

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique



République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2008-2009

N° 269-1

Thèse

**PROFIL DE VARIATION DE LA
MAGNÉSÉMIE CHEZ LES PATIENTS
DIABÉTIQUES AU SERVICE DE
MÉDECINE INTERNE DE L'HÔPITAL
DU POINT «G».**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2009
devant faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie

Par Mr Daouda Kader Cisse

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine.
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Présidente :

Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membre :

Pr MAIGA Ibrahim I

Co-directrice :

Dr KAYA Assetou SOUKHO

Directeur de thèse :

Pr Mamadou DEMBELE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008 - 2009

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Saroussi KONATE	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R.
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Zimogo-Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diènèba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	Oto-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie. Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie - Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Guimogo DOLO
Mr Mouctar DIALLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Boubacar TRAORE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mahamadou DIAKITE
Mr Bakarou KAMATE
Mr Bakary MAIGA

Chimie Organique
Hématologie
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Immunologie – Génétique
Anatomie Pathologie
Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE
Mr Blaise DACKOUCO

Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie – Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama D. KEITA
Mr Sounkalo DAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Daouda K. MINTA

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie
Maladies Infectieuses
Pédiatrie
Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme KAYA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Cheick Oumar GUINDO
Mr Mahamadou GUINDO
Mr Ousmane FAYE
Mr Yacouba TOLOBA
Mme Fatoumata DICKO
Mr Boubacar DIALLO
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
Mr Modibo SISSOKO
Mr Illo Bella DIALL
Mr Mahamadou DIALLO

Dermatologie
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Neurologie
Radiologie
Dermatologie
Pneumo-Phthisiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Neurologie
Psychiatrie
Cardiologie
Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Chimie analytique, Chef de D.E.R.
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE
Mr Ababacar I. MAIGA
Mme Rokia SANOGO

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie
Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE
Mr Saïbou MAIGA
Mr Ousmane KOITA
Mr Yaya COULIBALY
Mr Abdoulaye DJIMDE
Mr Sékou BAH
Loséni BENGALY

Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation
Microbiologie-Immunologie
Pharmacologie
Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounçalo TRAORE	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Saïkou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

A ALLAH (Swa)

Le Tout puissant, Omniscient, Clément et Miséricordieux et à son prophète **Mohamed** (Swa) pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

A mon père : Feu Kader Cissé

Ce travail est l'aboutissement d'un projet auquel tu tenais beaucoup.

Tu m'as quitté très tôt, pendant que j'avais encore besoin de toi.

J'espère être digne de ta confiance et de ton affection.

Repose en paix.

A Ma mère : Mariam Cissé

Chère mère, mes mots ne suffiront jamais pour te dire combien je suis fier de toi. Tu as fait tous les sacrifices nécessaires pour la réussite de tes enfants. De tout le temps, tu as toujours été à nos cotés. A chaque étape de notre évolution, tu as apporté ta contribution à notre bien être. Merci pour tes prières.

Je prie ardemment le tout puissant pour qu'il te garde le plus longtemps que possible au près de nous.

Accepte ce modeste travail comme gage de mon profond amour.

A mes Frères et Sœurs : Fatoumata Cissé (Sikasso), Rokiatou Cissé, Abdramane Cissé, Fatoumata Cissé (Dugabougou), Moussa dit Baba Cissé, Seyba Lamine Cissé, Kader Cissé.

Votre amour ardent, vos prières m'ont toujours donné le courage. Sachez que votre existence reste et demeure ma détermination dans la vie. Puisse ce travail, produit d'un dur labeur nous servir de parchemin et nous unir par la grâce de Dieu.

A mon tonton : **El Hadji Baba Kanté**

Jamais sans votre concours, je ne pourrai prétendre être à ce niveau aujourd'hui, la bonté de votre cœur et les immenses sacrifices que vous avez consentis pendant des années m'ont beaucoup marqué. Je prie **ALLAH** de nous accorder la paix, la santé, et sa miséricorde.

A mon tonton : **Minkoro Doumbia**

Homme aux multiples qualités humaines car sympathique, plein de générosité et de disponibilité, ton soutien autant moral que matériel ne m'a jamais fait défaut. Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour moi. Trouve en ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mes plus sincères.

Pour tes prières et bénédictions, que Dieu te donne longue vie et bonne santé, qu'il t'accorde son pardon et son paradis.

Ma brièveté traduit toute mon affection.

Remerciements

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu et dont je n'ai pas mentionné les noms, le stress qui accompagne ses moments peut me faire oublier de vous citer, sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le votre.

A mon ami d'enfance **Abdramane M Sangaré**

Merci pour tous ce que tu as fait pour moi depuis qu'on se connaît. Je te souhaite beaucoup de chance dans ce que tu fais.

A mon ami **Issa Dabo**

Merci pour le soutien moral et matériel qui n'a jamais fait défaut. Gratitude infinie à toi et à toute ta famille

A mes oncles et tantes

Diango cisse, Bourama Diakite, Bakary Cisse, Bakary Doumbia, Simbo Doumbia, Diya Cisse, Faly Cisse, Kadia Dicko, Madiouma Samake, Habi Cisse, Nani Cisse, Assetou Cisse, Maman Cisse,

Merci pour vos conseils

A mes cousins et cousines

Samakou Keita, Daouda Doumbia, kader Doumbia, Aminata Cisse, Djeneba Traore, Yaya Cisse, Yacouba Cisse, Kouta Cisse

A mes amis

Cheick Abou Laico, Sekou Malle, Iba Malle, Adama Dembele, Mohamed Toure, Albert, Dioncouda Bagayoko, Yacouba Samake, Abdoul K Traore, Kola Sow, Tidiane Siby, Nana Diallo, Binta Diallo,

A mes amis et grands frères

Kassoum Sogodogo, Drissa Ouatarra, Arouna Samake, Moise Niare, Issa B Traore, Abou Sidibe Gaoussou Doucoure, Amidou Coulibaly ; Bakaky Diarra Moise,

Merci pour tout, ce travail est le votre

A mes Nièces

Sanou Nana Dembele, Nare Cisse, Mariam Cisse

Merci pour votre soutien moral

A ma belle sœur **Hawa Ndiaye,**

Merci pour ton soutien moral

A mes amis et petits frères du groupe FC David

David Samake, Tiocry Samake, Cheik Kebe, Seydou Doumbia, Youba bagayoko, Severin Rahon, Abdoulaye Guindo, Ibra Doumbia, Abdoulaye Dembele, Drissa Traore, Tidiane Maiga, Sayon Doumbia, Bois, Moussa Traore, Diouf, Ousmane Coulibaly, Binke Maiga

Merci les jeunes pour la joie de vivre que vous m'avez apportée pendant les moments difficiles

A mes camarades de promotion,

Yacouba M Kouyaté, Abdoul K Therra, Adama Dembelé, Abdoul K Sangaré, Alpha Touré, Moulaye Ali, Dessy Sogodogo, Kani Tounkara, Abdramane Traoré Issouf Dembelé, Ibrahim Dembelé, Mmadou Doumberé, Assa Traoré, Chaca Keita, Ousmane Dé, Aboubacar Gory, Houda Mohamed. Merci pour tous

A tout le personnel du service de médecine interne du CHU du Point G

A tous les diabétiques du monde, mais en particulier à ceux de la médecine interne de l'hôpital du point G

**A notre Maître et Présidente du Jury,
Professeur Sidibé Assa Traoré,
Maître de conférences Agrégée d'endocrinologie et de maladies
métaboliques à la FMPOS.
Praticienne hospitalière au service de Médecine interne du CHU
du Point G,
Chargée des cours d'endocrinologie de sémiologie de
rhumatologie et de thérapeutique à la FMPOS**

Cher maître

Merci de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations

Votre gentillesse, votre simplicité, votre abord facile vos qualités scientifiques nous ont marqués durant notre séjour en médecine interne.

Grâce à votre courage qui n'a d'égale que votre générosité, vous avez été la première femme agrégée de notre pays. Vous êtes non seulement un modèle de clinicienne pour nous tous, mais également un modèle de femme, de mère et d'épouse pour toutes les femmes.

Soyez rassurée chère maître de notre considération et de notre reconnaissance pour tous ceux que vous avez faits.

A notre Maître et Juge,

Professeur Ibrahim Izetiégouma Maiga;

Maître de conférences en Bactériologie et Virologie à la FMPOS.

**Chef de service du laboratoire de biologie médicale et d'hygiène
hospitalière du CHU du Point G**

**Responsable de l'enseignement de bactériologie et de virologie à la
FMPOS**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'entrer dans ce jury.

Votre exigence du travail bien fait, votre rigueur scientifique font de vous un
maître admirable et la fierté de toute une nation.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde admiration et de notre
profond respect

A notre Maître et Codirectrice de Thèse,

Dr KAYA Assetou SOUKHO ;

Spécialiste en médecine interne ;

Maître Assistante à la FMPOS ;

**Chargée de cours de sémiologie médicale à la faculté de médecine
de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de
BAMAKO;**

Chère Maître ;

Tout au long de ce travail, nous avons été touchés par les qualités exceptionnelles de votre personnalité. Au delà de la relation maître – élève vous avez été une maman tant votre disponibilité et votre sens de l'écoute nous ont marqués. Vous avez, au cours des visites aux malades et des séances d'endoscopie digestive beaucoup contribué à notre formation de médecin.

Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où nous n'avons pas été à hauteur de la mission.

Puisse ALLAH vous accordez la chance d'être appelée dans un futur proche
« Professeur »

**A notre maître et directeur de thèse,
Professeur Mamadou DEMBELE ;
Maître de conférences en médecine interne;
Chargé de cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la
FMPOS de BAMAKO ;**

Cher maître ;

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre humanisme, votre sens élevé du social et surtout votre rigueur à privilégier l'individu souffrant. Cet instant solennel nous offre l'occasion d'exprimer notre fierté de compter parmi vos disciples tout en vous adressant un merci sincère pour les connaissances acquises.

Vos qualités intellectuelles, votre amour pour le travail bienfait et surtout votre sagacité quand un malade est présent nous lance un appel : celui d'apprendre dans la vie la leçon de la résistance, de la recherche continue de la science et de la culture de l'excellence.

Puisse le tout puissant nous accorder la chance de profiter encore longtemps de vos enseignements et conseils.

