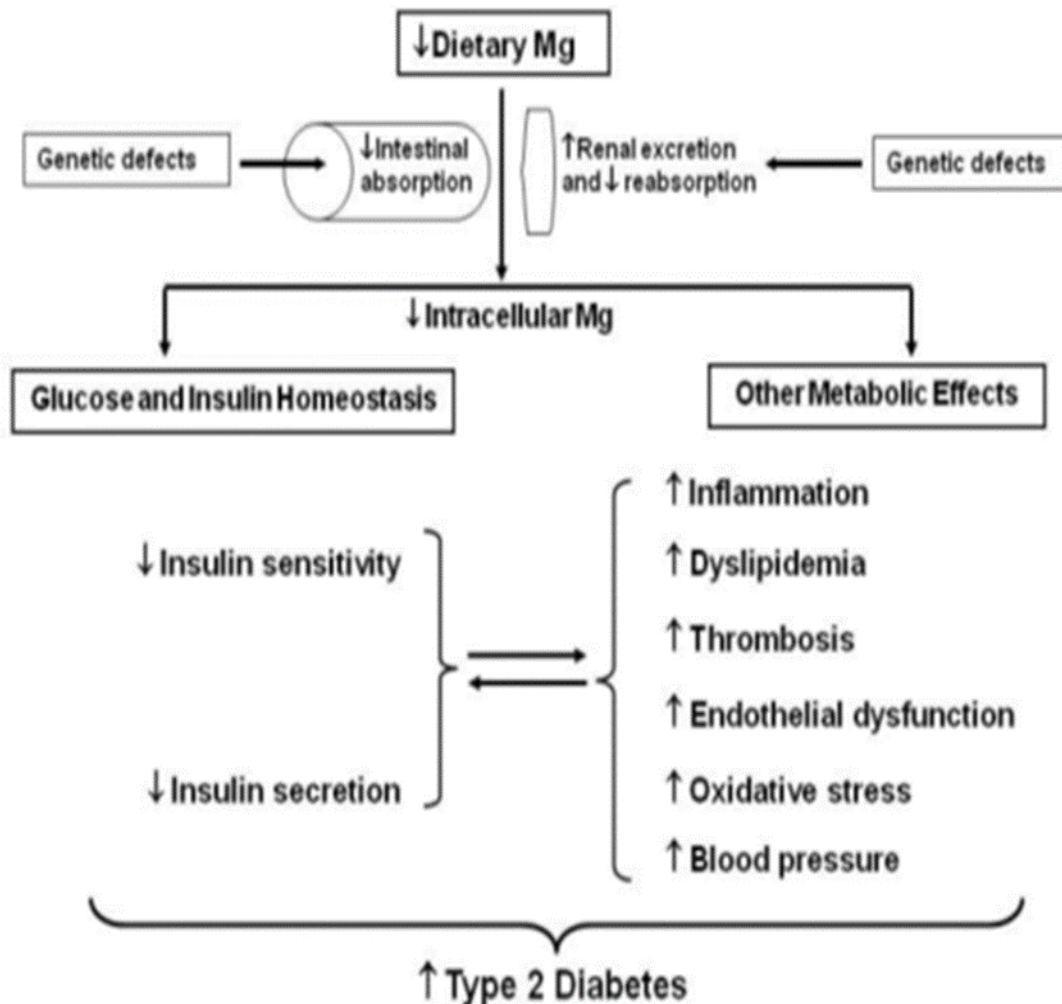


Figure 3 : Mécanismes potentiels sous-jacents à la relation entre le magnésium et le diabète de type 2 [34]

On voit qu'un défaut génétique (hyperglycémie) conduit à : une diminution de l'absorption intestinale du magnésium, une augmentation de excrétion urinaire du magnésium et une diminution de la réabsorption du magnésium, tout cela conduisant à une hypomagnésémie intracellulaire qui va provoquer un trouble de l'homéostasies du glucose et de l'insuline avec apparitions de certains troubles métaboliques. [34]

1.3.2 Relations entre trouble du magnésium et complications chroniques du diabète :

Diabète sucré (DM), caractérisé par des troubles métaboliques liés à des niveaux élevés de glucose sanguin, est probablement la maladie la plus associée à épuisement du magnésium dans les compartiments intra et extra cellulaires. L'hypomagnésémie a été associée comme une cause de résistance à l'insuline, étant également une conséquence de l'hyperglycémie, et lorsqu'elle est chronique conduit à l'installation de complications macro et microvasculaires du diabète, aggravant la carence de Mg. [34]

Plusieurs mécanismes pourrait expliquer le rôle du déficit en magnésium dans le développement des complications chroniques du diabète notamment l'augment du stress oxydatif résultant de la déplétion en magnésium et le disfonctionnement de l'insuline qui influence à la baisse de la concentration cellulaire en magnésium et une perte accrue de magnésium dans les urines. [34]

La faible disponibilité de Mg intracellulaire diminue l'activité de la tyrosine kinase et augmente la constriction vasculaire médiée par calcium, entravant la relaxation des muscles lisses; et de cette façon, interférer dans l'utilisation du glucose cellulaire. De tels mécanismes contribuent à augmenter la pression artérielle et la résistance à l'insuline périphérique, suggérant des facteurs étiologiques secondaires de l'hypertension et du diabète de type 2. [34]

Les patients souffrant d'hypomagnésémie peuvent présenter des altérations cardiovasculaires, comme une insuffisance cardiaque ischémique, des complications vasculaires du diabète, [34] car les personnes diabétiques sont sujettes à une coagulation excessive du sang, un facteur de risque pour une accumulation dangereuse de plaquettes et les blocages des artères puis qu'ils ont deux fois plus de facteur coagulant du sang (thromboxane), le magnésium aide à réduire les maladies vasculaires en réduisant leurs niveaux de thromboxane [35] Selon les résultats d'une analyse plus l'apport en magnésium est important plus le risque AVC diminue, plus précisément, une augmentation de 100 mg de la consommation quotidienne de magnésium serait associée à une diminution de 8 à 9% du risque d'AVC par ce que le magnésium améliore la réaction à l'insuline ce qui réduit les risques d'attaque cérébrale et cardiaque chez les personnes diabétiques [34]

La carence en magnésium a également été considérée comme un facteur causal des dyslipidémies, puis que le HDLc est corrélée positivement au Mg sérique, ce qui indique que l'hypomagnésémie est associée à des faibles niveaux de HDLc (

même dans les états pré-diabétiques), il a été observées chez des patients diabétiques type 2 des concentrations élevées de cholestérol total, de faibles concentrations de HDLc, de faibles (ou fortes) concentrations de LDLc ce qui constitue une alerte pour les complications chroniques du diabète et l'athérosclérose. [34]

Des recherches expérimentales ont montré que les patients atteints de rétinopathie diabétique présentent de faibles concentrations de Mg plasmatique, éliminant ainsi un risque rétinopathie avancée. [34]

Il a été observé une corrélation négative significative entre la concentration plasmatique de Mg et la progression de la rétinopathie, cependant la concentration plasmatique de Mg peut être considérée comme un facteur causal du développement de la rétinopathie. [34]

Il a également été suggéré que l'hypomagnésémie est associée à des ulcères aux pieds chez les patients diabétique de type 2. [34]

Chez les patients diabétiques de type 2 atteints de microalbuminurie ou une protéinurie clinique a montré une diminution significative des niveaux de Mg ionisés sériques. De plus, il était également observé une corrélation négative significative entre le Mg ionisé sérique et l'HbA1c et les triglycérides, à la fois dans la microalbuminurie et groupes de protéinurie.

