

# Mise au point

## Tube digestif et magnésium

D. Rigaud\*

### Fonctions

Le magnésium a de multiples fonctions physiologiques (1) :

- oxydation phosphorylante : il est un cofacteur clé dans les réactions d'oxydation phosphorylante qui participent à l'utilisation de l'énergie (synthèse d'ATP, notamment musculaire) ;
- glycolyse : il est un cofacteur de nombre d'enzymes de la glycolyse (et donc intervient dans l'utilisation du glucose par le muscle) ;
- transmission neuromusculaire : il diminue l'excitabilité neuronale et la transmission neuromusculaire, en régulant les échanges et flux ioniques (calciques) à travers la membrane ;
- synthèse d'AMP cyclique : il permet l'activation de l'adénylate cyclase, enzyme clé de la production d'AMP cyclique, c'est-à-dire du premier messenger intracellulaire des hormones polypeptidiques digestives (gastro-entéropancréatiques) et hypothalamo-hypophysaires ;
- lipides sanguins : il participe au catabolisme des lipoprotéines circulantes ;
- synthèse des acides nucléiques : il est un cofacteur des ADN et ARN polymérases. Il a ainsi un rôle dans la synthèse des acides nucléiques et la transmission des messages génétiques aux outils cellulaires de synthèse ;

\* Service de nutrition, hôpital Bichat, Paris.

**L**e magnésium est un cation indispensable et ubiquitaire. Il est présent dans tous les tissus et dans toutes les espèces vivantes. Il participe notamment à la contraction des protéines du cytosquelette et à la conduction neuromusculaire des cellules musculaires striées (muscles squelettiques, cardiaque et lisses (muscle digestif en particulier). Les effets délétères observés en cas d'hypomagnésie dans les maladies digestives ont poussé bien des gens à lui attribuer un statut magique de nutriment complément aux multiples effets : antifatigue, anticrampes musculaires, laxatif doux qui permet à dose pharmacologique de renforcer les capacités intellectuelles et physiques.

Qu'en est-il vraiment ?

- homéostasie du calcium et du potassium : il participe au maintien intracellulaire de ces cations ;
- photosynthèse : constituant du noyau tétrapyrrolique de la chlorophylle, il intervient de façon importante dans la photosynthèse végétale. Le magnésium et la chlorophylle jouent dans le règne végétal le rôle que le fer et l'hémoglobine jouent dans le règne animal.

### Besoins et apports

Les stocks de magnésium (le contenu corporel) sont de l'ordre de 25 à 28 g pour un homme de 70 kg. L'essentiel du magnésium est intracellulaire (> 98 %). Il est présent dans toutes les cellules de la masse maigre (masse musculaire et viscérale), à hauteur d'environ 0,2 à 0,3 g par kg de masse maigre (14 à 16 g au total). C'est le quatrième cation intracellulaire du monde végétal et animal (en concentration), après le potassium, le calcium et le sodium. Environ 60 % du magnésium est intra-osseux (il y

“maintient” in situ calcium et phosphore) et donc non mobilisable. Environ 25 % du magnésium sont situés dans le muscle.

La quasi-totalité restante est contenue dans le foie et dans le système nerveux central (15 %). Le sang en contient une quantité tout à fait négligeable : 0,6 à 1,0 mmol/l, soit 70 à 120 mg circulant.

- Concentration plasmatique : 15 à 25 mg/l (0,6-1,0 mmol/l)
  - Concentration érythrocytaire : 50 à 75 mg/l (2-3 mmol/l)
  - Concentration intracellulaire : 250-350 mg/l (10-14 mmol/l)
- (N.B. : 25 mg = 1 mmol = 2 mEq)

### Apports actuels et recommandés

*Apports réels* : les sujets bien portants ont rarement des apports inférieurs à 250 mg/jour et supérieurs à 350 mg/j. On estime qu'au moins 10 à 5 % des hommes et 20 à 30 % des femmes de 18 à 75 ans auraient des apports de magnésium inférieurs à 66 % des ANC. C'est bien là le paradoxe apparent des apports de magnésium : si les apports réels sont souvent inférieurs aux ANC, il n'y a aucune preuve d'une carence fonctionnelle en magnésium, dans la population française normale ayant une alimentation non restreinte.