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. Objectifs	3
III. Généralités	4
A- Diabète	4
1. Définition	4
2. Epidémiologie	4
3. Classification	5
4. Rappel sur le pancréas	8
5. Physiopathologie et aspect clinique	11
6. Traitement	21
B- Magnésium	23
1. Historique.....	23
2. Magnésium en biologie	23
3. Technique de dosage et valeur normale	27
4. Carence et surcharge en magnésium	28
5. Rapport magnésium et santé	29
IV. Méthodologie	31
V. Résultats	35
VI. Commentaires et discussion	61
VII. Conclusion et Recommandations	65
VIII. Références bibliographiques	67
IX. Annexes	72 – 76

Abréviations

Dt1 : diabète de type1

Dt2 : diabète de type2

PD : patients diabétiques

PND : patients non diabétiques

HTA : hypertension artérielle

Hy E N : hyperexcitabilité neuromusculaire

A.A.D : association Américaine de diabétologie

EGTA : éthylène glycol tetraacetic acid

I- Introduction

Le diabète est un problème de santé publique ; comme on peut le constater il y'avait 175 millions de diabétiques en 2000 et une projection d'environ 300 millions en 2025. [1], [2]

Les médecins sont confrontés à une épidémie mondiale de diabète, sachant que les $\frac{3}{4}$ de cette croissance concernent les pays émergents. Cette situation s'explique par l'amélioration du niveau de vie, l'alimentation plus riche en lipides et glucides, la sédentarité et par une modification des comportements alimentaires. [2]

Le terme de diabète regroupe :

a)-Le diabète de type I : caractérisé par une carence en insuline (insulinopénie), on distingue :

Type IA : lié à une pathologie du système immunitaire (présence d'Ag HLA DR3 et/ou DR4) incluant le type I lent

Type IB : idiopathique (absence d'anticorps)

b)-Le diabète de type II : où on note une insulino-résistance et secondairement une insulinopénie

c)-Les diabètes secondaires :(gestationnel, pancréatopathies, endocrinopathies, médicaments.)

Le diabète de type II est de loin le plus fréquent en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie : urbanisation brutale, sédentarité, alcoolisme et changement de régime alimentaire

La gravité de cette maladie est surtout liée à ses complications aiguës et chroniques qui font d'elle l'une des premières causes d'hospitalisation dans le service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G.

Le traitement repose sur les médicaments, mais aussi le régime et l'exercice physique

Selon PIERRE J LEFEBVRE et collaborateurs, une carence sub-clinique en magnésium est très fréquente dans le diabète. Elle résulte souvent d'un déficit d'apport alimentaire et d'une augmentation des pertes de magnésium surtout dans les urines [21].

Dans le diabète de type 2 une déplétion en magnésium semble être en faveur d'une insulino-résistance. Elle pourrait en outre être en cause dans la pathogénie des complications du diabète et dans la mort brutale du patient diabétique ainsi que dans les troubles gestationnels de la femme diabétique. [21]

Au Mali plusieurs études ont été consacrées à l'épidémiologie et aux complications du diabète ; mais aucune d'elles n'a porté sur le rapport magnésium et diabète ; d'où l'intérêt de notre étude dont les objectifs sont les suivants :

II- Objectifs

1- Objectif général :

Étudier la magnésemie chez les patients diabétiques

2- Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence de la carence en magnésium chez les patients diabétiques
- comparer la fréquence de la carence en magnésium chez les patients diabétiques et les patients non diabétique
- décrire les manifestations cliniques de la carence en magnésium
- décrire les facteurs favorisant la carence en magnésium

Hypothèses de l'étude :

L'hypomagnésemie est fréquente chez les diabétiques.

Elle pourrait être à l'origine d'une insulino-résistance.

une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuropolydypsie, une perte de poids et une asthénie ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2 appelée le type MODY (Maturity Onset Diabète of the Young) chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3.2 Diabètes secondaires :

Les étiologies sont multiples, on peut citer :

- Les Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas exocrine lorsque plus de 80 % des cellules des îlots pancréatiques ont été détruites. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, ou du cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.
- Les maladies endocriniennes : De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : l'acromégalie, le syndrome de Cushing, l'hyperthyroïdie, le syndrome de Conn, le phéochromocytome, le glycagonome, le somatostatine, et les tumeurs carcinoïdes.
- Diabète iatrogène : il est dû soit au médicament (corticoïdes, progestatifs, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β -bloquants, β -agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soit aux toxiques. (Va cor)
- Les autres types de diabètes relativement rares sont dus à la cirrhose du foie, à l'insuffisance rénale terminale, au diabète avec *Acanthosis nigricans* sans obésité et au diabète mitochondrial.

TABLEAU 1: TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE. [14]

1. Diabètes primitifs :

Diabètes de type 1 :

A = auto-immun

B = idiopathique

Diabètes de type 2 :

A = insulino-déficience prépondérante

B = insulino-résistance prépondérante

2. Diabètes secondaires :

- Diabètes pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.

- Diabètes endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, oestrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, β -agonistes, progestatifs dérivés des norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.

- Hépatopathies cirrhogènes

- Insuffisance rénale sévère

3. Autres types :

- Diabètes avec *Acanthosis nigricans* sans obésité

Type A : déficit en récepteur

Type B : anticorps anti-récepteur

Type C : défaut post-liaison au récepteur

- Insulinopathies

- Diabète avec surdité (hérédité maternelle) = diabète mitochondrial

4. Rappel sur le pancréas : [9 ; 10]

4-1 Anatomie :

4-1-1 Situation :

Le pancréas (Pan =tout, Kréas = chair) est une glande endocrine et exocrine située dans l'espace rétropéritonéale à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire.

4-1-2 Morphologie :

Le pancréas est un organe en forme de crochets et comprend trois parties :

- La tête :

Est la partie la plus longue et enflée de l'organe. Elle est aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas. Ses dimensions sont d'environ 4 cm de large, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur.

- Le corps :

Est la partie la plus étroite de l'organe, allongée de droite à gauche et de bas en haut. En moyenne ses dimensions sont de 8 à 10 cm de large, 4cm de hauteur, 2 cm d'épaisseur.

- La queue :

Est la partie terminale de l'organe, elle est mince et se différencie du corps par ce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine.

a) Dimensions :

Le pancréas mesure environ 15cm de long, 6 à 7cm de hauteur et de 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 grammes. Le pancréas est relié au duodénum par deux conduits excréteurs : le canal de Wirsung et le canal de Santorini.

4 -2 Physiologie :

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine .Le pancréas endocrine est constitué par les cellules des îlots de Langerhans dont chaque îlot comprend quatre types de cellules :

- Les cellules alpha sécrétant le glucagon.
- Les cellules bêta sécrétant l'insuline.
- Les cellules delta sécrétant la somatostatine.
- Les cellules PP sécrétant le polypeptide pancréatique

La physiologie du métabolisme glucidique comprend :

- La biosynthèse de l'insuline :

L'insuline est un peptide hormonal de 51 acides aminés. Elle est synthétisée initialement sous forme d'un polypeptide de 86 acides aminés : la pré ou pro insuline. Ce polypeptide est scindé par protéolyse et forme la pro insuline qui est dégradée par clivage d'un peptide interne en insuline et en peptide de connexion (peptide C)

- La sécrétion d'insuline :

L'insuline est sécrétée par la cellule bêta de Langerhans. Sa sécrétion fait intervenir divers stimulus dont le plus important est l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulinosécrétrices tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques.

- L'action de l'insuline :

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur les récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de

déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes etc.....).

- Le transport cellulaire du glucose :

Au niveau du tissu adipeux et des muscles, l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (GLUT4) vers la membrane cellulaire.

Au niveau des muscles, l'insuline augmente la concentration musculaire et le nombre de transporteurs (GLUT4) sur la membrane plasmique.

- La production de glucose par le foie :

Le foie apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Le glucose, une fois absorbé par la membrane de la cellule hépatique, est transformé en glucose 6 phosphates par une glucokinase.

Le glucose est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes : la phosphoglucomutase et le glycogène synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du glycogène.

Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes de phosphorylation et déphosphorylation qui sont sous la dépendance des variations AMP cyclique cellulaire. Le glucagon et les catécholamines surtout l'adrénaline stimulent la glycogénolyse par le biais d'une adéninecyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre l'insuline inhibe ce processus. La néoglycogénese se produit à partir des substances non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes alors que l'insuline inhibe.

5- Physiopathologie et aspect clinique du diabète :[11 ;12]

5-1 Physiopathologie du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules B. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20% de cellules B fonctionnelles.

Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète).

Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchants et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto anticorps.

5-1-1 Le terrain génétique de susceptibilité :

Il s'agit d'une susceptibilité pluri génique avec au moins 10 gènes en cause :

- Le 1^{er} et le principal se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes ou du système HLA de classe avec un risque relatif qui atteint 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4 associé, ce qui veut dire que l'association DR3-DR4 est fréquente dans la population diabétique, ainsi le risque pour les frères et sœurs peut être précisé en fonction de l'identité HLA avec le diabétique. Le risque est de 15% lorsque les frères ou sœurs présentent les deux haplotypes HLA en commun avec le diabétique.

Il n'est que 7% lorsqu'ils n'ont qu'un seul haplotype en commun, il est inférieur à 1% lorsque les deux haplotypes sont différents. .

- Le 2^{ème} gène ; son repère se situe dans la région du gène de l'insuline mais d'autres régions du génome sont impliquées .leur étude permettra peut être d'améliorer le dépistage du risque génétique .Mais elle devrait surtout permettre de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie .il est important de connaître le risque de survenue d'un diabète insulinodépendant dans la fratrie d'un enfant diabétique ou lorsque l'un des deux parents est diabétique pour pouvoir répondre aux questions des patients .

Le risque pour une mère diabétique insulino-dépendante d'avoir un enfant diabétique est environ 2% alors qu'il est de 4 à 5% lorsque c'est le père qui est diabétique insulino-dépendant.

5.1.2 Les facteurs déclenchants

Des facteurs d'environnement sont probablement à l'origine du déclenchement du processus auto-immunitaire, ils pourraient expliquer « le gradient nord-sud » du DID : en effet un enfant finlandais a 7 à 8 fois plus de risque de développer un diabète insulino-dépendant qu'un enfant français, ceci est en faveur de l'existence de facteurs environnementaux bien que les facteurs génétiques puissent également rendre compte de ce gradient.

Le rôle de virus dans la pathogénie du diabète du type 1 est suspecté mais non démontré. En faveur de cette hypothèse, la haute prévalence du diabète de type 1 (environ 20%) en cas de rubéole congénitale ou la présence du virus coxsackie B4 isolé dans le pancréas d'enfants décédés lors d'une acidocétose inaugurale. Certains virus pourraient présenter un antigène commun avec des protéines de cellule B (virus coxsackie ou cytomégalovirus).

L'infection virale pourrait être responsable de la sécrétion de cytokines, en particulier d'interféron alpha, en favorisant par différents mécanismes le développement de la réaction, auto-immune au niveau pancréatique.