Les dysfonctionnements neurologiques, hormonaux, rénaux, gastro-intestinaux et musculaires ont également été associés à une hypomagnésémie. [34]

1.4 Magnésium et d'autres pathologies :

Le magnésium intervient dans plusieurs pathologies : [30]

Cependant, il est intéressant de s'attarder à son rôle dans l'organisme et au fonctionnement des différents systèmes afin de montrer son importance :

- ✓ Troubles du système nerveux central (les récepteurs NMDA et les récepteurs du GABA, le sommeil, le syndrome dépressif, la migraine, le stress, l'asthénie)
- ✓ Le système cardio-vasculaire (la contraction cardiaque, propriétés anti-arythmiques et vasodilatatrices, propriétés anti-inflammatoires et antiagrégant plaquettaires, le profil lipidique et l'athérosclérose),
- ✓ Le diabète,
- ✓ Le syndrome métabolique,
- ✓ La pré-éclampsie,
- ✓ Le système musculaire : les crampes,
- ✓ Le système osseux : l'ostéoporose,

- ✓ Le système immunitaire,
- ✓ L'asthme,
- ✓ Troubles électrolytiques
- ✓ Les cancers,
- ✓ Le syndrome prémenstruel,
- ✓ Le tressautement de la paupière,
- ✓ La constipation,
- ✓ Le reflux gastro-œsophagien

1.5 Traitements :

1.5.1 Traitement du diabète :

1.5.1.1 But : [36]

Corrigé le déséquilibre glycémique,

Prévention et traitement des complications,

Corriger les désordres métaboliques,

Améliorer la qualité de vie du patient

1.5.1.2 Moyens non médicamenteux : [36]

-Diététiques : régime hygiéno-diététique

La modification du régime alimentaire est l'une des pierres angulaires de la prise en charge du diabète, et se fonde sur le principe de l'alimentation saine dans le contexte des influences sociales, culturelles et psychologiques des choix alimentaires. La modification du régime alimentaire et l'activité physique doivent constituer les premières étapes de la prise en charge des diabétiques de type 2 nouvellement diagnostiqués, et doivent être maintenue tout au long du suivi.

-Principes de prise en charge diététique du diabète de type 2

Tous les membres de l'équipe de prise en charge doivent avoir des connaissances sur la nutrition et être capable de prodiguer des conseils diététiques aux sujets diabétiques.

Pour aboutir à une perte de poids idéale, le régime alimentaire approprié doit être prescrit avec un plan d'exercice physique.

- Les restrictions caloriques doivent être modérées et assurer une alimentation équilibrée.

- Trois repas au moins doivent être consommés par jour et le grignotage évité.
- Le régime doit être personnalisée, basé sur le mode d'alimentation traditionnel, être palatable et abordable.
- Les graisses animales, le sel et les aliments dits diabétiques doivent être évités.
- On doit éviter le sucre raffiné dans les boissons et aliments.
- Le programme alimentaire doit comporter beaucoup d'hydrates de carbone complexes (amidon, féculents) et de fibres, les légumes et certains fruits doivent être conseillés.
- Des instructions diététiques écrites simples et détaillées doivent être fournies.
- Les quantités d'aliments doivent être mesurées en volumes au moyen des ustensiles de la maison comme les tasses, ou être comptés comme le nombre de fruits, de tranches d'igname ou de pain.
- L'alcool doit être évité.

-Activité et exercice physique

L'activité physique est l'un des éléments essentiels dans la prévention et la prise en charge du diabète de type 2. L'activité physique régulière améliore le contrôle métabolique, augmente la sensibilité à l'insuline, améliore la santé cardiovasculaire et aide à la perte de poids et sa consolidation autant qu'elle procure une sensation de bien-être.

Une évaluation physique minutieuse cardiovasculaire, rénale et de l'état des pieds (y compris neurologique) doit être entreprise avant de débiter un programme d'exercice physique.

La présence des complications chronique peut déconseiller certaines formes d'exercices

Les programmes d'activité physique prescrits doivent être adaptés à l'âge du patient, son statut socio-économique, sa condition physique, son mode de vie et le niveau de contrôle glycémique.

Autant l'exercice améliore généralement le contrôle métabolique, il peut aussi précipiter les complications aiguës comme l'hypo et l'hyperglycémie.

L'activité physique doit être régulière (~3jours/semaine) et durer au moins 20-30 minutes par séance. Elle doit être au moins du type activité modérée.

Les activités comme la marche, gravir les escaliers (au lieu de prendre l'ascenseur) doivent être conseillées.

Pour les diabétiques sédentaires, une introduction graduelle en utilisant les activités de faible intensité comme la marche est indispensable.

Eviter les exercices vigoureux si la glycémie est >250 mg/dl (14 mmol/l), si le patient a une cétonurie ou une glycémie inférieure à 80 mg/dl (4,5 mmol/l).

Pour éviter l'hypoglycémie liée à l'effort physique, les doses de sécrétagogues d'insuline ou d'insuline peuvent être réduites avant et/ou du sucre consommé aux alentours de la période d'effort.

La glycémie doit être surveillée (au moyen des bandelettes et lecteurs de glycémie) avant et après une activité physique intense programmée en raison des risques d'hypoglycémie tardive.

Il faut toujours être convenablement chaussé.

1.5.1.3 Moyens médicamenteux :

Antidiabétiques oraux : [20]

-Biguanides=metformine (glucophage, stagid) diminue la production hépatique du glucose; pas d'hypoglycémie ; diarrhée ; risque d'acidose lactique

CI: insuffisance rénale ($CL < 30$), hypoxie

-Insulinosecréteurs risque d'hypoglycémie, augmente le poids

-Sulfamides: (glibenclamide, glimepiride, glipizide, glicazide): attention insuffisance rénale, interaction AVK, allergie

-Glinides: repaglinide (novonorm): diminue glycémie postprandiale

-Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : glucor- diastabol

Ralentissent l'absorption intestinale des sucres complexes,

-Gliptines (inhibiteurs de la dpp 4) : sitagliptine (januvia-xelevia), vidagliptine (galvus), saxagliptine (onglyza), linagliptine (trajeta) inhibe l'activité dpp-4, augmentant les incrétines actives postprandiales (glp-1 et gip) : augmente l'insuline et diminue le glucagon

-Analogues lents du glp-1: byetta (exenatide) ; victoza (liraglutide) augmente la sécrétion d'insuline (glucose dépendante); diminue la sécrétion du glucagon (glucose dépendante); Ralentit la vidange gastrique; Augmente la satiété

1(Victoza) ou 2 (Byetta) injections sous cutané par jour Peu d'hypoglycémies, pas de prise de poids.

1.5.1.4 Insulinothérapie [37]

Comparativement au diabète de type 1, le diabète de type 2 ne requiert le traitement par insuline qu'à un stade plus avancé de son évolution. Il est acquis que l'instauration de l'insuline ne doit pas être retardée chez les patients dont l'équilibre glycémique reste insuffisant avec un traitement par antidiabétiques oraux. Ce traitement par insuline est cependant moins bien codifié que dans le diabète de type 1. Plusieurs études ont tenté de répondre à la question de savoir comment initier de manière optimale le traitement par insuline chez les patients diabétiques de type 2, avec comme objectif de se rapprocher au mieux de la normoglycémie sans présenter de malaises hypoglycémiques fréquents ou graves.