# mise au point

## Apports recommandés

Les besoins en magnésium sont estimés à environ 3 à 4 mg/kg/jour, soit 210 à 280 mg/jour pour un sujet de 70 kg. Avec un rendement d'absorption digestive de 60 %, les apports nutritionnels conseillés (ANC) se situeraient donc, selon les experts, entre 350 et 470 mg/jour pour un homme adulte de 70 kg (2). Le *tableau 1* donne les ANC actuels.

Les pertes de magnésium sont digestives et urinaires. Elles sont de 125 à 425 mg/jour chez l'adulte (5 à 17 mmol/jour). L'homéostasie du magnésium est assurée, par ordre décroissant d'importance, par le rein et le tube digestif.

Fortes possibilités d'adaptation chez le sujet normal : en cas de carence d'apport chronique en magnésium, les pertes rénales diminuent de 60 % (jusqu'à 125-150 mg/jour, soit 5 à 6 mmol/jour) et le rendement digestif double.

S'il ne semble pas exister de carence d'apport en France chez le sujet sain, il est raisonnable en revanche de compléter en magnésium certaines populations à risque, c'est-à-dire celles à forte probabilité de carence : réduction des ingesta, végétarisme strict, malabsorptions ou fistules digestives.

## Les aliments les plus riches en magnésium (*tableau II*)

Dans notre alimentation usuelle, ce sont les poissons, les légumes secs et fromages (25 à 35 mg/100 g). Les viandes, les pommes de terre et le pain en apportent 20 à 25 mg/100 g ; les fruits et les légumes frais, les pâtes alimentaires, le riz, le lait et les laitages liquides en apportent 10 à 15 mg/100 g.

L'ajout systématique de magnésium au sein de certains aliments (céréales) ou dans l'eau de boisson ne fait pas l'unanimité des scientifiques : en l'absence de carence manifeste dans la population, certains doutent en effet de l'intérêt d'une telle mesure.

*Tableau I. Apports nutritionnels conseillés (ANC) actuels (en mg/jour).*

Les ANC sont des apports de sécurité, qui permettent d'éviter tout risque de carence chez plus de 95 % de la population : ce ne sont en aucun cas des apports répondant aux besoins réels.

Âge	Ca++	PO4--	Mg++
0 à 1 an	400	300	60
1 à 3 ans	600	500	80
3 à 6 ans	800	700	120
6 à 10 ans	800	700	170
Garçons 10 à 14 ans	1 000	900	27
Garçons 14 à 18 ans	1 000	900	400
Hommes adultes	800	700	350
Filles 10 à 14 ans	1 200	1 000	280
Filles 14 à 18 ans	1 200	1 000	300
Femmes adultes	1 000	900	280
Femmes enceintes	1 200	1 000	340
Femmes allaitantes	1 200	1 000	340

*Tableau II. Teneur en calcium, phosphore et magnésium de différents aliments (en mg/100 g).*

	Calcium	Phosphore	Magnésium
Poisson	20-40	150-450	25-35
Légumes secs	15-70	50-200	32-40
Tofu	200	190	70
Fromages	120-1 180	200-500	20-30
Comté, Emmenthal	880-1 180	720	45-50
Viande	5-15	170-240	20-25
Faisan	50	310	35
Jambon, pâté, saussicon	10	220	15-20
Œuf (100g)	60	200	10-12
Pâtes alimentaires, riz	5-10	35-45	10-15
Riz complet	9	80	40
Pommes de terre	10-15	30-50	15-35
Pain et biscottes	25	90	20-25
Céréales pt déj.	25	110	30-37
Fruits et légumes frais	10-50	20-40	10-15
Lait	115	85	10
Yaourt	150	112	10-14
Chocolat	50	170	110
Eaux peu minéralisées	1-8	1	1
Eaux très minéralisées (Contrex, Hépar)	50 mg/100ml	20mg/ml	5-10 mg/ml

Les apports de magnésium étant étroitement liés aux apports énergétiques, un déficit est fréquent en cas de restriction ou de réduction (anorexies) alimentaires chroniques. Cela est bien sûr aggravé par l'existence de pertes accrues, par malabsorption ou diarrhée hydro-électrolytique associées. Le magnésium étant ubiquitaire, on en

trouve dans tous les aliments et certaines eaux de boisson. Entrant dans la constitution de la chlorophylle, le magnésium est présent dans la plupart des aliments végétaux et notamment les graines de type amandes, noix, noisettes (150 à 250 mg/100 g). Enfin, les eaux riches en minéraux sont une source appréciable de magnésium.