Risque de survenue d'un diabète insulino-dépendant :

IL est de 0,2% chez les personnes portant l'antigène HLA DR3 ou DR4 (soit 1% de la population générale). Il est de 7% chez les enfants de mère DID, 2-3% chez les enfants de père DID. IL est de 4-5% chez les frères ou sœurs d'un DID, en cas d'HLA différent le risque est < 1% chez les frères ou sœurs d'un DID, en cas d'HLA identique il est de 15% chez les frères ou sœurs d'un DID, en cas d'HLA semi identique il est de 7%, chez les jumeaux homozygotes d'un DID il est de 30-40%.

5-1-3 Déroulement de la réaction auto-immune :

La destruction de la cellule B est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des autoanticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces autoanticorps n'ont pas en eux-mêmes de rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto-immun pathologique.

Ces anticorps sont essentiellement au nombre de 4 :

- Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody: ICA).
- Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique. Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules B du pancréas.
- L'auto anticorps anti-insuline, retrouvé surtout chez l'enfant.
- L'anticorps anti-IA2 : c'est un anticorps dirigé contre une phosphate membranaire des cellules B.

5-1-4 Intérêt de la recherche des anticorps pancréatiques :

La recherche de cet auto anticorps peut être effectuée dans deux indications :

- Le dépistage des sujets entrain de développer une insulite auto-immune à bas bruit, soit dans la fratrie d'un enfant diabétique, soit chez les enfants d'un parent diabétique. Plus on retrouve d'auto anticorps différents, plus le risque de développer un diabète de type 1 est important.

Ce dépistage a un intérêt soit pour rassurer l'entourage s'il est négatif, soit pour démarrer le plutôt possible une insulinothérapie à minima qui pourrait retarder la destruction des cellules B. Certaines équipes proposent des traitements préventifs du diabète mais ceci reste dans le cadre de la recherche.

- Dans le cas d'un diabète qui ne présente pas toutes les caractéristiques du diabète de type 1 ou 2, on peut parfois être amené à rechercher la présence d'un

ou plusieurs autos anticorps qui est un argument pour un diabète d'origine auto-immune.

5-2 Physiopathologie du diabète de type 2 :

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquels, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans, d'hypersécrétion insulinique (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est l'insulino-résistance

5-2-1 L'insulino-résistance

- Mécanisme de l'insulino-résistance

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène.

- Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants. Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués.

- Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. 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, entraînant une production accrue d'acétyl-CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est

donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthétase.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

- Facteurs cliniques d'insulinorésistance

Les principaux facteurs cliniques d'insulinorésistance sont :

- L'obésité, appréciée par l'index de poids corporel (poids en kilos sur carré de la taille en mètre). L'obésité est définie par un index supérieur à 30.

- La répartition abdominale, sous-cutanée et plus encore viscérale des graisses. On distingue trois types de tissus adipeux de topographie différente : le tissu adipeux gynoïde (de type féminin) qui prédomine à la partie inférieure du corps au niveau des cuisses et des fesses, le tissu adipeux androïde sous-cutané et viscéral. Ce tissu adipeux androïde (de type masculin) se localise au contraire à la partie supérieure du corps. Il est caractérisé par une hypertrophie adipocytaire et une sensibilité lipolytique importante. Cette topographie androïde avec surcharge adipeuse viscérale serait favorisée entre autres par une augmentation de tonus sympathique et par l'hyperinsulinisme. La répartition abdominale des graisses est appréciée grossièrement par le rapport du périmètre de la ceinture mesuré au niveau de l'ombilic sur le périmètre des hanches, mesurée au niveau des trochanters. C'est ce qu'on appelle le rapport taille sur hanche. Une répartition androïde des graisses est définie par un rapport taille sur hanche supérieure à 0.8 chez la femme et supérieure à 1 chez l'homme. Cette répartition androïde des graisses comporte un risque d'apparition de diabète multiplié par 3 à 6 en comparaison à une population de poids identique avec des graisses différentes.

- La sédentarité, multiplie le risque de diabète par deux.

▫ Un facteur génétique : l'insulinorésistance pourrait s'expliquer par une augmentation des fibres musculaires à contraction rapide plus insulinorésistantes que des fibres à contraction lente. En effet, les fibres à contraction lente dites de type 1 sont richement vascularisées à métabolisme oxydatif, et sont très sensibles à l'insuline. Elles sont sollicitées par les efforts d'endurance et leur nombre est accru chez les sportifs entraînés. Au contraire, les fibres à contraction rapide dites de type 2 sont insulinorésistantes. La répartition topographique des tissus adipeux et la variation typologique du tissu musculaire dépendrait de facteurs hormonaux et environnementaux : le stress, l'alcool, le tabagisme, favorisent la topographie androïde des graisses alors que la sédentarité et le vieillissement entraînent une élévation des fibres musculaires de type 2 par rapport aux fibres musculaires de type 1.

▫ L'âge : un sujet âgé cumule plusieurs facteurs d'insulinorésistance.

▫ L'hypertension artérielle essentielle : l'augmentation des triglycérides et la baisse du HDL cholestérol, apparaissent comme des conséquences de l'insulinorésistance, ce qui rendrait compte de la fréquence de leur association avec le diabète de type 2.

▫ L'insulinorésistance

- précède le diabète de type 2
- survient sur un terrain génétique de susceptibilité
- diminue l'utilisation musculaire du glucose
- augmente la production hépatique de glucose
- Se traduit par une obésité androïde
- S'accompagne souvent d'HTA, d'hypertriglycémie, et d'hypo HDLémie.

5-2-2 Insulinodéficiences :

L'insulinorésistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années afin de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.20 g/l. Cette insulinodéficiences est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l. A ce stade, la carence

insulinique et l'excès de sécrétion de glucagon sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose avec augmentation de la néoglucogenèse hépatique responsable de l'hyperglycémie à jeun.

5-2-3 Remarque :

On ne connaît toujours pas l'anomalie primitive à l'origine du développement de l'insulinorésistance puis du diabète non insulinodépendant. Nombre d'auteurs pensent que le trouble primitif siège au niveau du tissu musculaire.

L'insulinorésistance musculaire serait responsable d'un hyperinsulinisme qui favoriserait l'obésité androïde. Mais d'autres pensent que le trouble primitif siège au niveau du tissu adipeux avec une hypersensibilité à l'insuline responsable du développement de l'obésité androïde, le muscle étant secondairement victime de l'excès de production d'acides gras libres.

D'autres encore estiment que le trouble primitif se situe au niveau de la cellule bêta du pancréas avec une hyper-sensibilité aux stimulis insulinosécréteurs. Quoiqu'il en soit, la prédisposition héréditaire est importante dans le diabète de type 2 : lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour les enfants est de 30 %, lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque est d'environ 50 %. Ceci a des implications en terme de santé publique, mais aussi pour le médecin traitant qui doit se préoccuper de la prévention de la maladie chez les enfants et les petits enfants des diabétiques en leur prodiguant des conseils diététiques visant à réduire pour prévenir la surcharge pondérale, et surtout en les encourageant à avoir une activité physique.

5-3 Aspect clinique du diabète.

5-3-1 Diabète de type 1.

Le début est habituellement bruyant avant 35 ans.

Les symptômes majeurs sont : Polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, fatigue ou la survenue d'une acidocétose (symptomatologie de l'acidocétose :

nausée, vomissement, somnolence, douleurs abdominales, déshydratation, polypnée et odeur d'acétone de l'haleine).

Sur le plan biologique. On note une glycémie supérieure à 3g, une cétonurie et un $\text{pH} < 7.35$.

Le taux plasmatique de peptide C est faible ou nul.

Présence d'anticorps anti flots (ICA).

d'auto anticorps anti insuline (IAA).

d'anticorps anti GAD. et

d'anticorps anti IA2

5-3-2 Diabète de type 2

Il survient habituellement à l'âge moyen de la vie ou plus tardivement. Le sujet est en général obèse. Les symptômes s'installent de manière progressive et le diagnostic est souvent porté chez un individu asymptomatique devant une hyperglycémie lors d'un examen systématique.

La décompensation se fait sur le mode hyperosmolaire non cétosique. L'acidocétose est absente.

La maladie est souvent découverte à un stade tardif devant une complication dégénérative. Elle peut se relever brutalement avec un syndrome polyuropolydypsique notamment lors des facteurs déclanchant comme une complication infectieuse, un traitement hyperglycémiant.

Le sujet ayant des antécédents familiaux de diabète de type 2, une obésité androïde, des antécédents de diabète gestationnel, de thérapeutique diabétogène doit subir un dépistage systématique et faire la prévention de cette affection.

6- Complications du diabète : [12 ; 13 ; 14 ; 15 ; 16]

6-1 Complications métaboliques aiguës

6-1-1 La cetoacidose diabétique :

Elle est due à une carence en insuline avec production excessive de corps cétoniques dont l'accumulation entraîne une acidose métabolique.

Le terme de macro angiopathie diabétique désigne l'ensemble des atteintes artérielles allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 μm , observées au cours du diabète

La macro angiopathie diabétique est souvent associée à une obésité, une HTA essentielle et une dyslipidémie.

Les principales manifestations sont : les accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie myocardique souvent silencieuse, l'artérite des membres inférieurs.

6-2-2 Micro angiopathie diabétique

On désigne sous ce terme l'ensemble des complications spécifiques du diabète atteignant les petits vaisseaux (artères, veines, capillaires) comprenant : la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique.

Leur apparition et leur évolutivité dépendent de l'ancienneté du diabète et du degré d'équilibre glycémique.

- Les diabètes de types 1 et 2 se compliquent en moyenne 7 à 10 ans après le début du diabète.

- Les diabètes secondaires (pancréatite chronique, hémochromatose, pancréatectomie, cancer du pancréas) se compliquent d'angiopathie diabétique après 5 à 10 ans d'évolution.

- Rétinopathie diabétique

Elle reste la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement. Elle est souvent asymptomatique et peut parfois se traduire par une baisse de l'acuité visuelle. L'examen de fond d'œil permet la confirmation.

-Néphropathie diabétique

C'est l'ensemble des atteintes rénales spécifiques du diabète dont l'évolution se fait vers une insuffisance rénale terminale. La néphropathie est associée à une rétinopathie qui la précède. La recherche de microalbuminurie permet de confirmer le diagnostic.

-Complication neurologique

La fréquence augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge et certaines pathologies associées (pancréatite, carence nutritionnelle, hémochromatose) pouvant entraîner des neuropathies. Il existe deux principaux groupes :

- Neuropathie périphérique : C'est l'atteinte du système nerveux périphérique comportant : la polynévrite et la mononévrite, se manifestant cliniquement par des paresthésies à type de fourmillement, de picotement et d'échauffement plantaire de façon symétrique.
- Neuropathie végétative : C'est l'atteinte du système nerveux autonome regroupant : l'atteinte génito-urinaire, la neuropathie cardiaque et les neuropathies digestives.