Le patient diabétique de type 2 garde longtemps une sécrétion endogène d'insuline (patient peptide-C positif). Cette particularité lui permet de maintenir, un certain temps, une glycémie acceptable grâce à des mesures hygiéno-diététiques et des médicaments antidiabétiques oraux. L'évolution naturelle de la maladie indique néanmoins qu'une fois le déficit sécrétoire suffisamment avancé, le patient nécessite le recours à de l'insuline exogène.

Différents types d'insulines :

Insuline lente NPH (Neutral Protamine Hagedorn) au coucher ou le matin

Insuline mixée (regular + NPH) au repas du matin et du soir

Insuline rapide (regular) à chaque repas (matin, midi, et soir)

1.5.2 Traitement de l'hypomagnésémie : [2]

Le traitement dépend des symptômes. Si le patient est asymptomatique, la voie orale constitue le premier choix. La posologie est d'environ 10 à 50 meq/j selon la sévérité du déficit. Les diarrhées représentent le principal effet secondaire du traitement. La supplémentation intraveineuse (intra-veineuse), en général par le sulfate de Mg, est réservée aux formes cliniques symptomatiques. La dose est de 50 meq sur 8 à 24 heures, que l'on peut répéter si nécessaire pour atteindre une magnésémie d'au moins 0,4 mmol/l. Il faut savoir que 50% de la dose intraveineuse est excrétée dans les urines même si la réplétion tissulaire n'est pas encore atteinte.

1.5.3 Traitement de l'hypermagnésémie : [2]

Repose sur l'arrêt des apports en Mg. Cette mesure permet une correction rapide et est généralement suffisante chez les patients avec une fonction rénale normale. En cas d'insuffisance rénale sévère et d'hypermagnésémie symptomatique, un traitement d'hémodialyse doit être envisagé.

METHODOLOGIE

2 Méthodologie

2.1 Lieu d'étude :

Notre étude c'est déroulé dans le service de médecine interne du CHU du POINT G et dans le service de médecine /endocrinologie de l'hôpital du MALI,

Le CHU du Point-G :

Le CHU du Point-G est une structure de santé de troisième référence du Mali. Il est situé à 8 km du centre-ville de Bamako, plus précisément sur la colline du point G

Le service de médecine interne [38]:

Erigé en 2 étages en couleur jaune d'or, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au nord par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au sud par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'Ouest par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.

Le nouveau service de 43 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 4 unités :

1- Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 10 lits d'hospitalisation :

- 3 salles de première catégorie
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune
- 3 salles de consultation = DES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
- 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
- 1 salle de pansement au couloir EST

Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée à l'extrême Ouest du couloir :

- 1 salle de fibroscopie et de colonoscopie avec des matériels de dernière référence
- 1 salle d'anorectoscopie
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pause-café.

Une unité de Médecine Interne 1 au premier étage (couloir EST) avec 20 lits dont 18 d'hospitalisation :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière

Une unité Géro-geriatrique au premier étage (couloir Ouest) avec 13 lits d'hospitalisation :

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
- 2 salles de première catégorie
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits chacune sans toilette interne

Une unité de Médecine Interne 2 non fonctionnelle, au deuxième étage :

- 1 salle des étudiants en spécialité et Internes,
- une grande salle de conférence en face de l'escalier principal
- 4 bureaux des professeurs
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers

L'hôpital du Mali : [8]

Hôpital de 3ème référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger au quartier missabougou en commune IV du district de Bamako, l'Hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali.

Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation ;
- Un bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et la pédiatrie.

• Des petits bâtiments annexes (une cantine pour le personnel, une mosquée, une morgue, une buanderie, un bloc de distribution électrique, un local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieurs, trois (03) hangars pour malades dont un pour les accompagnants des hospitalisés, un pour les malades en consultation externe et un au service des urgences pour les accompagnants, une salle de gaz, etc.). L'hôpital a une capacité actuelle de cent trente-sept (137) lits dont cent vingt-six (126) lits d'hospitalisation.

Le service de Médecine compte en son sein diverses spécialités (endocrinologie, médecine interne, cardiologie, neurologie, infectiologie et hématologie), avec 27 lits d'hospitalisation, et une unité des enfants diabétiques.

2.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive avec enquête prospective des données sur une période de 12 mois, allant de mars 2019 au mars 2020.

2.3 Population d'étude :

Etude portait sur les patients diabétiques de type2 vus en consultation et en hospitalisation.

2.4 Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous patients diabétiques de type2 ayant réalisé un dosage de magnésium durant la période d'étude et ayant donné leur consentement

2.5 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus les patients non diabétiques ou des patients diabétiques de type 2 qui ont refusé de participer à l'étude et les diabétiques de type 1

2.6 Echantillonnage :

Calcul de la taille de l'échantillon

La technique d'estimation d'un paramètre (proportion) dans une population est utilisée pour cette circonstance. La formule dans le cas d'une population grande ou infinie est donnée ci-dessous :

$$n = Z^2 * (P*Q) / i^2$$

Avec :

- $p=1-q$, proportion attendue dans la population (à partir d'étude pilote, revue littérature...)
- Z, valeur dépendante du risque d'erreur α choisi ($z = 1,96$ pour $\alpha=5\%$)
- i , la précision voulue

- n =taille de l'échantillon

La proportion de taux de magnésium bas parmi les diabétiques est estimée à 12,9% selon une étude menée à RABA en Tunisie. [8]

En fixant la précision (i) à 5% et l'intervalle de confiance à 95% ($\alpha = 5\%$), avec $Z = 1.96$, $P = 0,129$, $Q = 1-0,129 = 0,871$, la taille minimum de diabétique à inclure dans l'étude est donc de 173.

En tenant compte dans la taille de l'échantillon d'environ 10% de données qui peuvent être inexploitable, ou des patients perdus de vue, nous enrôlerons 190 cas diabétiques au total.

2.7 Matériels et Méthode :

-Pour mener à bien notre étude on a eu besoin de certaines données qui sont :

- Données sociodémographiques : Age, sexe, ethnie, profession, situation matrimoniale, antécédents personnels et familiaux, durée du diabète
- Données cliniques : Taille, Poids, Indice de masse corporelle, pression artérielle
- Données para cliniques : hémoglobine glyquée HbA1c, dosage du magnésium
- Données sur les complications : complications aiguës, complications infectieuses, complications chroniques (micro et macroangiopathie).
- En fonction de la magnésémie:

Les patients inclus ont été reparti en 2 groupes :

Groupe1: diabétiques de type2 avec une hypomagnésémie

Groupe2: diabétiques de type2 avec une magnésémie normale

Ces deux groupes ont subit un test comparatif par rapport à leur taux de magnésium, l'équilibre glycémique (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée), les complications aiguës et chroniques du diabète

- Définitions opérationnelles :

- Magnésémie :

Normale : une valeur comprise entre 0,65 – 1,05mmol /l

Bas : une valeur inférieure à 0,65mmol/l

- Equilibre glycémique :

Bon : hémoglobine glyquée (HbA1c) inférieure à 8%

Mauvais équilibre glycémique : Hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieur ou égale à 8%

-Indice de masse corporelle (IMC)

IMC : <18 amaigrissement,

IMC : 18-25 poids normal,

IMC : 25-30 surpoids,

IMC : >30 obèse

-Statut économique suffisant : lorsque la personne peut subvenir à ces besoins de bases

-Statut économique insuffisant : lorsque la personne ne peut subvenir à ces besoins de bases

- Collecte et analyse des données :

Les données ont été recueillies à partir des fiches d'enquête clinique élaborées.

Les traitements de texte, la confection des figures ainsi que l'analyse des données seront faites sur les logiciels Microsoft Word 2013, et Excel 2010 et du logiciel IBM SPSS statistique version 22, le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0.05$).