## Absorption digestive

### Magnésium dans les sécrétions digestives

#### L'estomac

La pompe ATPase Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup>, responsable de la sécrétion active du proton (l'ion H<sup>+</sup>), fonctionne grâce au magnésium. Un déficit en magnésium est donc susceptible de diminuer la sécrétion acide. Cela n'a fait l'objet d'aucune étude. Certains médicaments dits "antiacides" contiennent de l'hydroxyde de magnésium, sel qui forme avec les ions H<sup>+</sup> un composé stable qui les neutralise, augmentant ainsi le pH intragastrique et duodénal. Les autres sels de magnésium n'ont pas cet effet. Enfin, la sécrétion gastrique est riche en magnésium : les fistules gastriques sont associées à des pertes importantes, de l'ordre de 8 mEq/jour (soit 100 mg ou 4 mmol).

#### La sécrétion pancréatique

Elle est assez riche en magnésium. Chez le sujet normal, la stimulation induite par le repas s'associe à une baisse de la concentration en magnésium dans le suc pancréatique : le débit de magnésium n'augmente pas. À l'inverse, en cas de pancréatite chronique, la stimulation s'accompagne d'une augmentation du débit de magnésium excrété dans la lumière digestive, expliquant le fréquent déficit en magnésium observé.

### Absorption du magnésium

Elle concerne le magnésium alimentaire (aliments et eaux) et le magnésium associé aux sécrétions digestives (estomac, pancréas et jéjunum avant tout ; environ 30 à 40 mg/jour). Les sites principaux d'absorption du magnésium sont l'iléon et le côlon, mais l'absorption dans le jéjunum est possible en cas de carence en magnésium (3-5). L'absorption nette a les mêmes caractéristiques que celle du calcium.

Le coefficient d'absorption digestive du magnésium (c'est-à-dire le rendement de

cette absorption) a les caractéristiques suivantes (figure 1) :

- il est d'un niveau moyen assez faible (30 à 60 % au maximum), comme celui du calcium, entre celui des protides, lipides et glucides (rendement > 90 %) et celui des oligo-éléments (comme le fer ; rendement < 20 %) ;
- il est variable d'un individu à l'autre ;
- il est variable d'une condition à l'autre : environ 75 % du magnésium ingéré sont absorbés en cas de régime carencé ; seulement 25 % en cas de régime riche en magnésium ;
- il n'est pas très différent d'un sel à l'autre (à l'exception des hydroxydes de magnésium, peu absorbables).

L'absorption intestinale se fait selon deux voies : la voie cellulaire, énergie-dépendante et saturable en site iléal et la voie paracellulaire, passive et jéjunale.

Le rendement de l'absorption est assez faible (40 à 60 %), variable et adaptable (il peut doubler).

L'absorption du magnésium se fait selon deux voies et deux mécanismes (figure 2) :

- la voie paracellulaire, par transfert passif le long d'un gradient hydro-électrolytique de la lumière vers le sérum (effet dit d'entraînement hydrique ou solvant drag). Cette voie a son site privilégié au niveau des cryptes. C'est la voie empruntée majoritairement au niveau du jéjunum. C'est la voie empruntée en cas d'atrophie villositaire ;
- la voie transcellulaire, par transfert facilité. Le transport est saturable, énergie-dépendant et diminué en présence de fortes concentrations de calcium ou en présence de concentration haute de phosphore. C'est le mode de transport principal au niveau de l'iléon, où les concentrations intraluminales de magnésium ont beaucoup diminué du fait de l'absorption en amont. Ce transport

"actif" est saturé au-delà d'une concentration de magnésium de 9-10 mmol/l (250 mg/l). Le système de transport est différent de celui du calcium. Ce transport facilité rend compte de l'essentiel des variations observées dans l'absorption du magnésium selon l'état de réplétion ou de carence des stocks. Dans la mesure où le transport facilité est saturé à des concentrations de magnésium physiologiques, environ la moitié du magnésium quotidien est absorbé par transport passif ;