-Complications infectieuses

Les diabétiques sont vulnérables aux infections. Ces infections n'épargnent aucun organe et touchent fréquemment les poumons, le tractus urogénital, la peau et les tissus mous. Certaines infections sont plus spécifiques au diabète. Ce sont les pieds diabétiques et les otites malignes.

7-Traitement du diabète : [16]

7-1 Diabètes primitifs

7-1-1 Diabète de type 1

L'insulinothérapie constitue le traitement essentiel pour le diabète de type 1. Les principales insulines disponibles sont : les insulines rapides, semi retardés, lentes. La dose moyenne est de 0.5 à 1 UI/kg/jr. L'effet secondaire principal est l'hypoglycémie.

7-1-2 Diabète de type 2.

Le traitement varie selon que le diabétique est obèse ou de poids normal. Quatre thérapies sont à privilégier : le régime, l'exercice physique, les sulfamides hypoglycémiantes et les biguanides.

L'insuline est indiquée chez le diabétique de type 2 en cas de complication aiguë ou dégénérative, de grossesse, de chirurgie ou toute autre circonstance aiguë.

- Diabète de type 2 obèse

• Régime

Ce régime doit être hypocalorique avec réduction des sucres à absorption rapide et des graisses d'origine animale au profit des féculents et des graisses d'origine végétale.

• ADO

Après 6 mois, si le régime et l'exercice physique sont inefficaces, il faut recourir aux ADO notamment les biguanides avec comme chef de file la metformine (Glucophage®) CP à 500, 850, 1000 mg. Ce sont des médicaments qui diminuent la glycémie en inhibant le néoglycogène hépatique et en augmentant l'activité des récepteurs à l'insuline, améliorent ainsi l'utilisation périphérique du glucose. La principale toxicité des biguanides est l'acidose lactique. La posologie est de 500 mg/jr à augmenter jusqu'à une dose maximale de 1000 mg/jr.

- Diabète de type 2 de poids normal ou surpoids modéré

Chez le type 2 de poids normal, le régime doit être normocalorique. Dans certains cas, le recours aux sulfamides hypoglycémiant s'avère nécessaire.

Les sulfamides sont des ADO qui stimulent l'insulinosécrétion en se fixant sur les récepteurs à insuline au niveau de la cellule β Langheransienne et augmentent le nombre de récepteurs spécifiques au niveau des tissus cibles en favorisant l'utilisation périphérique du glucose. Il faut cependant privilégier les sulfamides de 2^o génération qui exposent à moins d'effets secondaires. Exemples : glibenclamide, gliclaside, glipiride et gliméperide.

7-2 Diabètes secondaires

En plus du régime, de l'exercice physique, des ADO et de l'insuline, le traitement du diabète secondaire repose essentiellement sur la prise en charge de la pathologie causale (chirurgie d'une tumeur pancréatique, arrêt d'une corticothérapie.)

B- Magnésium

1. Historique :

Le mot < magnésium > vient du nom de la ville grecque Magnésia dans les environs de laquelle se trouvaient d'importants dépôts de carbonate de magnésium. En 1810 un chimiste britannique du nom de Sir Humphrey Davy a isolé le magnésium et, en 1926, un chercheur français a prouvé, grâce à des essais sur des animaux de laboratoire, qu'il s'agissait d'un minéral essentiel.

2. Le magnésium en biologie :

2-1. Introduction:

Le rôle capital reconnu au magnésium apparaît désormais comme une évidence à la lumière de nombreux travaux de recherche qui ont permis de montrer l'intérêt de cet élément chimique dans des applications aussi diverses que la métallurgie, l'agronomie et la médecine "métal indispensable à la vie "

Le magnésium de symbole Mg occupe la 12^e place dans la classification des éléments de Mendeleïev avec une masse atomique égale à 24. Ce métal blanc argenté, chimiquement très actif, n'existe pas à l'état natif mais seulement sous forme combinée (oxyde, carbonate, silicate,). [33]

Chez l'animal et dans l'espèce humaine, la présence du magnésium est ubiquitaire. Les fonctions multiples et complexes qui lui sont dévolues en font un élément essentiel des organismes vivants.

Il agit en association étroite avec le sodium, le potassium et le calcium, avec lesquels il doit rester en équilibre dans l'organisme. Environ la moitié du magnésium corporel se trouve dans les os et les dents, tandis que le reste se situe dans les muscles, le foie, et d'autres tissus mous. Une petite quantité se trouve dans le plasma et reflète le niveau des réserves.

Un sujet en carence magnésienne peut présenter une diminution de la concentration en magnésium dans les tissus mous en rapport avec un taux sérique normal d'où la difficulté d'explorer certaines hypomagnésémies. [34]

2-2. Rôle physiologique du magnésium: [33]

Le magnésium est quantitativement le 2ème cation intracellulaire dans la hiérarchie ionique, son rôle est aussi important que celui du 1er cation, le potassium.

Le magnésium est un cofacteur de plus de 300 réactions enzymatiques. Il intervient en particulier dans:

- La synthèse de l'ATP (Adénosine Triphosphate) :

Il intervient pour activer les enzymes qui hydrolysent et transfèrent les phosphates, ce qui permet ainsi la phosphorylation de la molécule d'adénosine.

- Les grands métabolismes (lipides, protides, glucides) :

Le magnésium intervient dans le métabolisme des lipides (oxydation des acides gras) et en particulier dans celui du cholestérol; des protides (synthèse des protéines cellulaires); et enfin des glucides (cycles de Krebs).

- Le maintien de l'équilibre hydro électrolytique de la cellule (potentiel de membrane):

Il existe une relation directe entre les rapports de concentration K^+/Na^+ et Mg^{2+}/Ca^{2+} qui évoluent de façon identique et permettent ainsi le maintien du gradient hydro-électrique qui existe entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule.

- Le fonctionnement de la jonction neuromusculaire:

Il intervient dans la propagation de l'influx nerveux en stabilisant l'équilibre électrochimique de la membrane de l'axone. Il freine la libération de neuromédiateurs. Il est indispensable aux deux phases de la contraction musculaire et surtout à la phase de relaxation.

➤ La physiopathologie du stress:

C'est un élément majeur de la prévention des conséquences négatives du stress par l'intermédiaire de son action sur la libération d'adrénaline par les glandes surrénales.

➤ Autres fonctions:

- sécrétions endocrines
- immunité (en stimulant la sécrétion d'anticorps)
- coagulation sanguine (antiagrégant plaquettaire)

2-3. Métabolisme du magnésium:

2-3-1. Absorption du magnésium:

L'apport de magnésium varie fortement d'un jour à l'autre en fonction du régime alimentaire. Les principales sources du magnésium sont les légumes verts, les légumineuses, les fruits secs et les crustacés. Le magnésium est principalement absorbé au niveau du grêle distal (jéjunum – iléon) et au niveau du colon. On considère qu'après l'ingestion de la ration journalière, 40 - 60% des apports sont absorbés. Ce coefficient d'absorption est variable d'un individu à l'autre et en fonction du régime alimentaire.

L'absorption du magnésium se fait selon deux mécanismes:

- un mécanisme passif dépendant du gradient de concentration.
- un mécanisme actif, saturable et énergétique mettant en jeu des transporteurs. Ces transporteurs actifs sont saturés en présence de fortes concentrations du magnésium (250 mg/l)

2-3-2. Stockage du magnésium:

Une fois absorbé, le magnésium est principalement stocké dans l'os.

Tableau 4 : Répartition des Patients diabétiques et non diabétiques selon l'Ethnie

Ethnie	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Bambara	23	37,1%	26	41,9%
Peulh	10	16,1%	10	16,1%
Sarakolé	9	14,5%	7	11,3%
Sonrhāï	5	8,1%%	7	11,3%
Senoufo	2	3,2%	5	8,1%
Autres	13	21,0%	7	11,3%
Total	62	100,0%	62	100,0%

Tableau 5 : Répartition des Patients diabétiques et non diabétiques selon l' activité socio professionnelle

Activité	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	27	43,5%	25	40,3%
Fonctionnaire	10	16,1%	13	21,0%
Elève/Etudiant	1	1,6%	5	8,1%
Cultivateur	3	4,8%	3	4,8%
Ouvrier	8	12,9%	7	11,3%
Commerçant	10	16,1%	9	14,5%
Autre	3	4,8%	0	0%
Total	62	100,0%	62	100,0

➤ La physiopathologie du stress:

C'est un élément majeur de la prévention des conséquences négatives du stress par l'intermédiaire de son action sur la libération d'adrénaline par les glandes surrénales.

➤ Autres fonctions:

- sécrétions endocrines
- immunité (en stimulant la sécrétion d'anticorps)
- coagulation sanguine (antiagrégant plaquettaire)

2-3. Métabolisme du magnésium:

2-3-1. Absorption du magnésium:

L'apport de magnésium varie fortement d'un jour à l'autre en fonction du régime alimentaire. Les principales sources du magnésium sont les légumes verts, les légumineuses, les fruits secs et les crustacés. Le magnésium est principalement absorbé au niveau du grêle distal (jéjunum - iléon) et au niveau du colon. On considère qu'après l'ingestion de la ration journalière, 40 - 60% des apports sont absorbés. Ce coefficient d'absorption est variable d'un individu à l'autre et en fonction du régime alimentaire.

L'absorption du magnésium se fait selon deux mécanismes:

- un mécanisme passif dépendant du gradient de concentration.
- un mécanisme actif, saturable et énergétique mettant en jeu des transporteurs. Ces transporteurs actifs sont saturés en présence de fortes concentrations du magnésium (250 mg/l)

2-3-2. Stockage du magnésium:

Une fois absorbé, le magnésium est principalement stocké dans l'os.

2-3-3. Élimination du magnésium:

La fraction non absorbée du magnésium ingéré transite par le tube digestif pour être éliminée dans les selles. Après assimilation cellulaire, le magnésium est soumis à un renouvellement. Son élimination se fait essentiellement:

+ Par voie rénale; la magnésurie est cependant très fluctuante en fonction du magnésium ingéré, de l'exercice physique, du climat

+ Par la salive et par d'autres émonctoires (sueurs, sécrétion glandulaire, etc....)

2-4. Source alimentaire et besoins en magnésium:

Les légumineuses, les graines, les noix, les grains entiers, les germes de blé, les légumes à feuilles vertes foncées et la bière sont de bonnes sources de magnésium. A noter que le raffinage notamment celui des céréales ainsi que la transformation des aliments réduisent beaucoup leur teneur en ce précieux minéral.