2.8 Ethique et Déontologie :

Nous avons demandé et obtenu le consentement éclairé des patients de façon verbale avant leur inclusion dans l'étude.

Ainsi, on les a expliqué que cette étude aurait un but scientifique et que les informations obtenues ne serviront pas à des fins lucratives, mais visent à améliorer la prévention et la prise en charge du diabète et ses complications.

RESULTATS

3 -RESULTATS

3.1 Résultats globaux :

3.1.1 Données épidémiologiques :

Pendant la période d'étude, nous avons colligé 190 patients diabétiques ayant réalisés un dosage du magnésium sanguin sur une population de 1109 patients diabétiques avec :

Une fréquence globale de 17,13% aussi bien qu'au point G qu'à l'hôpital du MALI,

Une fréquence de 62,71 % à l'hôpital du point G sur une population de 118 patients dont 74 cas,

Une fréquence de 11,70% à l'hôpital du MALI sur une population de 991 patients dont 116 cas.

3.1.2 Etude sociodémographique :

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Fréquence
30-39	11	5,8
40-49	33	17,4
50-59	49	25,8
60-69	56	29,5
70-79	33	17,4
80-89	6	3,2
>ou=90	2	1,1
Total	190	100,0

La tranche d'âge 50-69 représentait 55,3%.

L'âge moyen était à $58,72 \pm 12,26$ ans avec des extrêmes de 30 et 94 ans

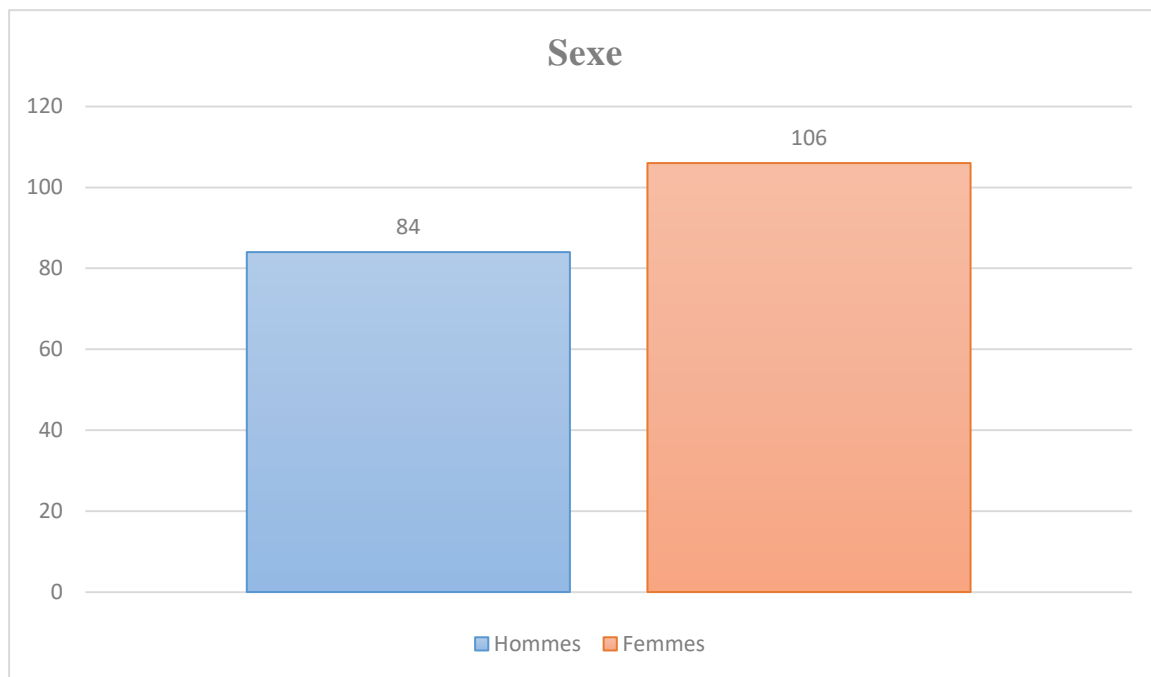


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 55,8% dans la population étudiée avec un sexe ratio de 0,79

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Professions	Effectif	Fréquence
Femme au foyer	84	44,21
Commerçant	6	3,16
Fonctionnaire	57	30
Cultivateur	22	11,58
Autres	21	11,05
Total	190	100

Les femmes au foyer représentaient 44,21%, les fonctionnaires 30

Autres : ouvrier, sans emplois, personne âgé

Tableau V : Répartition des patients selon le statut économique

Statut Economique	Effectif	Fréquence
Suffisant	163	85,8
Insuffisant	27	14,2
Total	190	100

Selon le statut économique 85,8% des patients n'avait pas de problème financier.

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

Niveau de scolarisation	Effectif	Fréquence
Non scolarisé	85	44,73
Primaire	66	34,73
Secondaire	28	14,74
Supérieure	11	5,8
Total	190	100

Les patients était non scolarisés étaient retrouvés dans 44,73% des cas

3.1.3 Données biologiques :

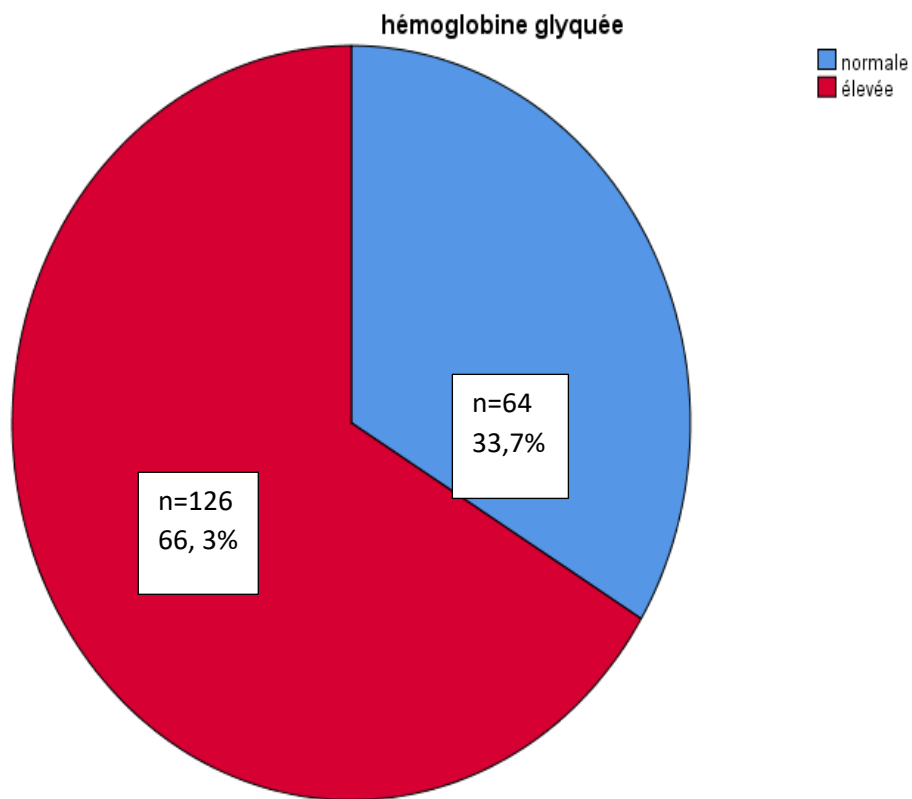


Figure 5 : répartition des patients selon l'équilibre glycémique
Plus de la moitié des patients avaient un déséquilibre glycémique soit 66,3%