– en cas de déficit en vitamine D, on observe une diminution de l'absorption du magnésium d'environ 10 à 15 %, corrigée seulement par des doses supra-physiologiques de vitamine D. L'action de la vitamine D semble s'exercer plus au niveau du duodénum que de l'iléon ou du côlon, ce qui est assez logique (le duodénum est son site d'action sur l'absorption du calcium) ;

– certains nutriments diminuent l'absorption du magnésium : l'alcool, les fibres solubles type gomme guar ou pectine, les phytates, le phosphore, l'acide oxalique. Cet effet inhibiteur est cependant modeste et ne compromet pas le bilan magnésien à long terme (6,7) ;

– certains médicaments diminuent l'absorption du magnésium : les diurétiques, les aminoglycosides, l'amphotéricine, le cisplatine. Une supplémentation est rarement nécessaire néanmoins.

## Carences

Une carence en magnésium cellulaire (magnésium globulaire sanguin) est observée dans 10 à 30 % des cas de diarrhée aiguë ou chronique avec malabsorption distale et/ou hypersécrétion iléale (4,6) :

– diarrhées hydro-électrolytiques aiguës abondantes par hypersécrétion iléale, dont le type caricatural est le choléra ;

- diarrhées hydro-électrolytiques chroniques majeures par hypersécrétion iléale, comme le choléra pancréatique (VIPome) ;
- maladie coeliaque sévère et étendue (avec atteinte iléale) ;
- entérites chroniques (radiques, maladie de Crohn) ;
- résections iléales étendues et syndrome du grêle court ;
- fistules gastriques et intestinales distales.

Si les résections étendues de l'intestin grêle, et notamment iléales, sont les causes des carences en magnésium les plus sévères, un déficit modéré est également observé en cas de résection plus courte, telle qu'effectuée dans la maladie de Crohn.

Curieusement, il existe peu de preuves, en l'absence d'études randomisées bien faites, que, dans les cas ci-dessus, le déficit en magnésium soit responsable de signes cliniques (comme par exemple une faiblesse musculaire ou une fatigabilité à l'effort). Le seul cas indiscutable, mais rare, est le syndrome de tétanie-spasmothophilie avec magnésium cellulaire bas. Cependant, en cas de malabsorption chronique, une supplémentation en magnésium est logique et souvent associée à un "mieux-être clinique et musculaire".

Un point à retenir est qu'une carence en magnésium est associée à un déficit fonctionnel de la parathormone, conduisant à une résistance à l'action de la vitamine D et par conséquent à un défaut de correction de l'ostéomalacie par le calcium et la vitamine D. Cela se traduit biologiquement par une hypocalcémie avec hypocalciurie et hyperphosphorémie relative. La correction de l'hypomagnésémie, associée à une supplémentation calcique et en vitamine D, est alors indispensable pour normaliser la calcémie.

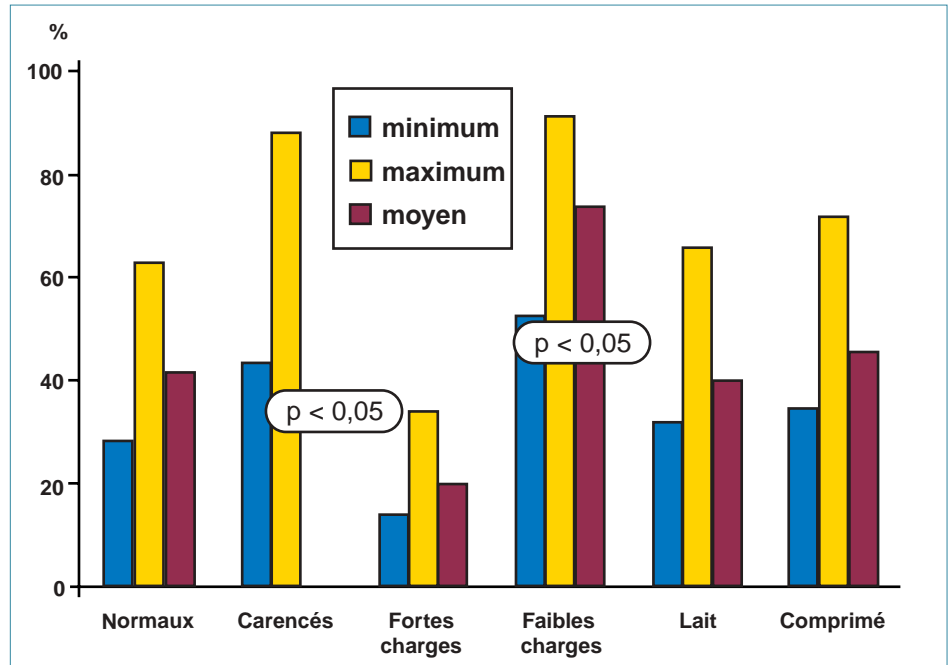


Figure 1. Rendement de l'absorption intestinale du magnésium.

Le coefficient d'absorption intestinale du magnésium est variable d'un individu et d'une situation à l'autre. Il est augmenté en cas de carence et diminué en cas de forte charge (ce qui explique l'effet laxatif). Il est peu différent d'une source à l'autre.

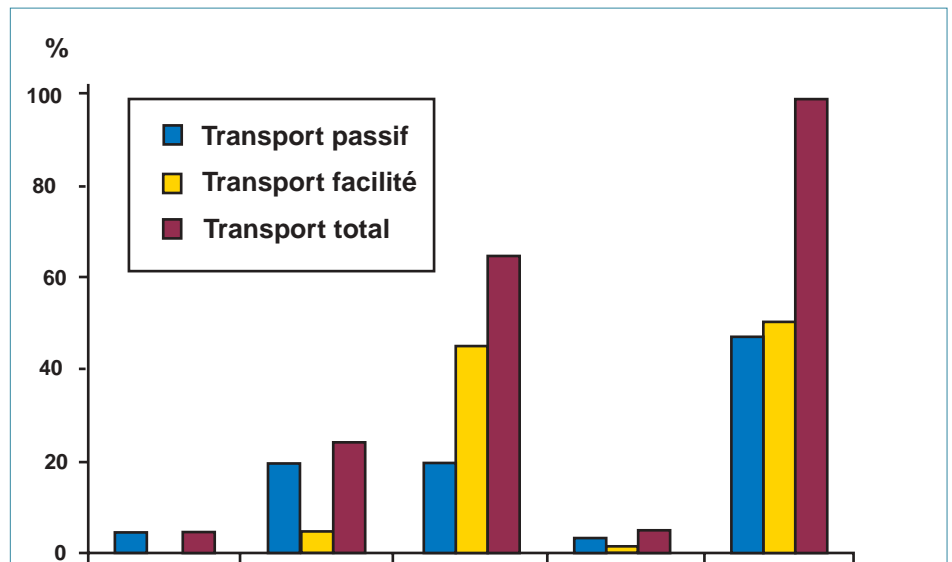


Figure 2. Sites et modes d'absorption du magnésium.

Suivant le site digestif, l'absorption du magnésium se fait selon un mode passif (en suivant les mouvements d'eau au niveau des cryptes) ou selon un mode facilité.

# mise au point

Le site principal d'absorption du magnésium est l'iléon : ce sont donc plutôt les résections ou les affections principalement iléales qui sont responsables des carences cliniques.

Le magnésium est également malabsorbé en cas de pancréatite chronique, notamment lorsqu'elle est liée à l'alcoolisme chronique.

Les carences en magnésium sont également habituelles en cas de dénutrition importante. Elles peuvent induire ou participer à une déplétion en potassium, parce que le magnésium participe au bon fonctionnement de la pompe ATPase Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> membranaire. Une prescription de doses physiologiques de magnésium diminue le risque de trouble du rythme cardiaque chez l'enfant dénutri. Suivre le statut en magnésium d'un malade dénutri supplémenté implique de doser le magnésium cellulaire, c'est-à-dire en pratique le magnésium globulaire (éléments figurés du sang).

Le diagnostic clinique de carence en magnésium repose, faute de tests fonctionnels facile à mettre en œuvre, sur la triade suivante : baisse de la magnésémie, baisse du magnésium globulaire, forte baisse de la magnésurie des 24 heures.

L'apport de magnésium peut se faire par voie orale (*tableau III*), entérale ou parentérale. La dose usuelle journalière se situe entre 100 et 200 mg/jour, sachant que celle-ci s'ajoute aux apports oraux. Il n'y a pas lieu d'utiliser des doses supra-physiologiques.

En cas de nutrition parentérale exclusive, on doit apporter, dès les premiers jours, du magnésium sous forme de MgCl<sub>2</sub> : 250-350 mg/jour (10-14 mmol/j). Les préparations usuelles en contiennent : ainsi le Nonan<sup>®</sup> contient-il 100 mg de Mg.

### Effet laxatif du magnésium

Le magnésium a des effets laxatifs liés à une action osmotique : à fortes concentra-

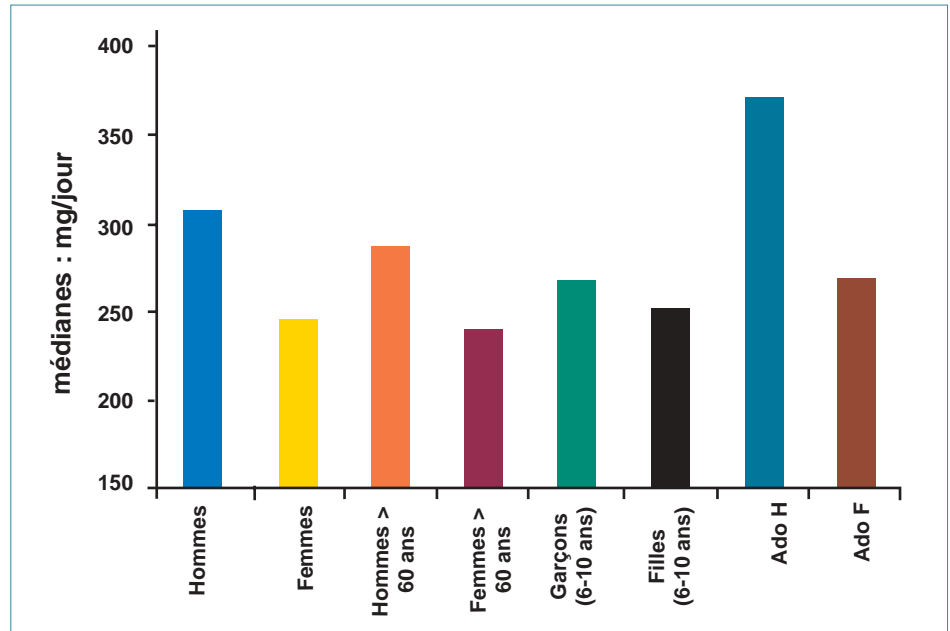


Figure 3. Médianes des apports de magnésium en France selon l'âge.

Les apports moyens sont proches des apports recommandés ou supérieurs. Il y a peu ou pas d'état de carence alimentaire chez l'enfant. Cinq à 15 % des adolescents et des adultes ont des apports inférieurs aux apports recommandés.

tions, il est malabsorbé (25 % de la dose ingérée), et sa charge osmotique induit au niveau du côlon une hypersécrétion hydro-électrolytique. De plus, il a des effets locaux de stimulation de la motricité colique : le transit est accéléré. L'effet favorable du magnésium sur la constipation relève de ces deux mécanismes. C'est aussi cet effet qui limite la prescription de magnésium : douleurs abdominales et diarrhée en sont les deux effets secondaires les plus gênants.

### Pertes accrues de magnésium

Les affections rénales aiguës et chroniques responsables d'une insuffisance rénale sévère s'accompagnent en règle générale d'un déficit en magnésium. Celui-ci est lié à l'augmentation des pertes urinaires et absence de possibilité d'adaptation des pertes urinaires à la réduction des apports engendrée par la réduction des ingesta. Le mécanisme en est une réduction de la réabsorption tubulaire.

### Alcoolisme sévère

Une forte consommation d'alcool s'accompagne d'un déficit en magnésium qu'on explique habituellement par une réduction des apports, une diminution de l'absorption digestive et une augmentation des pertes rénales.

## Conclusion

Le magnésium est un cation essentiel. La rareté d'une carence clinique est liée à la présence de magnésium dans tous nos aliments et à la capacité d'adaptation du tube digestif et du rein à un déficit d'apport. Il n'y a pas de carence clinique, sauf restriction alimentaire sévère et chronique, en l'absence de pertes accrues. En revanche, quand la réduction des ingesta est associée à une augmentation des pertes, l'hypomagné-

# mise au point

sémie et ses troubles sont assez fréquents. Les maladies intestinales chroniques sont l'archétype de cette situation.

Ostéomalacie rebelle et hyperexcitabilité musculaire (fasciculations, contractions musculaires spasmodiques, tétanie, spas-

mophilie) sont les signes les plus évocateurs d'une carence en magnésium.

**Tableau III.** Quelques exemples de sources de magnésium en mg de magnésium élément pour une supplémentation par voie orale.

	Poudre	Ampoule ou solution buvable	Comprimé ou gélule
Top-Mag® Genévrier	191	-	-
Efimag®	190	-	-
Mag 2®	184	122	-
Pidolate de Mg Lafon®	122	122	-
Solumag®	122	-	-
Uvimag B6 Laphal®	-	125	-
Oromag®	-	-	120
Spasmag Grimberg®	-	118	59
Magné-B6®	-	100	48
Delbiase®	-	-	100
Ionimag®	-	-	100
Magnogène Novartis®	-	75 (1 c.c.)	55
Magnésium Glycolle Lafarge®	-	-	50
Mégamag®	-	-	45
Magnéspasmyl Spécia®	47	-	47
Chloro-Magnésion®	-	33 (10 gttes)	-
Magnésium microsol Herbaxt®	-	1	-

Apports nutritionnels conseillés : 350 à 450 mg/jour. cc : cuillerée à café. Les sels les plus fréquents sont le pidolate et le lactate de Mg. Enfants : a priori pas avant 6 ans ; 6 ans et plus : 10 à 30 mg/kg/jour. Effets secondaires communs : diarrhée, douleurs abdominales. Magnosol Sarget Pharma® : teneur en Mg élément non donné ; magnésie légère : 171 mg + Mg carbonate léger : 335 mg.

## Bibliographie

1. Aikawa J.K. *Biochemistry and physiology of magnesium*. *Wld Rev Nutr Diet* 1978 ; 28 : 112-142.
2. Dupin H., Abraham J., Giachetti I. In "Apports nutritionnels conseillés." *Tech. Doc. Lavoisier (Paris)* 1995 : 37-38.
3. Schaafsma G. *Bioavailability of calcium and magnesium*. *Eur J Clin Nutr* 1997 ; 51 (suppl 1) : 135-165.
4. Calcium, phosphate and magnesium absorption. In "Johnson L.R., Alpers D.H., Christensen J., et coll. *Physiology of the gastrointestinal tract*. Raven Press (New York) 1996 : 2175-2181.
5. Kayne L.H., Lee D.B.N. *Intestinal absorption of magnesium*. *Miner Electrolyte Metab* 1993 ; 19 : 210-217.
6. Schuette S.A., Lashner B.A., Janghorbani M. *Bioavailability of magnesium diglycinate vs magnesium oxide in patients with ileal resection*. *J Parent Enter Nutr (JPEN)* 1994 ; 18 : 430-435.
7. Coudray C., Bellanger J., Castiglia-Delavaud C. et coll. *Effect of soluble or partly soluble dietary fibres supplementation on absorption and balance of calcium, magnesium, iron and zinc in healthy young men*. *Eur J Clin Nutr* 1997 ; 51 : 375-380.

Ce qu'il faut retenir : le magnésium est un cation indispensable et ubiquitaire. Il est présent dans toutes les cellules végétales et animales (0,3 g/kg masse maigre). Il participe notamment à la contraction et à l'excitabilité des cellules musculaires (y compris celles du tube digestif).

Il est excrété dans la plupart des sécrétions exocrines digestives. Il est absorbé principalement au niveau de la deuxième moitié de l'intestin grêle. Son transport est à moitié passif (jéjunum), à moitié facilité. À forte concentration, il augmente la vitesse du transit intestinal et accroît la sécrétion hydro-électrolytique iléo-colique. De ce fait, il a des effets laxatifs doux et aisément dosables.

Le magnésium est malabsorbé en cas de maladie amputant la surface absorbante de l'intestin grêle et du côlon, dans les diarrhées sécrétoires et en cas de pancréatite et d'hépatite chroniques. Une malabsorption chronique conduit à un état de carence cellulaire. La conséquence en est une altération des fonctions neuromusculaires (nervosité, insomnie, état dépressif, anorexie, malaises, faiblesse et hyperexcitabilité musculaires).