Les besoins en magnésium varient en fonction de l'âge et du sexe. Ils augmentent particulièrement chez la femme enceinte, la femme allaitante, les personnes âgées et en cas d'activités physiques intenses.

Apports conseillés en magnésium (en milligrammes) [34]

Enfants de 1 à 3 ans	80
Enfants de 4 à 6 ans	130
Enfants de 6 à 9 ans	200
Enfants de 10 à 12 ans	280
Adolescents de 13 à 16 ans	410
Adolescentes de 13 à 16 ans	370
Adolescents de 16 à 19 ans	410
Adolescentes de 16 à 19 ans	370
Hommes adultes	420
Femmes adultes	360
Femmes enceintes (3e trimestre)	400
Femmes allaitantes	390
Hommes de plus de 65 ans	420
Femmes de plus de 65 ans	360
Personnes de plus de 75 ans	400

3. Technique de dosage et valeurs normales:[36]

3-1. Principe de dosage:

C'est le dosage colorimétrique du magnésium sans protéinisation par réaction avec la calmagite.

La présence d'EGTA supprime l'interférence du calcium jusqu'à 3.8 mmol/l (150mg/l).

Les réactifs sont: le sulfate de magnésium, la calmagite (réactif de coloration), et l'EGTA (réactif alcalin $\text{pH} \geq 11$). La stabilité des réactifs à 2 - 8°C est indiquée sur chaque conditionnement.

Les échantillons:

- sérum ou plasma héparine ;
- urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée, ajuster le pH à 3-4.

Le matériel traité à l'acide chlorhydrique est rincé à l'eau distillée ou matériel plastique à usage unique.

3-2. Valeurs normales:

Les valeurs usuelles dans le sérum: 0.65 - 1.05 mmol/l comme valeur normale soit 16 - 25.5 mg/l.

4. Carences et surcharges en magnésium: [37, 38]

4-1. Carences magnésiques:

L'hypomagnésémie se traduit biologiquement par une magnésémie < 0.65 mmol/l ou 16 mg/l.

Les manifestations cliniques sont le plus souvent non spécifiques à type de transpiration, nervosité, insomnie, hyperexcitabilité neuromusculaire, asthénie. A l'examen, on peut retrouver les signes témoignant l'hyperexcitabilité:

- Signe de Trousseau
- Signe de Chvostek

Les causes peuvent être primaires: par anomalie congénitale du métabolisme, hypomagnésémie congénitale chronique; ou secondaires par une insuffisance d'apport ou une exagération des pertes.

Le traitement doit être suffisant pour rétablir l'équilibre magnésique.

4-2. Surcharges en magnésium:

L'hypermagnésémie se traduit biologiquement par une magnésémie > 1.05 mmol/l ou 25 mg/l.

Les manifestations cliniques sont variables selon l'intensité de l'hypermagnésémie: bradycardie, nausée, vomissement, hyporeflexie tendineuse

allant jusqu'à l'aréflexie, somnolence, hypotonie musculaire. Des manifestations cardiaques peuvent aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

Les causes sont pratiquement toujours iatrogènes, l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, l'altération digestive (parasitoses).

5. Rapport magnésium et santé:

Le magnésium joue un rôle important dans plusieurs domaines de la santé:

- ❖ Des enquêtes épidémiologiques ont permis d'établir un lien entre un taux élevé de magnésium et un risque réduit de maladies coronariennes et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). Des suppléments de magnésium sont aussi importants chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et qui sont traités aux diurétiques. [34]
- ❖ Dans le syndrome prémenstruel, les études épidémiologiques montrent que les femmes exposées sont plus souvent carencées en magnésium que les sujets témoins.[42]
- ❖ Dans les calculs rénaux, comme le magnésium augmente la solubilité du calcium particulièrement dans les urines et réduit aussi l'absorption intestinale d'oxalate, les auteurs d'une synthèse récente on conclut que le magnésium a un effet préventif sur les calculs rénaux. [43]
- ❖ Dans l'ostéoporose, le magnésium joue un rôle important au chapitre du métabolisme osseux et de la densité osseuse. [43]
- ❖ Magnésium et diabète : PJ Levèbre et Collaborateur. [21] ont observé au cours de leur étude que le taux moyen de la magnésémie était significativement plus bas chez les patients diabétiques que les témoins. Ils ont aussi constaté que les taux plasmatiques les plus bas étaient observés chez les patients mal équilibrés. La haute prévalence d'une hypomagnésémie surtout chez les diabétiques de types2 a été confirmée

par Vanroelen et Coll, par Sjogren et Coll ainsi que par Kobbah et Coll.

[21]

Les causes de la déplétion en magnésium dans le diabète peuvent être:

- Un apport alimentaire déficient dû au respect du régime diabétique pour perdre du poids surtout chez les diabétiques de type2.
- Des pertes urinaires excessives à travers les syndromes polyuro-polydypsiques des diabétiques mal équilibrés ou des diabétiques sous diurétiques pour des complications macro ou microangiopathiques.

Cette déplétion en magnésium peut être à l'origine d'une insulino-résistance chez les diabétiques de type2. Elle peut jouer aussi un rôle dans la pathogénie des complications diabétiques macro ou microangiopathie. L'administration de magnésium peut réduire la mort subite par arrêt cardiaque chez les diabétiques et aussi chez les non diabétiques.

Mimouni et ses collaborateurs [21] ont montré qu'une déplétion en magnésium chez les femmes enceintes peut avoir des effets malformatifs sur le fœtus.

[21] L'administration de magnésium dans le traitement du diabète est indispensable pour prévenir plusieurs situations néfastes pour le diabète.

IV Méthodologie :

1- Lieu : service de médecine interne du CHU du point G : le CHU du point G est situé à l'extrême nord de la ville de Bamako capitale du Mali, sur la colline du même nom. C'est une structure hospitalo-universitaire, multidisciplinaire de dernière référence. Outre le service de médecine interne, on n'y compte 10 services de spécialité médicale qui sont : l'anesthésie et réanimation, les urgences (médicales et chirurgicales), la cardiologie A et B, l'hémato-oncologie, la néphrologie, la neurologie, les maladies infectieuses, la pneumologie, la psychiatrie et la rhumatologie, 4 services de spécialité chirurgicale : la chirurgie A la chirurgie B, l'urologie, la gynéco obstétrique. 5 services paramédicaux : le laboratoire d'analyse médicale, la pharmacie, la médecine nucléaire, l'imagerie médicale et la kinésithérapie.

La structure comporte en outre un centre de maintenance, des logements pour les chefs des différents services un pied-à-terre pour les hôtes de marque.

Le service de médecine interne est composé de deux unités : l'unité D comprenant 10 lits et l'unité C comprenant 21lits. Dans ce service le VIH, les maladies endocriniennes, les maladies hépatiques et gastro-enterologiques sont les principaux motifs d'hospitalisation. Ce service est composé d'un professeur titulaire de médecine interne, de 2 professeurs agrégés de médecine interne, d'un professeur agrégé d'endocrinologie, d'un maître assistant chef de clinique , de 3 C.E.S. de médecine interne, de 17 faisant fonction d'interne ,de 9 techniciens de santé et de 6 tecniciens de surface

2- Type et période d'étude : il s'agissait d'une étude prospective cas témoins menée de janvier 2006 à décembre 2006. Soit 1 an.

3- Patients :

- **Population d'étude :** cette étude a concerné les diabétiques pris en charge en médecine interne. Ils ont été comparés à un

groupe de malades non diabétiques appariés selon l'âge et le sexe.

- **Critères d'inclusion** : être dans l'un des deux groupes suivants:
groupe1:patients diabétiques ayant bénéficié du dosage de magnésium dans le sang
groupe2 : population témoin : malades non diabétiques appariés aux diabétiques et ayant bénéficiés du dosage de magnésium dans le sang
- **Critère de non inclusion** : patient n'ayant pas bénéficié du dosage de magnésium dans le sang.

4- Méthodes :

Chaque malade inclus a fait l'objet d'un examen clinique complet

- **Un interrogatoire** : qui a permis de préciser :

- les données sociodémographiques
- l'histoire du diabète
- signes cliniques en faveur d'une hypomagnésémie (transpiration, nervosité, asthénie, insomnie, algies diverses hyperexcitabilité neuromusculaire)

-enquête alimentaire :(Par un interrogatoire, il a été précisé les aliments mangés par les malades dans la semaine où la magnésémie a été dosé)

- **Examen physique** :

- poids, taille, température, pression artérielle, fréquence cardiaque,
- signes cliniques en faveur d'une hypomagnésémie (signe de trousseau ; signe de chvostek, tétanie)

→ **Examens biologiques** : les examens biologiques suivants ont été réalisés

1) dosage de la magnésémie :

Une fiche d'examen pour magnésémie a été donnée à chaque malade pour le laboratoire de l'hôpital du point G

Le principe consiste à faire un dosage colorimétrique du magnésium sans deproteïnisation par réaction avec le calmagite en présence d'EGTA pour supprimer l'interférence du calcium jusqu'à 3,8 mmol/l.

Echantillon : Sérum ou plasma hépariné (2-3ml)

Matériel : Cuve plastique traitée à l'acide chlorhydrique et rincée à l'eau distillée.

La stabilité des réactifs à 2-8°C est indiquée pour chaque conditionnement.

Les valeurs usuelles dans le sérum : 0,65 – 1,05 mmol/ soit 16 – 25,5mg/l.

2) Autres : examens biologiques

-glycémie ;

-créatinémie ;

-protéinurie de 24 heures ou microalbuminurie.

Ces examens ont été effectués au laboratoire de l'hôpital du PointG.

La microalbuminurie a été réalisée dans un laboratoire privé (laboratoire algi)

5. Taille de l'échantillon :

$$N = (E\alpha)^2 pq / i^2$$

$$E\alpha = 1,96 = 2$$

$$P = \text{prévalence} = 5 \%$$

$$Q = (1-p)$$

$$I = 0,05$$

$$N = 76$$

6 .Analyse des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle.

L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel SPSS version 12.0. Le traitement de texte et la confection des tableaux ont été effectués avec les logiciels Word 2002 et Excel 2000. Les tests statistiques utilisés ont été le Khi2 de Mac Nemar et la prévalence.

Résultats globaux :

Nous avons effectué 647 consultations du 1^{er} janvier 2006 au 30 décembre 2006, dont 169 cas de diabète soit 26,12%, et 478 PND soit 73,88%

124 malades ont été inclus dans notre étude, 62/169 diabétiques soit 36,68% des PD et 62/478 non diabétiques soit 12,97% des PND qui constituaient le groupe témoin.