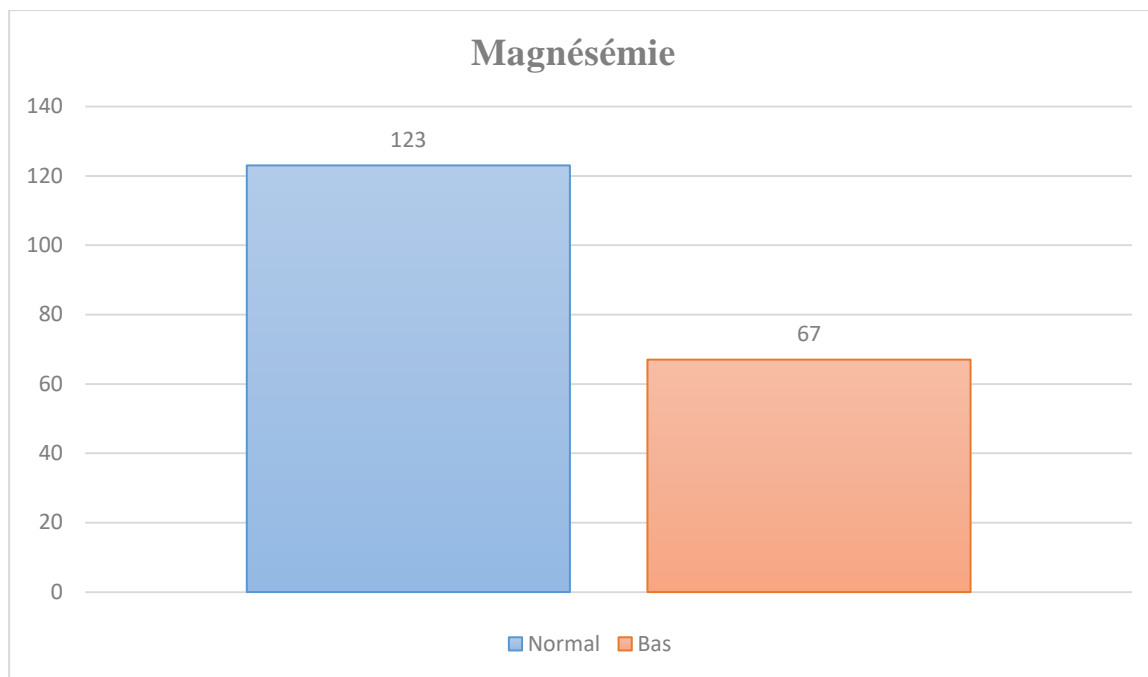


Figure 6 : Répartition des patients selon le dosage du magnésium sanguin Plus de la moitié des patients avaient une magnésémie normale soit 64,7%.

3.1.4 Donnée cliniques :

Tableaux VII : Répartition des patients selon l'IMC

IMC	Effectif	Fréquence
Amaigrissement	1	68,42
Poids Normale	108	56,84
Surpoids	39	20,52
Obésité	27	14,21
Total	190	100,0

La majorité des patients avaient un poids normal avec 56,84%

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'ATCD familiale de diabète et d'HTA

ATCD Familiaux	Effectif	Fréquence
Diabète	96	50,5
HTA	31	16,3
HTA+Diabète	44	23,2
Pas d'HTA ni de Diabète	19	10
Total	190	100,0

Au moment de notre étude 50,5% des patients avait des parents diabétiques

Tableau IX : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée du diabète en année	Effectif	Fréquence
<1	52	27,4
1-5	56	29,5
6-10	39	20,5
11-15	23	12,1
16-20	10	5,3
>20	10	5,3
Total	190	100,0

Près de la moitié de nos patients avaient une durée d'évolution >5ans avec 43,2%

La durée moyenne d'évolution était à $6,12 \pm 5,64$ ans.

Tableau X : Répartition des patients selon la présence de complications aiguës

Complications aiguës	Effectif	Fréquence
Oui	39	20,53
Non	151	79,47
Total	190	100

Les complications aiguës étaient présentes chez 20,53% de nos patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de complications aiguës

Complications aiguës	Effectif n=39	Fréquence
Acidocétose	17	7,4
Hyperosmolaire	17	8,4
Hypoglycémie	5	3,2

L'hyperosmolarité représentait 8,4% de la population étudiée.

Tableau XII : Répartition des patients selon la présence des complications infectieuses

Complications Infectieuses	Effectif	Fréquence
Oui	63	33,2
Non	127	66,8
Total	190	100

Les complications infectieuses étaient présentes dans 33,2% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de complication infectieuse

Complications infectieuses	Effectif n=63	Fréquence
Génito-urinaire	24	12,63
Cutané	31	16,31
Dentaire	1	0,53
Pulmonaire	7	3,68

Seize virgule trente un pourcent (16,31%) des patients ont présenté une infection cutanée

Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence des complications microangiopathiques

Complications microvasculaires	Effectif	Fréquence
Oui	99	52,10
Non	111	58,42

Les complications microvasculaires étaient présentes chez 52,10 de la population étudiée.

Tableau XV : Répartition des patients selon le type de complications microvasculaires

Complications Microangiopathiques	Effectif	Fréquence
Rétinopathie	24	12,6
Néphropathie	24	12,6
Neuropathie	51	26,8

La neuropathie diabétique était présente chez 26,8% des patients

Tableau XVI : Répartition des patients selon la présence des complications macroangiopathiques

Complications macrovasculaires	Effectif	Fréquence
Oui	186	97,89
Non	54	28,42

Les complications macrovasculaires étaient présentes chez 97,89% de nos patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de complications macrovasculaires

Complications chroniques (macroangiopathie)	Effectif	Fréquence
HTA	112	58,9
Coronaropathie	34	17,9
AVC	19	10
AOMI	21	11,1

L'HTA représentait 58,9% des patients.

3.1.5 Etude analytique :

Tableau XVIII : Relation entre l'influence du magnésium et l'équilibre glycémique

Magnésémie \ HbA1c	Normale	Bas	Total	RR
Normale	44	20	64	0,838
Elevée	79	47	126	
Total	123	67	190	

On n'a pas trouvé de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et la baisse du magnésium avec $p= 0,42$ (test de khi carré)

Tableau XIX : Relation entre l'influence du magnésium et les complications aiguës

Magnésémie \ Complications Aiguës	Normale	Bas	Total	p
Acidocétose	12	5	17	0,791
Hyperosmolaire	10	7	17	0,603
Hypoglycémie	3	2	5	1,000
Aucun	98	53	151	
Total	123	67	190	

On n'a pas trouvé de relation statistiquement significative entre le profil du magnésium et les complications aiguës du diabète .

Tableau XX : Relation entre l'influence du magnésium et les complications infectieuses

Magnésémie \ Complications Infectieuses	Normale	Bas	RR
OUI	33	30	1,634
NON	90	37	
Total	123	67	

P=0,016

Notre étude avait montré chez les patients avec des complications infectieuses le risque d'avoir une baisse du magnésium était à 1,5 fois plus élevé avec une relation statistiquement significative (P=0,016)

Tableau XXI : Relation entre l'influence du magnésium et les types de complications microvasculaires

Magnésémie \ Complications Microvasculaires	Normale	Bas	Total	P	RR
Rétinopathie	9	15	24	0,004	1,995
Néphropathie	13	11	24	0,26	1,359
Neuropathie	28	23	51	0,090	1,425

Notre étude avait montré que chez les patients atteints de RD le risque d'avoir une baisse de magnésium était 2 fois plus élevé, avec une relation statistique significatif (P=0,004)

Tableau XXII : Relation entre l'influence du magnésium et les complications macrovasculaires

Magnésémie	Normale	Bas	Total	P	RR
Complications Macrovasculaires					
Coronaropathie	20	14	34	0,43	1,212
HTA	66	46	112	0,04	1,526
AOMI	11	10	21	0,20	1,412
AVC	10	9	19	0,31	1,397

Chez les patients atteints d'HTA le risque d'avoir une baisse du magnésium était 1,5 fois plus élevé, avec un lien statistique à $p=0,04$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4 -Commentaires et discussion :

Il s'agissait d'une étude descriptive avec collecte prospective des données, réalisée dans le service de médecine interne du CHU du Point G et dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pendant une période de 12mois (mars 2019-mars 2020).

Notre échantillon était composé de 190 patients âgés de 30 à 94 ans, parmi lesquels nous avons recensé 106 femmes et 84 hommes.

4.1 Limites de l'étude :

Notre étude a eu des limites car les explorations neurologiques et vasculaires de nos patients ont été surtout cliniques. Le diabète étant une maladie chronique, des difficultés surtout d'ordre financier se sont posées aux patients pour la réalisation des examens les plus courants en vue d'un bon suivi, à savoir : les bilans lipidiques, l'ECG, l'échographie cardiaque, l'échographie doppler des membres inférieurs et des TSA, et autres (scanner, IRM). Nous espérons que ces insuffisances seront corrigées dans d'autres études. Cependant, l'analyse fait ressortir des résultats intéressants.

4.2 Prévalence globale de l'hypomagnésémie :

Parmi les 1109 patients suivis diabétiques durant la période d'étude, 190 avaient réalisés un profil du magnésium sanguin soit une fréquence global de (17,13%), parmi lesquels 67 avaient une hypomagnésémie soit une fréquence de 35,26%. Cette fréquence est semblable à ceux de Safi [12] qui retrouve une proportion entre 25-39% [12], de Dharam qui retrouve une proportion entre 13,5-47,7% [1], de Walti qui retrouve une proportion de 37,6% [39]. Par contre notre résultat est supérieur à celui du Maroc 20,66% [12], et de la Sebai 27% [5]. Cette différence est probablement liée à la différence des techniques de mesure de la magnésémie, l'hétérogénéité des études et à la différence de la taille des échantillons inclus dans les différentes études.

4.3 Données sociodémographiques :

4.3.1 Age :

Au cours de notre étude, la tranche d'âge de 50 à 70 ans a représenté 55,3% des cas. La moyenne d'âge était 58,72ans \pm 12,26 ans. L'âge minimum était 30 ans et maximum 94 ans. Ce résultat est semblable à celui de Zahra [40] qui retrouve une moyenne d'âge de 56 ans \pm 7,9 et celui de Loukil [41] qui retrouve une moyenne d'âge de 60,4 ans \pm 7,5.

4.3.2 Sexe :

L'étude a concernée 190 patients dont 55,8% des femmes et 44,2 % des hommes avec un sex ratio de 0,79. Notre résultat est comparable à celui de Zahra [40], et de Sebai qui ont trouvé respectivement un sex ratio de 0,60 et 0,78.

4.4 Activité socio professionnelle :

Les femmes au foyer étaient le groupe socioprofessionnel le plus représenté dans notre étude soit 44,2%. Cette même prédominance a été observée chez Doumbia [42] et chez Dillo [43] qui ont trouvé respectivement 45% et 50%. Ce résultat peut être expliqué par la régularité des consultations observée chez les femmes diabétiques, et leur souci d'équilibrer leur diabète.

4.5 Niveau de scolarisation :

La majorité de nos patients était non scolarisée avec 44,73%. Ce résultat est proche de ceux de N'Djim [8] qui trouvé 40,4%.

4.6 Etude clinique :

4.6.1 - ATCD familial de diabète :

La majorité des patients soit 50,5% avait un parent diabétique. Ce résultat est comparable à celui de N'Djim F. [8] qui a trouvé 44,6%.

4.6.2 -IMC :

Plus de 1/3 de nos patients soit 34,75% avait un surpoids ou obésité soit un $IMC > 25 \text{kg/m}^2$. Ceci pourrait s'expliquer par la prise d'oestroprogestatifs chez

les femmes, la consommation accrue de graisses saturées et surtout que l'obésité fait le lit du diabète de type 2. Ce résultat est légèrement inférieur à celui de N'Djim [8] qui a trouvé respectivement 42,5%

4.6.3 - Durée d'évolution du diabète :

Plus de la moitié de nos patients soit 56,9% avait une durée d'évolution ≤ 5 ans, la durée moyenne d'évolution était à $6,12 \pm 5,64$. Ce résultat est semblable à celui de N'Djim F [8] qui trouve respectivement 53,2% ≤ 5 ans d'évolution.

4.7 Etudes paracliniques :

4.7.1 -Magnésémie :

Plus de 1/3 de nos patients avaient une hypomagnésémie soit 35,26%(67patients), ce résultat est comparable à ceux de Wälti [40] et de Sebai [5] qui ont trouvé respectivement 37,6% et 27%. Une magnésémie normale chez 64,74% des patients (N=123patients)

4.7.2 - HbA1c :

La majorité de nos patients soit 66,3% (126 patients) avaient un mauvais équilibre glycémique avec une HbA1C $\geq 8\%$. Ce résultat est comparable à ceux de N'Djim [8] et de Dillo [43] qui ont trouvé respectivement 72,41% et 60,7%.

Notre étude avait montré également qu'il n'y avait pas lien statistique significatif ni de risque entre l'équilibre glycémique et l'hypomagnésémie.

4.8 Complications :

La majorité des patients ne présentaient pas de complications micro angiopathies soit 58,4%, la rétinopathie ainsi que la néphropathie et la neuropathie étaient respectivement présent chez 12,6%, 12,6%, 26,8% de nos patients contre 37 %, 30 % et 10 % de rétinopathie diabétique, de néphropathie diabétique et de neuropathie chez Loukil [41]

L'HTA représentait la majeure partie des complications macrovasculaires soit 58,9% contre 98% chez Dillo [43], 17,9% faisait la coronaropathie contre 2% chez Dillo [43], 10% faisait l'AVC comparable à celui de Dillo [43] qui a trouvé 15%, 11,1% faisait l'AOMI comparable à celui de Dillo [43] qui a trouvé 9% et il y avait 28,4% des patients qui ne faisait aucune des complications macrovasculaires

4.9 Profil du magnésium et les complications :

Notre étude a montré :

- Que les patients avec des complications infectieuses avaient près de 2 fois plus de risque de faire une hypomagnésémie avec un lien statistique significatif $p=0,016$;
- Que les patients atteints de rétinopathie diabétique avaient un risque accru d'avoir une hypomagnésémie avec un lien statistique significatif $p=0,004$;
- Que les patients atteints d'hypertension artérielle avaient près de 2 fois plus de risque de faire une hypomagnésémie avec un lien statistique significatif $p=0,04$;
- Que les patients atteints de néphropathie, de neuropathie, de coronaropathie, d'AOMI, d'AVC, avaient près de 2 fois plus de risque d'avoir une hypomagnésémie malgré qu'il n'y existait pas de lien statistique significatif.

Conclusion :

Au terme de notre étude qui était descriptive avec enquête prospective nous avons colligés 190 patients parmi lesquels 67 faisaient une hypomagnésémie soit une fréquence hospitalière de 35,26%.