La fréquence de l'hypomagnésémie chez les diabétiques était de 29 cas sur 62 soit 46,8%

La fréquence de l'hypomagnésémie chez les non diabétiques était de 3 cas sur 62 soit 4,8%

Tableau 1 : Répartition de 62 PD et de 62 PND en fonction de la magnésémie

Magnésémie	PD	PND	Total
Hypomagnésémie présente	29 (46,80%)	3 (4,84%)	32
Hypomagnésémie absente	33 (53,20%)	59 (95,16%)	92
Total	62 (100%)	62 (100%)	124

X^2 : 28,47 ddl : 1 $P < 0,000001$

Caractéristiques sociodémographiques

Tableau 2 : Répartition de l'échantillon selon l'âge

Tranche d'âge (en année)	PD	PND	Total
15-25	4 (6,5%)	7 (11,3%)	11
26-35	5 (8,1%)	5 (8,1%)	10
36-45	8 (12,9%)	12 (19,4%)	20
46-55	23 (37,1)	15 (24,2%)	38
56-65	18 (23,0%)	12 (19,4%)	30
66-75	3 (4,8%)	9 (14,5%)	12
76-85	1 (1,8%)	2 (3,2%)	3
Total	62 (100%)	62 (100%)	124

Tableau 3 : Répartition de l'échantillon selon le sexe

Sexe	PD	PND	Total
Féminin	33 (53,2%)	34 (54,8%)	67
Masculin	29 (46,8%)	28 (45,2%)	57
Total	62 (100%)	62 (100%)	124 (100)

$X^2: 0,57$ ddl : 1 $P \geq 0,30$

Sex-ratio : 1,18 en faveur de la femme

Tableau 4 : Répartition des Patients diabétiques et non diabétiques selon l'Ethnie

Ethnie	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Bambara	23	37,1%	26	41,9%
Peulh	10	16,1%	10	16,1%
Sarakolé	9	14,5%	7	11,3%
Sonrhäï	5	8,1%%	7	11,3%
Senoufo	2	3,2%	5	8,1%
Autres	13	21,0%	7	11,3%
Total	62	100,0%	62	100,0%

Tableau 5 : Répartition des Patients diabétiques et non diabétiques selon l' activité socio professionnelle

Activité	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	27	43,5%	25	40,3%
Fonctionnaire	10	16,1%	13	21,0%
Elève/Étudiant	1	1,6%	5	8,1%
Cultivateur	3	4,8%	3	4,8%
Ouvrier	8	12,9%	7	11,3%
Commerçant	10	16,1%	9	14,5%
Autre	3	4,8%	0	0%
Total	62	100,0%	62	100,0

Tableau 6 : Répartition des Patients selon le Statut Matrimonial

Statut matrimonial	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Marié(e)	50	80,6%	45	72,6%
Célibataire	4	6,5%	8	12,9%
Veuf (ve)	8	12,9%	7	11,3%
Divorcé(e)	0	0%	2	3,2%
Total	62	100%	62	100,0%

Tableau 7 : Répartition des Patients diabétiques selon l'Habitude de vie

Habitude de vie	Fréquence	Pourcentage
Tabagique	2	2,3%
Tabac, alcool, café	1	1,6%
Tabac, Alcool, café, thé	1	1,6%
Tabac, Café, thé	1	1,6%
Cola	3	4,8%
Cola Café	1	1,6%
Café Thé	3	4,8%
Thé	4	6,5%
Autre	1	1,6%
Aucun	45	72,6%
Total	62	100%

Tableau 8 : Répartition des patients non diabétiques selon l'habitude de vie

Habitude de vie	Fréquence	Pourcentage
Tabagique	1	1,6%
Tabac Thé	2	3,2%
Cola	1	1,6%
Café Thé	1	1,6%
Thé	33	53,2%
aucun	24	38,7%
Total	62	100,0%

Résultats analytiques

Tableau 9 : Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et le type de diabète

Type de diabète	Magnésemie			Total
	Normale	Basse	Elevée	
Type II	27(50,94%)	24(45,28%)	2(3,77%)	53(100%)
Autres types de diabète	4(44,44%)	5(55,55%)	0(0,00%)	9(100%)
Total	31(50%)	29(46,77%)	2(3,22%)	62(100%)

$X^2:14,7$ ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 10 : Répartition des PD selon l'IMC et la magnésémie

Indice de masse corporelle	Magnésémie			Total
	Normale	Basse	Elevée	
Maigre (< 18,5)	4 (13%)	3 (10,34%)	0 (0,00%)	7
Normal (18,5 - 25)	16 (52%)	12 (41,37%)	1 (50%)	29
Surpoids (26-30)	10 (32%)	11 (37,93%)	1 (50%)	22
Obèse (31-40)	1 (3%)	3 (10,34%)	0 (0,00%)	4
Total	31(100%)	29(100%)	2(100%)	62

Tableau 11 : Répartition des PD et des PND selon la tension artérielle

Patients	HTA		Total
	HTA présente	HTA absente	
PD	12 (19,35%)	50 (80,65%)	62(100%)
PND	4 (6,45%)	58 (93,55%)	62(100%)
Total	16	108	124

$X^2: 37,5$ ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 12 : Répartition des PD et des PND selon les signes d'hypomagnésémie retrouvés

Activité	PD		PND	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Asthénie	24	38,70%	18	29,03%
Algies diverses	10	16,13%	1	1,12%
Nervosité	8	12,90%	1	1,12%
Insomnie	5	8,06%	0	0,00%
Transpiration	3	4,84%	2	3,22%
Hyper E. N.	2	3,22%	0	0,00%
Trousseau	2	3,22%	0	0,00%
Chvostek	1	1,12%	0	0,00%
Aucun	7	11,81%	40	65,51%
TOTAL	62	100%	62	100%

Tableau 13: Répartition par paire des PD et des PND selon les signes cliniques en faveur d'une hypomagnésémie.

Patients Non Diabétiques (PND)	Patients Diabétiques (PD)		Total
	Ont présenté des signes	N'ont pas présenté des signes	
Ont présenté des signes	21 (33,87%)	3 (4,84%)	24
N'ont pas présenté de signe	31 (50%)	7 (11,29%)	38
Total	52	10	62 (100%)

$X^2: 21,44$. ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 14 : Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et la présence d'acidocétose

Ceto-acidose	Magnésemie		Total
	Absence d'hypomagnésemie	Présence d'hypomagnésemie	
Ceto-acidose présente	3 (9,1%)	3 (10,35%)	6
Ceto-acidose absente	30 (90,9%)	26 (89,65%)	56
Total	33(100%)	29(100%)	62 (100%)

$X^2: 20,48$ ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 15 : Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et l'Hyperosmolarité

Hyperosmolarité	Magnésemie		Total
	présence d'hypomagnésemie	absence d'hypomagnésemie	
Hyperosmolarité présente	4 (50%)	4 (50%)	8(100%)
Hyperosmolarité absente	25(46,30%)	29 (53,70%)	54(100%)
Total	29	33	62 (100%)

$X^2: 13,79$ ddl : 1 $P < 0,30$

Tableau 16 : Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et l'HTA

HTA	Magnésémie		Total
	Absence d'hypomagnésémie	Présence d'hypomagnésémie	
HTA présente	5 (8,06%)	7 (11,29%)	12
HTA absente	28 (45.16%)	22 (35.48%)	50
Total	33	29	62 (100%)

$X^2: 11,42$ ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 17 : Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et la néphropathie diabétique

Magnésémie	Néphropathie		Total
	Insuffisance rénale (+)	Insuffisance rénale (-)	
Hypomagnésémie (+)	1 (3,45%)	1 (13,03%)	2
Hypomagnésémie (-)	28(96,55%%)	32 (96,97%)	60
Total	29(100%)	33(100%)	62 (100%)

$X^2: 23,31$ ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 18: Répartition des diabétiques selon la carence en magnésium et l'infection des parties molles

Infection des parties molles	Magnésémie		Total
	Présence d'hypomagnésémie	absence d'hypomagnésémie	
Infection des parties molles présente	9 (42,85%)	12 (57,15%)	21(100%)
Infection des parties molles absente	20 (48,78%)	21 (51,22%)	41(100%)
Total	29(46,77%)	33(53,23%)	62 (100%)

$X^2: 1,53$ ddl : 1 $p \geq 0,2$

Tableau 19 : Répartition par paire des PD et des PND selon la magnésémie.

Patients Non Diabétiques (PND)	Patients Diabétiques (PD)		Total
	hypomagnésémie(+)	hypomagnésémie(-)	
hypomagnésémie(+)	1 (1,61%)	2 (3,22%)	3
hypomagnésémie(-)	30 (48,39%)	29 (46,78%)	59
Total	31	31	62 (100%)

$X^2: 22,78$, ddl : 1 $P < 0,001$

Tableau 20: Répartition des diabétiques selon la glycémie et la magnésémie

Magnésémie	Glycémie		Total
	élevée	non élevée	
Magnésémie basse	23 (60,52%)	6 (25%)	29
Magnésémie non basse	15 (39,48%)	18 (75%)	33
Total	38(100%)	24(100%)	62 (100%)

$X^2: 3,04$ ddl : 1 $P \geq 0,05$

Tableau 21 : Répartition des diabétiques selon la Créatininémie et la magnésémie

Créatinémie	Magnésémie		Total
	basse	non basse	
Créatinémie élevée	6 (20,68%)	6 (18,18%)	12
Créatinémie non élevée	23 (79,32%)	27 (81,82%)	50
Total	29(100%)	33(100%)	62 (100%)

$X^2 : 8,82$ ddl :1 $P < 0,01$

Tableau 22 : Répartition des diabétiques selon le traitement et la magnésémie

Magnesemie	Traitement			
	Régime seul	Régime+ADO	Régime+insuline	Aucun
Hypomagnésémie (+)	2(3,22%)	6(9,67%)	21(33,87%)	0(0,00%)
Hypomagnésémie (-)	1(1,61%)	8(12,9%)	23(37,09%)	1(1,61%)
Total	3(4,83%)	14(22,57%)	44(70,96%)	1(1,61%)

Tableau 23 : Répartition des diabétiques selon la dose d'insuline administrée et la magnésémie

Magnesemie	Dose d'insuline			Total
	< à 30	30 - 49	50 – 69	
Hypomagnesemie (+)	2(4,55%)	13(29,54%)	6(13,64%)	21(47,73%)
Hypomagnesemie (-)	8(18,18%)	8(18,18%)	7(15,91%)	23(52,27%)
Total	10(22,75%)	21(47,72%)	13(29,55%)	44(100%)

Tableau 24 : Répartition des diabétiques selon l'observance du régime diabétique et la magnésémie

Magnésémie	Régime diabétique		Total
	observants	non observants	
Hypomagnésémie (+)	27 (61,36%)	2 (6,90%)	44
Hypomagnésémie (-)	17 (38,64%)	16 (93,10%)	18
Total	44(100%)	29(100%)	62 (100%)

$X^2: 10,31$ ddl : 1 $P < 0,01$

Tableau 25 : Distribution selon l'hypomagnésémie et la consommation ou non d'aliments riches en magnésium au cours de la dernière semaine précédant la magnésémie

Consommation d'aliments riche en magnésium	Patients		Total
	PD	PND	
Ont consommé et sont en hypomagnésémie	7 (21,87%)	1 (3,12%)	8
N'ont pas consommé et sont en hypomagnésémie	22 (68,75%)	2 (6,25%)	24
Total	29	3	32 (100%)

$X^2: 17,39$ ddl : 1 $P < 0,001$

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude de type prospectif cas témoins a souffert de quelques insuffisances, notamment :

- la difficulté à effectuer tous les bilans de complications dégénératives du diabète par certains patients ;
- la taille réduite de l'échantillon par rapport à l'étude menée par P. J. Levebre et col.
- certains patients qui étaient réticents à l'enquête alimentaire.
- absence de travail similaire au Mali

Les diabétiques et les non diabétiques ont été appariés en fonction de l'âge et du sexe.

Chez 1 paire de sujet le diabétique et le non diabétique sont en hypomagnésémie, et chez 29 paires ni le diabétique ni le non diabétique ne sont en hypomagnésémie. Cependant chez 30 paires (48,39%), le diabétique est en hypomagnésémie alors que le non diabétique n'est pas en hypomagnésémie, chez seulement 2 paires (3,22%) le non diabétique est en hypomagnésémie et le diabétique n'est pas en hypomagnésémie. Ceci permet de dire que l'hypomagnésémie est plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Seulement 2 cas d'hyper magnésémie ont été retrouvés chez les PD ainsi que chez les PND soit 3,22% dans les 2cas. La fréquence de l'hypomagnésémie a été plus élevée chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

P.J Levebre et collaborateurs [21] ont retrouvé un maximum de PD en hypomagnésémie par rapport à une population témoin à la différence qu'ils n'ont pas été appariés en fonction du sexe et de l'âge

Dans notre population diabétique, le DT2 était largement dominant avec 85,8% des patients, suivi du DT1 9,7% des patients.

La tranche d'âge [46-55 ans] était la plus représentée dans les 2 groupes. Elle représentait 31,1% chez PD et 24,2% chez les PND, avec une moyenne d'âge de 49,24 chez les PND et 50,5 chez les PD

Dans notre étude, le sexe féminin a été prédominant soit 53,2% chez les PD et 54,8 chez les PND avec une sex-ratio de 1,18 en faveur de la femme

Le Bambara a été l'ethnie prédominante avec 37,1% chez les diabétiques et 41,9% chez les non diabétiques.

Les ménagères et les fonctionnaires étaient les plus représentés dans notre étude avec respectivement 43,5% et 16,1% chez les patients diabétiques ; 40,3% et 21,0% chez les non diabétiques. Ceci s'explique par la prédominance du sexe féminin et le caractère urbain du lieu d'étude.

Les mariés ont été prédominants au cours de cette étude avec 80,6% chez les PD et 72,6% chez les PND.

Les habitudes de vie tels que: tabac, alcool, cola, thé, café n'étaient pas consommés par la majorité des patients diabétiques soit 72,6%. Ceci s'explique par leur respect des conseils du médecin, tandis que la plus part des patients non diabétiques prenaient le thé soit 53,2%. Nous n'avons pas eu d'étude semblable pour comparer les résultats.

L'hypomagnésémie a été plus retrouvée chez les diabétiques de type 2 avec 24 cas soit 38,70%.

Les PD de poids normal ont présenté plus de cas d'hypomagnésémie avec 12 /29 cas soit 19,35%.

Chez 28 paires tant le PD et PND avaient une TA normale soit 45,1% et chez 6 paires la TA était anormale. Cependant chez 10 paires le PD avait une TA normale et le PND avait une TA anormale et chez 18 paires soit 29,03% le PD avait une TA anormale et le PND avait une TA normale. La TA était élevée chez 21 PD. Ceci s'explique par la prédominance de l'HTA comme complication macroangiopathique chez les diabétiques

Chez 21 paires il a été retrouvé au moins un signe en faveur de l'hypomagnésémie alors que 7 paires ne présentaient aucun signe d'hypomagnésémie. Cependant chez 31 paires soit 50% les PD ont présenté des signes et les PND ne les ont pas présenté, et seulement chez 3 paires soit 4,84% les PD n'ont pas présenté de signe et les PND en ont présenté. Ce qui permet de dire que les PD ont présenté plus de signe en faveur de l'hypomagnésémie. Notre étude était discordante avec celle de P.J. Levèbre et collaborateurs [21] qui ont surtout parlé d'hypomagnésémie frustrée.

L'asthénie était le signe d'hypomagnésémie le plus représenté avec 38,70% chez les PD et 29,03% chez les PND.

La majorité des PND ne présentaient pas de signes d'hypomagnésémie.

Seulement 3 PD en cétoacidose étaient en hypomagnésémie soit 4,83%, 26 PD soit 41,93% en hypomagnésémie n'avaient pas de cétoacidose.

Une hyperosmolarité a été retrouvée chez 4 PD en hypomagnésémie soit 6,45%, cependant 25 PD en hypomagnésémie n'avaient pas d'Hyperosmolarité

Parmi les PD en hypomagnésémie 7 avaient une HTA soit 11,29% et 22 avaient une TA anormale soit 35,48%.

Une néphropathie a été retrouvée chez 1 PD soit 1,61% en hypomagnésémie et elle était absente chez 28 PD en hypomagnésémie soit 45,16%

L'infection des parties molles était présente chez 9 PD en hypomagnésémie soit 14,51% et absente chez 20 PD en hypomagnésémie soit 32,25%

Les PD en hyperglycémie ont présenté plus de cas d'hypomagnésémie, avec 23/38 cas soit 37,09%. Ceci s'explique par les pertes en magnésium induit par le SPP de l'hyperglycémie

Les PD qui étaient sous régime diabétique avec insuline ont présenté plus de cas d'hypomagnésémie avec 21 PD soit 33,87%.

Au cours de cette étude les doses d'insulines les plus élevées étaient inférieures à 70UI par jour. 6PD en hypomagnésémie (soit 13,64%) étaient sous une dose d'insuline comprise entre 50-69 et 7PD avec une magnésémie normale avaient

la même dose. Ces doses d'insuline ne permettent pas de parler d'une résistance à l'insuline en faveur des PD en hypomagnésémie

Les PD observant le régime diabétique ont présenté plus de cas d'hypomagnésémie, 27 cas soit 43,55% alors que les non observant étaient à 2 cas soit 3,22%.

Parmi les PD en hypomagnésémie, 22 patients soit 68,75% n'ont pas consommé d'aliments riches en magnésium la semaine précédant la magnésémie, seulement 7 PD soit 21,87% en avaient consommé. Ces résultats nous permettent de dire que la consommation d'aliment riche en magnésium était contre l'hypomagnésémie

Tous les patients en hypomagnésémie ont bénéficié d'un traitement à base de magnésium : Magné B6 ou MegaMag en raison d'1 comprimé 3fois par jour pendant le temps nécessaire pour corriger cette hypomagnésémie.

L'évolution a été marquée par une disparition des signes cliniques d'hypomagnésémie chez tous les patients sous magnésium.

Conclusion:

L'hypomagnésémie n'est pas rare dans la population diabétique du Mali. Dans notre étude qui a duré 1 an, chaque PD a été comparé à un PND de même sexe et de même âge.

. Ainsi chez 30 paires soit 48,39% le PD était en hypomagnésémie et le PND n'était pas en hypomagnésémie et chez 3 paires seulement soit 3,22% le PND était en hypomagnésémie et le PD n'était pas en hypomagnésémie.

Elle affecte les deux sexes avec une prédominance féminine sex-ratio 1.21.

Les ménagères et les fonctionnaires ont été les plus représentés.

La tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 46 – 55 ans et celle qui a présenté plus d'hypomagnésémie était comprise entre 56 – 65 ans. Le signe clinique le plus retrouvé a été l'asthénie avec 38,70%. Cette hypomagnésémie est surtout due à une augmentation des pertes urinaires chez les diabétiques due à la polyurie qu'induit l'hyperglycémie et à un déficit d'apport alimentaire dû au régime diabétique.

Nous n'avons pas retrouvés de cas d'insulinorésistance au cour de cette étude.

Toute les doses d'insulin nécessaires

pour équilibrer la glycémie des PD étaient inférieures à 70UI

Le traitement à base de magnésium a amélioré l'état de tous les patients en hypomagnésémie.

31. Kankouan J.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de Médecine interne du CHNYO : à propos de 284 cas. Thèse de Médecine, Ouagadougou, 1991.

32. Grimaldi A., Sachon C., Bosquet F.

Les diabètes comprendre pour traiter. Paris: Ed. Med. IN, 1995 ; 214-248.

33. Ford E.S.

Serum magnesium and ischaemic heart disease: findings from a national sample of US adult. Int J of epidem 1999; 28:645-651.

34. Ascherio A., Rimm E.B. et al.

Potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men circulation. Int J. Of epidem 1998; 98: 1198-1204.

35. Diokinson H.O., Masson J.M. et al.

Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. Hypertens 2004 feb; 24(2): 215-33.

36. Kobbah A.M., K. Hellsing, T. Tuvens.

Early changes of some serum proteins and metals in diabetic children. Acta paediatr scand 1998; 77:734-740

37. Schmill H.

Elément de pharmacologie. Paris : Flammaron ed ; 2002

38. Saito M., Hasegawa S., Kato K., Kondo A.

Effet of magnesium on the contraction of whole rabbit bladder in vitro. Urol Int 1996; 57(3):141-144

39. Slama G

L'alimentation des diabétiques. In Traité de diabétologie. Paris: pradeled, 1990; 657-678

40. Franz M.J., Horton E.S., Bantle J.P.

Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. Diabetes care 1994; 17: 490-518.

41. Toller M.

Died and diabetes. Diabetes metab Rev 1993 Jul; 9(2): 93-108.

42.Schamberger R.J.

Calcium, magnesium and other elements in the red blood cells and hair of normals and patients with premenstrual syndrome. *Biol trace elem res* 2003; 94 (2): 123-9.

43.Massey L.

Magnesium therapy for nephrolithiasis. *Magne res* 2005 Jun; 18 (2): 123-126.

Fiche signalétique

Nom : Cissé

Prénom : Daouda Kader

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2008

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Profil de variation de la magnésémie chez les patients diabétiques au service de médecine interne du CHU du point G

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Diabétologie, endocrinologie, médecine interne

Résumé

Cette étude prospective a duré de janvier 2006 à décembre 2006 dans le service de médecine interne au CHU du point G, et avait pour objectif d'étudier la magnésémie chez les diabétiques en médecine interne. L'étude a intéressé 62 PD et 62 PND.

L'hypomagnésémie a été retrouvée chez 46,8% des diabétiques soit 29/62 cas contre 4,8% chez les PND soit 3/62 cas

L'asthénie a été le signe clinique d'hypomagnésémie le plus retrouvé

Cette hypomagnésémie était due à un déficit d'apport alimentaire (Régime diabétique), et une augmentation des pertes urinaires due à l'hyperglycémie.

Aucun cas d'insulinorésistance n'a été retrouvée, tous les PD ont obtenu un équilibre glycémique avec des doses d'insuline inférieures à 70UI

La tranche d'âge 46-55 était la plus représentée dans les 2 groupes, avec une moyenne d'âge de 49,24 chez les PND et 50,5 chez les PD.

Le sexe féminin a prédominé avec un sex-ratio de 1,18 en faveur de la femme

Le bambara a été l'ethnie prédominante avec 37,1% chez les PD et 41,9% chez les PND

Les ménagères et les fonctionnaires étaient les plus représentés dans notre étude soit respectivement 43,5% et 16,1% chez les PD, 40,3% et 21,0% chez les PND

Tous les patients en hypomagnésémie ont reçu un traitement à base de magnésium et l'évolution était favorable.

Mots clés : Magnésémie, diabète, médecine interne, Mali

3 Antécédents :

- Diabétique Non diabétique
- Autres antécédents :

4 Habitude de vie : tabac alcool cola café thé autres

* Tabac : Paquets / Année * Alcool : gramme/jour

5 Renseignements sur le diabète :

- type : /___/
- lieu de découverte : /_____/
- année de découverte : /___/
- mode de découverte : syndrome polyuro-polydysique
- amaigrissement
- bilan systématique
- complications

6 Examen clinique :

a. Examen général : taille _____ m, poids _____ kg, T° _____ °c,

IMC _____ kg/m², TA _____ mmHg, FC _____ bpm

b. Signes en faveur d'une hypomagnésémie :

- Transpiration
- Nervosité
- Asthénie
- Insomnie
- Algies diverses
- Hyperexcitabilité neuromusculaire

Autres :

A l'examen physique :

- Signe de trousseau
- Signe de Chvostek

c. Complication aiguë :

- Acidocétose
- Hyperosmolarité
- Hypoglycémie
- Acidose lactique

d. Complications Dégénératives :

- Macroangiopathie :

- HTA
- AVC
- Coronaropathie
- Artérite

- Microangiopathie :

- Rétinopathie
- Neuropathie
- Néphropathie

e. Complication Infectieuse :

- Parties molles
- Osseuse
- Dentaire
- Pulmonaire
- Génito-urinaire
- Aucune

7 Examen Complémentaire :

Magnésémie :.....

Glycémie centrale :.....

Créatinémie :.....

Micoalbuminurie :.....

ECG :.....

FO :.....

Echo doppler des vaisseaux:.....

Rx thorax :.....

8 Traitement :

Régime diabétique seul

Régime plus traitement médicamenteux

Types d'antidiabétiques		Dose	Durée
Insuline	Retard		
	Ordinaire		
ADO	Biguanide		
	Sulfamide		
	Hypoglycémiant		

9-enquête alimentaire :

Habitude alimentaire :

Apport alimentaire des dernières 24h :

Repas du matin :

Entre repas du matin et repas de midi:

Repas de midi :

Entre repas de midi et repas du soir :

Repas du soir :

Après repas du soir :

Quelques aliments riche en magnésium pour orienter l'enquête :

Chocolat	salade
Sel marin non raffiné	banane
Noix de cola	avocat
Dette	viande de mouton
lait de vache entier	viande de boeuf
lait en poudre	
pain complet	
farine de maïs	
Pain de blé	

Conclusion:

L'hypomagnésémie n'est pas rare dans la population diabétique du Mali. Dans notre étude qui a duré 1 an, chaque PD a été comparé à un PND de même sexe et de même âge.

. Ainsi chez 30 paires soit 48,39% le PD était en hypomagnésémie et le PND n'était pas en hypomagnésémie et chez 3 paires seulement soit 3,22% le PND était en hypomagnésémie et le PD n'était pas en hypomagnésémie.

Elle affecte les deux sexes avec une prédominance féminine sex-ratio 1.21.

Les ménagères et les fonctionnaires ont été les plus représentés.

La tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 46 – 55 ans et celle qui a présenté plus d'hypomagnésémie était comprise entre 56 – 65 ans. Le signe clinique le plus retrouvé a été l'asthénie avec 38,70%. Cette hypomagnésémie est surtout due à une augmentation des pertes urinaires chez les diabétiques due à la polyurie qu'induit l'hyperglycémie et à un déficit d'apport alimentaire dû au régime diabétique.

Nous n'avons pas retrouvés de cas d'insulinorésistance au cour de cette étude.

Toutes les doses d'insuline nécessaires

pour équilibrer la glycémie des PD étaient inférieures à 70UI

Le traitement à base de magnésium a amélioré l'état de tous les patients en hypomagnésémie.

Recommandations:

Au terme de ce travail, nous recommandons aux :

Praticiens hospitaliers:

- Rechercher toujours les signes cliniques d'une hypomagnésémie chez les patients diabétiques surtout au moment des déséquilibres glycémiques.
- Faire un dosage systématique du taux de magnésium chez tous les diabétiques.
- Faire une supplémentation systématique chez tous les patients observant un régime et ayant une bonne fonction rénale.

Patients:

- De consommer des aliments riches en magnésium.

Références bibliographiques :

1. **Guillausseau PJ**
Diabète sucré de types 1 et 2, 2^e partie : diabète de type 2. Rev Prat 2003 ;
53 :1463-71
2. **King H, Aubert R.E, Herman W.H**
Global burden of diabetes, 1992-2025 : prevalence, numerical estimates
and projection. Diabetes care 1998; 21:9-15
3. **Catargi B., Rigalleau V., Poussin A.**
Occult cushing's syndrome in type 2 diabète. J clin endocrinol metab 2003 ;
88 : 5808- 5813.
4. **Harrisson T.**
Principes de Médecine Interne 14^e ed. Medicine – science. New York :
Flammarion, 2000; p 2227-34
5. **Fournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A.**
Classification du diabète sucré – critère diagnostic et dépistage. In :
Encyclopedie Médico-chirurgie. Paris : Endocrinol Nutrition ; 1998 ; p.10-
13.
6. **Alvin CP.**
Classification du diabète sucré In : Harrisson. Principe de Médecine interne
15^e édition. Paris : Flammarion ; 2002 ; 2109-12.
7. **Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin.**
Endocrinologie diabétologie Nutrition 14^e édition. Paris : Estemmea D –
Line, 2002 ; 176-77
8. **Perlemuter L, Collin G, Selam JL.**
Abrégés de diabétologie et maladie métabolique 3^e édition. Paris : Masson,
2000 ; 67-73, 257-280
9. **Rouvière H.**
Anatomie humaine viscère. In : Topographie descriptive 10^e édition tome
II. Paris : Masson ; 1970 ; 339-407.
10. **Tortora G, Grabowski SR.**
Principe d'anatomie et de physiologie 3^e édition. Paris : flammarion, 2000 ;
1121p.

11.Pr. A-Grimaldi

Guide pratique du diabète 2^e édition. Paris : MIMI, 2001 ; 234-42

12.Papoz L., Delcourt C.

Le diabète et ses complications dans la population française. Paris : masson, 1996 ; 106p

13.M. Ouedraogo, S.M. Ouedraogo, E. Birba, Y.J. Drabo

Complication aigue du diabète sucré au Centre Hospitalier National.

Yalgado Ouedrago. Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47 (12) :103-113

14 Two J., Samad A. Albertti K. G.

Epidemiology and general aspects of diabetes secondary to pancreatopathy.
In: Tengo A. ,Patro S. Albertti K. G.. diabetes secondary to pancreatopathy.
Amsterdam : Excerpta Medica, 1988 ; 2-7

15.Plaucher M., Pousset G., Bollet J., Veyre B.

Revue rétrospective et réflexion à propos de 80 acidocétoses graves. Lyon Med, 1970 ; 223 : 225-236.

16.Koumou M Dembélé.

Les diabètes secondaires dans le service de médecine interne à propos de 26 cas.Thèse de medecine, Bamako, 2006.N°302

17.Rouamba F.

Complication dégénérative du diabète au Mali. Thèse de Med, Bamako, 1986.

18.Ali Touré.

Suivi diabétique ; épidémiologie, traitement, évolution. Thèse de Médecine, Bamako, 1998.N°30

19.Sanchine Ongnessek Nengom.

Enquête alimentaire et nutritionnelle chez les diabétiques de type II dans le service de Médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse de Médecine, Bamako, 2006.N°67

20.V. Fatorusso; O. Ritter :

Vademecum clinique: du diagnostic au traitement.16^e édition. Paris : masson, 2006 ; 1432-46

21.Levèbre PJ, Paolosso G, Mepudus S, Castillo M.

Nutrition et Métabolisme. Revue française d'endocrinologie clinique.1994 ; 35 :89-95.

22.De Valk H.

Magnesium in diabetes. Mellitus. Neth J Med 1999; 54: 139-146.

23.Levèbre PJ., A.J. Sheen:

Magnésium et métabolisme glucidique. Thérapie 1994 ; 49 : 1-7.

24.H.M., J.A. Nlobet, G.H. Burton, G.J Porton.

Hypomagnesemia in diabetes. Clin Chim Acta 1979; 95: 235-242.

25.Van Roelen W.F., L.F. Van Gaal, P.E. Van Rooy.

Serum and erythrocyte magnesium Levels in type I and II. Acta Diabetol Lat-1985; 22: 185-190.

26.Sjogreen A., Ch. Floren, A. Nilsson.

Magnesium, Potassium and Zinc deficiency in subjects with type II diabetes. Mellitus acta med scand 1998; 224: 461-465.

27.King H., Aubert R.E., Herman W.H.

Global burden of diabetes, 1992-2025: Prevalence, numerical estimates and projections. Diabetes Care 1998; 21: 9-14

28.Kuntzmann F.,Pinget M. et Haegele P.

Diabète et affections pancréatiques. In: Derot M. précis de diabétologie. Paris : Masson, 1992 ; 575-579.

29.Chanson P., Guillausseau PJ

Le diabète du sujet âgé.
Rev Prat 1992 ; 42 :1105-1110.

30.Nebié LVA

Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire : étude transversale d'une population homogène de 120 patients au Centre Hospitalier Universitaire de Treicheville. Thèse de Médecine, Abidjan, 1993.