L'hypomagnésémie était présent chez 47 patients avec un déséquilibre glycémique soit une fréquence de 24,74%. Parmi les complications chroniques l'hypomagnésémie avait de l'influence sur les rétinopathie diabétique et l'hypertension artérielle.

L'hypomagnésémie est fréquente au cours du diabète de type 2, et peut aggraver les différentes complications du diabète, par conséquent l'évaluation du taux de magnésium sanguin chez les diabétiques doit être systématique.

RECOMMANDATIONS

A la fin de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

➤ **Au Ministre de la Santé**

- ✓ Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens ultra modernes pour une meilleure approche diagnostique et thérapeutique des maladies cardio-vasculaires ;
- ✓ Réduire le coût de réalisation des bilans de complications du diabète et en particulier l'ionogramme sanguin complet
- ✓ Promouvoir le système d'assurance maladie pour tous les maliens.

➤ **A la population :**

- ✓ Participer au programme d'éducation thérapeutique.
- ✓ Adhérer et Participer activement à l'AMLD (Association Malien de Lutte contre le Diabète).
- ✓ Pratiquer une activité physique régulière et continue au moins 3 à 4 fois par semaine.
- ✓ Faire un suivi régulier du diabète

➤ **Aux personnels de santé**

- ✓ Demander l'ionogramme sanguin complet avec magnésémie systématiquement à tous les diabétiques venant en consultation.
- ✓ Organiser périodiquement des campagnes de sensibilisation sur les conséquences néfastes des facteurs de risque du diabète.
- ✓ Prendre du temps pour écouter les patients afin de mieux appréhender leurs problèmes.
- ✓ De faire l'éducation thérapeutique
- ✓ Prévenir les complications du diabète
- ✓ Prévenir l'hypomagnésémie
- ✓ Prévoir une supplémentation en magnésium si nécessaire

REFERENCES :

1-Dharam P, Sharma R, Bansal DD

Implications of magnésium deficiency in type 2 Diabète, Biol Trace Elem Res. 2009,134 :119-129

2-Folefack FK, Chopard

Dysmagnésémies, Rev Med CHE. 2007, 3(101), [32133], disponible sur

l'URL : <https://www.Revmed.ch/RMS/2007/RMS-101/32133>,

Consulté le 16-01-2019

3-Barbagalo M, Dominguez L J,

Magnesium and diabete of type 2, World J Diabetes-[en ligne].2015 Avril [Aout 2015] ; 6(10) : [1152-1157]. Disponible sur

l'URL : <https://www.wjgnet.com/esps/>, consulté le 18/01/2019

4- Sallé A

Le diabète, facteur de dénutrition et de carences en micronutriments, Nutrition Clinique Metabolisme, 2018 ; 32 : [8-21]

5-Sebai I, Yazidi M, Felah EE, Chihaoui M, Oueslati I, Grira W, et al

Statut en magnésium et équilibre glycémique dans une population tunisienne de diabétiques de type2, Annales d'Endocrinologie, 2018, 79(4) :491

6-Ventes CH, Pedrosa LFC

Magnésium et diabète sucré : leur relation, Clinical nutrition, 2006, Brésil, P1

7-Dr Mercola J

Magnésium : Résistance à l'insuline et le diabète,[enligne], 2017 mai, [2017/05/03/], disponible sur l'URL :

<https://french.mercola.com/sites/articles/archive/2017/05/03/magnesium-diabete>, consulté le 18-01-2019

8-Dr Coulibaly F N

Fréquence de pris en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali,[thèse].med USTTB.FMOS, 2014, 14P199, 101p

9- Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID. 8e éd. 2017. Brussels : FID ;2017. 16-1400

10- Besançon S

27 ActusPharo2018 Besancon conf invitee diabete urbain Afrique.[en ligne]. [05- oct- 2018]. Disponible sur:

[http://www.gispe.org/27 ActusPharo2018 Besancon conf invitee diabete urbain Afrique.](http://www.gispe.org/27_ActusPharo2018_Besancon_conf_invitee_diabete_urbain_Afrique)

Consulté 06-02-2019.

11-Organisation Mondiale de la Santé

Rapport Annuel OMS MALI 2018 [en ligne]. Regional Office for Africa.

Disponible sur l'URL: <https://www.afro.who.int/fr/publications/rapport-annuel-oms-mali2018>. Consulté 05-04-2019

12- Safi S, Balouch L, Hassikou H, Sbiti M, Lhaj HA, Bamou Y, et al

Statut magnésique dans une population marocaine de patients diabétiques de type2. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 2007;42(1):[37-41].

13- Guillausseau PJ.

Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie : diabète de type 2. In: Rev Prat 2003; 53: 1463-1471.

14-Dr Chenafa

Duodeno-pancreas. Anatomie normale CHU Oran. [en ligne].Disponible sur :http://www.facmedunivoran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2054.Consulté 06-08-2020

15-Kodio A.

Pathologies ORL retrouvées chez le diabétique, [thèse].med USTTB FMOS, 2018, 18M61, 90p

16- Levita F

Le diabète physiopathologie principales complications traitements. Réseau Diapason.[Internet]. 2012. Disponible sur : <https://docplayer.fr/9103988-Le-diabete-physiopathologie-principales-complications-traitements-dr-francoise-levitta-reseau-diapason-36-2012-27-28-septembre-2012.html>

Consulté 05-03-2020.

17- Duron F, Heurtier A

Epidémiologie, clinique et traitement du diabète, FMPMC-PS-Endocrinologie-Niveau DCEM1,[en ligne]. 2006,22(232),Disponible sur

: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.22.html>

Consulté 07-06-2020

18-Zubin P, Ronald G, Pamela K

Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, in Can J Diabetes, [en ligne], 2018 ;42, S10-S15. Disponible sur l'URL :

<http://guidelines.diabetes.ca/CDACPG/media/documents/French%202018%20CPG/03-Definition,-Classification-and-Diagnosis-FR>.

Consulté 04-03-2020

19- Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID. 6e éd. 2015. Brussels : FID ;2015 :25

20- Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF et al

Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères, in diabetes et metabolism, 1999 ;(25) : 73-74.

21- Boudaoud K.

Complication aigüe du diabète sucré. Univ Constantine 3 Faculté [En ligne].

2017. Disponible sur l'URL : http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/endocrino5an-complications_aigues_diabete2018boudaoud.pdf

22-Sultan A, Bauduceau B.

Risque infectieux au cours de diabète. Médecine des Maladies Métaboliques. 2020 Fév ; 14 (1) : 13-20.

23-Pellegrino C.

Le pied diabétique. Rev de l'ACOMEN, 1999 ; 5 (4) : 388.

24- Guyot-Argenton C.

Les complications de la rétinopathie diabétique. In Sang Thrombose Vaisseaux [En ligne]. 2003 Fév ; 15 (2) : 86-95. Disponible à l'URL :

https://www.jle.com/fr/revues/stv/e-docs/les_complications_de_la_retinopathie_diabetique_261219/article.phtml

25- Weekers L, Krzesinski J M.

La néphropathie diabétique. Rev Méd BEL.2005; 60 : 5-6 : 479, 572.

26-Bril V ; Perkins B.

Neuropathie. In Canadian Diabete Association, Septembre 2008 ; 32 suppl 1 :S155.

27- Koffi Dago P, Hue A; Yao A, Danho J, Abodo J, Lokrou A, et al.

L'Ischémie myocardique silencieuse du diabétique au service de diabétologie du CHU de Yopougon, Abidjan. Ann des Sc de la santé. 2017 ; 17 (1) : 57.

28-Bourron O

L'artérite des membres inférieurs dans le diabète. Réalités Cardiologiques. 2013 ; 296(1) :13-16.

29-Berthe A, Kouame-A AE, Doumbia OM, Abodo JR, Sonan-Douayoua T.

Particularités des accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique in African Journal of Neurological Sciences (AJNS). 2015 ; 33 (2) : 88.

30- Roth J.

Le magnésium, minéral incontournable : enquête auprès des patients de l'officine, Thèse Pharma, Univ Lorraine Faculté de pharmacie ; 2017. N°hal-01931864.110p.

31-Sztark F, Gaulain KN, Cochard JP.

Dysmagnésémies. SFAR. 1998 ; 649-663.

32- Bahri A

Evaluation du statut en magnésium d'une population saine [Mémoire]. Biologie et santé: Maghnia, Algérie; 2010. 52p.

33- Yiqing S, Qi Dai, Ka H

Magnesium Intake, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes. In North American Journal of Medicine and Science. 2013; 6 (1): 9-10.

34- Sales CH, Pedrosa LFC

Magnesium and diabetes mellitus: their relation. Clin Nutr 2006; 25: 554-62.

35-SOS Diabétique Djibouti

Les Relations diabète-magnésium [en ligne], 2012 Déc. Disponible sur l'URL : <https://sosdiabetique.blogspot.com/2012/12/les-relations-diabete-magnesium.html> Consulté le 15/5/2020.

36- Fédération Internationale du Diabète Région Afrique

Guide de prise en charge du diabète de type 2 pour l'Afrique sub-saharienne. 2004 : 18-20

37- Philips JC, Scheen AJ

L'insulinothérapie dans le diabète de type 2. Rev Med BEL, 2005; 60 : 5-6 : 419-420.

38- Sandji O.

Evaluation multidimensionnelle du sujet âgé de 65 ans et plus dans le Service de Médecine Interne du CHU du Point G. Thèse Med, USTTB FMOS Bamako ; 2015. N°15M193.192p.

39- Wälti MK

Magnesium Deficiency in Type 2 Diabetes, Zurich, 2003, P3

40-Zahra H, Berriche O, Zayet S, Mizouri R, Khiari M, Mahjoub F et al.

Le statut en magnésium chez une population diabétiques de type 2. Rev Med Int. Juin 2018 ; 9 :A123.

41-Loukil F, Bensalah D, Chiboub M

Impact du déficit en magnésium sur les complications chroniques du diabète in annales endocrinologie. 2018, 79(4) :477.

42-Doumbia M

La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2. Thèse Pharma, USTTB FAPH Bamako ; 2018. N°18P38. 59p.

43-Diallo IS

Fréquence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G. Thèse Med, USTTB FMOS Bamako ; 2019. N° 19M138. 90p.

FICHE D'ENQUETE N° _____

1. Identité du malade :

a. Nom :

Prénom :

b. Age : _____/ ans

c. Sexe : _____/

1. Masculin 2. féminin :

d. Profession : _____/

1. Cultivateur 2. commerçant 3. élève/étudiant
4. fonctionnaire 5. ménagère 6. ouvrier 7. Autres

f. Situation matrimoniale : _____/

1. Marié 2. célibataire 3. veuf (ve)

2. Motif de consultation :

.....

3. Antécédents et habitudes

a. ATCD personnels : _____/

1. HTA 2. Diabète 3. HTA + diabète 4. Autre

b. ATCD familiaux : _____/

1. HTA 2. diabète 3. HTA + diabète 4. Autre

c. Habitudes de vie : _____/

1. Tabac 2. Alcool 3. Cola 4. café 5. Thé
6. Autre

4. Notes sur le diabète

a. Année de découverte : _____/

5. Examen clinique :

a. examen général i. taille _____ m ii. Poids _____ kg iii. T° _____ °c iv. IMC _____ kg/m² v. TA ____/____ cmHg vi. FC _____ bpm

6. complication aiguës: _____/

1. coma acidocétosique 2. coma. hypesmoltaire 3. coma. Hypoglycémique 4. coma. acidose lactique

7. complications dégénératives : _____/

1. Macroangiopathie 2. microangiopathie

C1 macroangiopathie : _____/

1. HTA 2. AVC 3. Insuf coronaire 4. Artérite des membres inférieurs

C2 microangiopathie : _____/ 1. Retinopathie 2. Néphropathie 3. Neuropathie

8 complications infectieuses : _____/ 1. génito-urinaire 2. Cutanée 3. Osseuse 4. Dentaire 5. Pulmonaire 6. Aucune

6. Examens complémentaires :

6.1. Biologie

a. hémoglobine glyquée (HbA1c) : _____/ 1. Bon 2. Mauvais

a. glycémie centrale : _____/ 1. Normale 2. Elevée 3. Abaissée 4. pas d'informations

b. magnésémie : _____/ 1. Normale 2. Elevée 3. Abaissée

c. créatininémie : _____/ 1. Normale 2. Elevée 3. Abaissée 4. pas d'informations

f. cholestérol total : _____/ 1. normal 2. élevé 3. abaissé 4. pas d'informations

g. HDL cholestérol : _____/ 1. Normal 2. Elevé 3. abaissé 4. pas d'informations

h. LDL cholestérol : _____/ 1. Normal 2. Elevé 3. Abaissé 4. pas d'informations

i. Triglycéride : _____/ 1. normale 2. Elevée 3. Abaissée 4. pas d'informations

7-Traitement du diabète en cour

1-insuline 2-anti diabétique oraux

8-Niveau de scolarisation

1-non scolarisé 2-niveau primaire 3-niveau secondaire 4-niveau supérieure

9-statut économique

1-suffisant 2-non suffisant

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DEMBELE

Prénom : Oumou

Titre : Evaluation du profil du magnésium chez les diabétiques de type 2

Année de soutenance : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Email : odembele197@gmail.com

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie et de la Faculté de Pharmacie.

Secteur d'intérêt : Endocrinologie, Santé Publique, Nutrition

Résumé :

Introduction

La carence en magnésium (Mg) est généralement associée à des troubles endocriniens et métaboliques surtout avec le diabète de type 2. Il existe une étroite corrélation entre le contrôle métabolique du diabète et l'homéostasie du Mg.

Objectif

L'objectif de notre étude était d'évaluer le profil du magnésium chez les diabétiques de type 2.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude prospective descriptive concernant 190 diabétiques type 2 recrutés à la consultation et en hospitalisation dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G et dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du MALI et dont le statut en Mg était évalué par la mesure de la magnésémie. Les patients ont été subdivisés en 2 groupes

(groupe 1 (G1) : ne présentant pas de déficit en Mg, groupe 2 (G2) : ceux qui présentent un déficit en Mg).

Résultats

L'âge moyen était de 58,72 ans \pm 12, 26 ans avec des extrêmes allant de 30 à 94 ans. Le sexe féminin représentait 55,8 avec un sex ratio de 0,79

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 6,12 \pm 5,64 ans avec des extrêmes allant de 1mois à 25 ans. Le déséquilibre glycémique était présent dans 66,3% des cas. Le déficit en Mg était présent dans 35,26 % des cas.

Hypomagnésémie et le déséquilibre glycémique était présent dans 24,74% des cas. Parmi les complications chroniques l'hypomagnésémie avait de l'influence sur les RD (p=0,004) et HTA (p=0,04)

Conclusion

L'hypomagnésémie était liée à un mauvais contrôle métabolique du diabète de type 2 résultant principalement d'une perte urinaire accrue stimulée par des taux élevés de glycémie.

Mots clés : magnésémie et diabète

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !