

MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)



U.S.T.T-B

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une foi



FAPH

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° :

TITRE

**ÉVALUATION DE LA MAGNÉSÉMIE
CHEZ DES SUJETS DIABÉTIQUES**

THÈSE

Présenter et soutenue Publiquement le 27/07 /2023 devant la

Faculté de Pharmacie de Bamako

Par M. DOUMBIA SADIO

Pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Jury

Président : Mme KAYA Assétou SOUKHO

Professeur

Membres : Mr Djibril Mamadou COULIBALY

Maître de Conférences

Mr Klétigui Casimir DEMBÉLÉ

Maître-Assistant

Co-directeur de thèse : Mr Aboubacar Tiétié BISSAN Maître-Assistant

Directeur de thèse: Mr Bouréma KOURIBA Maître de Conférences Agrégé

MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



ANNEE :2022-2023

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une foi

FACULTE DE PHARMACIE



N° :

TITRE

**ÉVALUATION DE LA MAGNÉSÉMIE
CHEZ DES SUJETS DIABÉTIQUES**

**THÈSE DE DOCTORAT EN PHARMACIE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

**Présenter et soutenue publiquement le /.../2023 devant la faculté de
Pharmacie de Bamako**

Par Mr DOUMBIA SADIO pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie

Jury

Président :	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Professeur
Membres :	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Maître de Conférences
	Mr Klétigui Casimir DEMBÉLÉ	Maître-Assistant
Co-directeur de thèse :	Mr Aboubacar Tiétié BISSAN	Maître-Assistant
Directeur de thèse :	Mr Bouréma KOURIBA	Maître de Conférences Agrégé

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Au Nom d'ALLAH,

Le Tout Miséricordieux,

Le Très Miséricordieux.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, celui qui détient la parfaite connaissance de toutes choses, le vivant, l'omnipotent de nous avoir donnée la force, de la capacité de pouvoir réaliser ce travail par sa grâce. Gloire à lui, le puissant, le très miséricordieux (Ar Rahim)

Au Prophète Mohammad S.A.W Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui. Le sceau des prophètes, vos enseignement et citations nous as donné la bonne conduite et le courage de continué sur notre chemin, prière et bénédiction sur vous et sur votre famille et sur toutes personnes qui suivra votre chemin jusqu'au jour de la résurrection.

Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

Dédicace

De tout mon cœur, je dédie ce travail à :

➤ **A la mémoire de mon père (Oumar DOUMBIA)**

Papa, tu es parti très tôt en me laissant dans un vide sans fin, de là ou tu es j'espère que tu seras fier de moi. Paix à ton âme, qu'ALLAH te couvre de sa lumière et t'accorde l'entre dans son paradis (al Firdaws).

➤ **A ma très chère mère (Assitan CAMARA)**

Maman, il n'y a pas de mots exacts qui peuvent exprimer ma profonde fierté de recevoir ton éducation.

Ta douceur ; ton amour a fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui tu as toujours été ma force ; mon premier et dernier coin de recours. je t'aime tellement et je vis pour toi. (Je t'aime maman)

➤ **A ma famille, mon tremplin :**

➤ **A mes grandes sœurs (Sali, Mamou, Batoma, maman, Tanti, Awa)**

La plus belle fleur dans la vie d'un homme c'est d'avoir une sœur et je remercie Allah de m'avoir données plusieurs (Alhamdoulillah). C'est avec une profonde gratitude que je m'exprime devant vous, ce petit dont vous avez tant aimé, je vous dis merci pour votre présence et aides sans failles .je vous aime beaucoup.

➤ **A mes grands frères (Madou, vieux, Baïni et Adama)**

➤ **A mon frère Madou,** merci d'avoir joué ce rôle de père pour moi, merci de m'avoir inscrit à l'école et de veiller que je sois toujours parmi les meilleurs durant tout mon parcours scolaire.

- **A mes frères Vieux et Baïni** merci pour votre bonne éducation, Vos conseils et vos rigueurs ont fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui.
- **A mon frère et ami Adama**, merci frère de m'avoir indiqué et soutenu sur ce chemin. Tu m'as tellement aidé malgré que tu en eusses besoin aussi. Toute ma reconnaissance envers ta personne je t'aime beaucoup frère.
- **A mon épouse Hawa Samaké**, merci chérie pour ton encouragement de tous les jours. Qu'Allah veille sur toi et met de la baraka dans tout ce que tu entreprendras.

REMERCIEMENTS

➤ **Aux professionnels du laboratoire Charles MERIEUX**

Merci pour votre bonne collaboration.

➤ **A Professeur Bourèma KOURIBA**, Directeur général et à tous les personnels du CICM-MALI.

Votre simplicité, disponibilité, votre soutien moral et matériel m'ont permis de collecter mes données sans difficulté. Puisse Dieu vous récompense et vous donne longue vie. Merci infiniment pour tous vos guidances et professionnalisme.

➤ **A la pharmacienne titulaire de la pharmacie Daouda DOUMBIA, Dr Mariam Dombia** merci patronne pour tous vos aides et encouragements

➤ **Aux professionnels de la pharmacie Daouda DOUMBIA**, merci au fond du cœur.

➤ **A tous les internes du centre d'infectiologie Charles MERIEUX-MALI** : Keita Nana Touré, Karine Coulibaly, Abdouramne Samaké, Tiéïdo Sidibé, Néhémie Sawadogo, véronique Darra, Hilda l'enthousiasme qui régnait en nous me donnait envie de travailler. Merci pour votre bonne collaboration.

➤ A mes tantes paternelles, les deux **Fanta Dombia (de Taliko II et de Gnamakorourani)** merci pour tous vos gestes d'amour.

➤ A mes cousins et cousines (**Madoukoroba, korotoumou Dombia, et bokoré Aboubacar**) merci pour tous vos soutiens moraux et financiers.

➤ **A mes nièces et neveux**, merci pour tous vos encouragements et soutient.

➤ A mes amis (**Yacouba, Ibrahim, boubou, Hamidou, Ismaël, gaoussou, wafa, baillo, Sékou, diamile**) je vous remercie pour votre aimable amitié.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

➤ **A notre maître et présidente du jury**

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS**
- **Première femme agrégée de médecine interne au Mali**
- **Praticienne hospitalière au service de médecine interne au CHU Point G**
- **Chef du service de médecine interne au CHU de Point G**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire)**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).**

Honorable maître ; vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire. Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Professeur Djibril Mamadou COULIBALY

- **Pharmacien Biologiste**
- **Titulaire d'un DES en Biologie clinique**
- **Maître de conférences en biochimie clinique à la faculté de Pharmacie**
- **Praticien hospitalier au CHU Point G.**
- **Titulaire d'un Master en Science de la Santé**
- **Membre de la société Sénégalaise de Biochimie clinique**
- **Membre de la société Burkinabè de Biologie clinique**
- **Enseignant chercheur des universités**

Cher maître en acceptant de siéger à ce jury, vous nous faites un grand honneur malgré vos multiples occupations.

Nous avons été épanouis par votre accueil chaleureux, votre simplicité, votre gentillesse et votre très grande générosité.

Veillez recevez ici cher maitre notre sincère remerciement et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Dr Klétigui Casimir DEMBÉLÉ

- **Docteur en Pharmacie**
- **Maître – Assistant en Biochimie clinique à la Faculté de Pharmacie**
- **Docteur de l'Université d'Angers en France et de l'EDSTM**
- **Enseignant – Chercheur au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD)**

Cher Maître,

Vous nous avez honoré en acceptant de siéger ce jury. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse votre accueil très aimable.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux. Nous ne saurons jamais assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Permettez-nous, cher Maître, de recevoir l'expression de notre gratitude.

A notre maître et Co directeur de thèse

Dr Bissan Aboubacar dit Tiétié

- **Maître -assistant en biologie clinique à la FAPH,**
- **Pharmacien Biologiste,**
- **Praticien au centre d'infectiologie Charles MERIEUX,**
- **Enseignant chercheur des universités.**

Cher maître

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faites en nous confiant ce travail.

En aucun moment nous n'avons manqué de votre assistance.

Vous avez été pour nous le repère, le modèle faisant grandir en nous le désir de devenir pharmacien à votre image.

Vos qualités humaines, sociales et scientifiques font de vous un maître admirable.

Recevez chers maître notre profonde gratitude, Nous sommes très fiers et heureux d'être l'un de vos étudiants. Que le Tout-Puissant vous procure une longue vie accompagnée d'une carrière longue et brillante.

➤ **A notre maître et directeur de thèse :**

Professeur Bourèma kouriba

- **Maître de Conférence Agrégée en Immunologie à la Faculté de Pharmacie,**
- **Chef de l'Unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire de MRTC/DEAP,**
- **Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles MERIEUX-MALI (CICM),**
- **Enseignant chercheur des universités du CAMES.**

Cher maître,

Cher maître, vous nous faites l'honneur en acceptant la direction de ce travail si modeste.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements universitaires et de vos encadrements.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour du travail bien fait, votre dévouement pour l'avancement de la science a été pour nous tous, une directive, un chemin à suivre.

Votre souci de la santé publique et vos nombreux sacrifices pour la population malienne notamment lors de l'avènement de la pandémie de la COVID-19 a été remarquable.

Que le tout puissant vous donne une longue et que votre nom et votre enseignement triomphe des siècles et des siècles.

LISTE DES ABREVIATIONS

↑ : Augmentation

↓ : Diminution

ADP : Adénosine 5- diphosphate

AMLD : Association Malienne de la Lutte contre le Diabète

ATP : Adénosine triphosphate

BPN : Bilan Pré Natal

BPO : Bilan Préopératoire

Ca²⁺ : Calcium

CDK-EPI : *Chronic Kidney Disease EPIdemiology*

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CICM : Centre d'Infectiologie Charles Mérieux

CK : Créatinine kinase

Cl⁻ : Chlore

CREA : Créatinine

DAT : Dépistage de l'Abus de Drogue

DEAP : Département d'Epidémiologie Affection Parasitaire

DES : Diplôme d'Étude de Spécialité

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DMT2 : *Diabète Mellitus Type II*

EDSTM : École Doctorale des Sciences et Technologies du Mali

EDTA : Ethylène Diamine Tétra Acétique

EGTA : Acide Ethylène bis-(amino-2-éthyléther) N, N, N', N'tétra acétique

FAPH : Faculté de Pharmacie

FEM : Force électromotrice

FID : Fédération International du Diabète

FMOS : Faculté de Médecine d'Odonto-Stomatologie

G3P: Glycérol-3-Phosphate

G-6-P: Glucose -6-phosphate

Gly: Glycémie

GPO: Glycérophosphate déshydrogénase

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène

HBA1C : Hémoglobine Glyquée

HbF : Hémoglobine Fœtal

HDL: *Hight Density Lipoprotéine*

HK: Hexokinase

HTA : Hypertension Artérielle

ISE : Electrode Sélective D'ions

K⁺ : Ion Potassium

KBK : Kita Bafoulabé Keniéba

LDH : Lactate Déshydrogénase

LDL : *Low-Density Lipoprotein*

LPL : Lipo Protéine Lipase

Max: Maximum

MDRD: *Modification of Diet in Renal Disease*

MG²⁺: Magnésium

Min: Minimum

MRTC: Malaria Research and Training Center

Na⁺ : Ion Sodium

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NADH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Hydrogéné

NIDDM : Diabète Mellitus Non Insulinodépendant

NS : Non significatif

OMI : Œdème des Membres Inférieures

OMS : Organisation Mondial de la Santé

P : Phosphore

PR (Cardiogramme) : temps qui sépare le début de l'activation atriale (onde p) du début du myocarde ventriculaire

Q : première déflexion négative

QRS : Cardiogramme

QT : (Cardiogramme) : temps nécessaire pour la dépolarisation et la repolarisation des ventricules

R : premier déflexion positive

RMN : Résonance Magnétique Nucléaire

S : significatif

Créat : la créatinine sérique en $\mu\text{mol/L}$,

SAMI : Société Africaine de Médecine Interne

SOMIMA : Société de Médecine Interne du Mali

TDM: *TomoDensitoMétrie*

TG : Triglycéride

TRPM6: *Transporter are the transient Receptor Potential Melasttin 6*

UV : Ultra-Violet

VIH : Virus Immunodéficiencie Humaine

VLDL: *Very Low-Density Lipoprotein*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Récapitulatif des méthodes de dosages étudiés.	27
Tableau II: Comparaison des moyennes selon les tranches d'âge	33
Tableau III: Répartition de la population totale, selon le sexe	34
Tableau IV: Tranche d'âge de la population d'étude selon le sexe.	35
Tableau V: Tranche d'âge de la population diabétique et non diabétique selon le sexe.	36
Tableau VI: Distribution des statut diabétiques selon sexe	37
Tableau VII: Répartition des patients selon les renseignements cliniques chez les diabétiques.	38
Tableau VIII : Paramètres biologiques étudiées.	39
Tableau IX : Prévalence des patients présentant un taux de magnésium pathologique selon le statut	41
Tableau X : Comparaison du magnésium plasmatiques selon le trouble	42
Tableau XI : Évaluation du magnésium plasmatique selon sexe.	43
Tableau XII : Comparaison du taux de magnésium entre les tranches d'âge chez les diabétiques.	44
Tableau XIII : Corrélacion du magnésium plasmatique avec la créatinine chez les diabétiques.	45
Tableau XIV : Corrélacion de la magnésémie avec la créatininie chez les sujets non diabétiques.	46
Tableau XV : Corrélacion entre la magnésémie et la glycémie chez les diabétiques.	49
Tableau XVI : Corrélacion entre le magnésémie et la glycémie chez non diabétiques.	50
Tableau XVII : Corrélacion du magnésémie et les marqueurs lipidiques chez les diabétiques :	52
Tableau XVIII : Corrélacion la magnésémie et les marqueurs lipidiques chez les non diabétiques.	53
Tableau XIX : : Corrélacion entre la magnésémie et les électrolytiques chez les diabétiques	56
Tableau XX : Corrélacion entre la magnésémie et les électrolytiques chez les non diabétiques	57
Tableau XXI : Analyse multivariée des facteurs influençant le dosage du magnésium.	60

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Prévalence mondiale du diabète en 2021[37].	7
Figure 2 : Prévalence comparative ajustée selon l'âge (%) de diabète (20–79 ans) dans la région d'Afrique de la FID en 2021[37]	8
Figure 3 : Rôle de l'insuline [8].	9
Figure 4 : Représentation structurale du magnésium(fr.123rf.com)	10
Figure 5 :Répartition du magnésium dans l'organisme[10].	15
Figure 6: Tubes, micropipettes et centrifugeuse, (photo personnelle prise aux CICM / Mars 2022)	25
Figure 7: Analyseur cobas c311, (photo personnelle prise aux CICM / Mars 2022)	26
Figure 8: Prévalence des troubles de la magnésémie dans population d'étude ,selon le statut diabétique.	40
Figure 9:Corrélation du magnésium plasmatique avec la créatinine chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(B).	47
Figure 10:Corrélation du magnésium plasmatique avec le DFG chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(B).	48
Figure 11: Corrélation du magnésium plasmatiques avec la glycémie chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(A).	51
Figure 12:Corrélation du magnésium plasmatique avec le cholestérol total chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).	54
Figure 13: Corrélation du magnésium plasmatique avec le cholestérol LDL chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).	55
Figure 14: Corrélation de la magnésémie avec le sodium chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).	58
Figure 15 : Corrélation de la magnésémie avec le potassium chez les diabétiques (A) et les non diabétiques (B)	59

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS	XI
LISTE DES TABLEAUX	XIV
LISTE DES FIGURES.....	XV
1. INTRODUCTION	2
2. OBJECTIFS	4
2.1-Objectif général.....	4
2.2-Objectifs spécifiques	4
3. GÉNÉRALITES.....	6
3.1. DIABÈTE	6
3.1. 1. Définition :.....	6
3.1.2. Classification :.....	6
3. 1. 3. Épidémiologie :	7
3. 1. 4. La glycémie :	9
3. 1. 5. L'insuline	9
3.1. 6. L'hémoglobine glyquée	10
3. 2. MAGNESIUM	10
3. 2. 1. Présentation	10
3. 2. 2. Définition	11
3.2. 3. L'intérêt de l'étude du magnésium	11
3. 2. 4. Conséquence du déficit de magnésium	12
3.2 5. Le rôle du magnésium dans l'organisme.....	12
3. 2. 6. Magnésium et immunité	13
3. 2. 7. Homéostasie du Mg^{2+}	13
3. 2. 8. Concentration du Mg^{2+} dans le sang.....	15
3. 2. 9. Mesure du Mg^{2+}	16
3. 2. 10. Hypomagnésémie.....	17
3. 2. 11. Hypermagnésémie.....	18
3. 2. 12. L'utilisation thérapeutique du magnésium	18
3. 3. -MAGNESIUM ET DIABETE.....	19

4. METHODOLOGIE.....	22
4.1-Cadre d'étude.....	22
4.2-Type et période d'étude.....	23
4.3-Population de l'étude.....	23
4.4-Echantillonnage.....	23
4.4.1 -Critères d'inclusion.....	23
4.4.2 -Critères de non inclusion.....	23
4.4.3. Collecte des données.....	24
4.4.4. Prélèvement	24
4.5. Variables étudiées	24
4.5.1. Variables socio démographiques	24
4.5.2. Variables cliniques.....	24
4.5.3. Variables biologiques	24
4.6. Matériels et méthodes	25
4.6.1. Matériels.....	25
4.6.2. Méthodes	27
4.6.2.1. Technique de dosage et valeurs de référence au CICM.....	27
4.6.2.2. MAGNÉSIUM :	28
4.6.2.3. ISE (Ion Sélective Electrode).....	28
4.6.2.4. Dosage de la glycémie.....	28
4.6.2.5. CALCIUM : Ca ²⁺	29
4.6.2.6. PHOSPHATE : PHOS	29
4.6.2.7. CRÉATININE :	29
4.6.2.8. DFG (Débit de Filtration Glomérulaire) : CKD-EPI	30
4.6.2.9. TRIGLYCÉRIDES	30
4.6.2.10. Low Density Lipoprotein (LDL).....	30
4.6.2.11. Calcul du LDL :.....	31
4.7. Considération éthique	31

4.8.	Saisie et Analyse des données.....	31
4.9.	Contrôle de qualité aux CICM.....	31
5.	RESULTATS :.....	33
5.1.	Caractéristiques de la population d'étude.....	33
5.1.1.	Répartition selon l'âge.....	33
5.1.2.	Répartition de la population d'étude, selon le sexe	34
5.1.3.	Répartition des diabétiques et des non diabétiques selon le sexe	37
5.1.4.	Répartition des patients selon les pathologies sous-jacentes	38
5.2.	Caractéristiques biologiques de la population	39
5.2.1.	Fréquence des troubles du magnésium plasmatique.....	40
5.2.2.	Taux de magnésium selon les caractéristiques de la population d'étude.	43
5.2.2.1.	Évaluation selon le sexe.....	43
5.2.2.2.	Évaluation selon les tranches d'âge	44
5.2.2.3.	Corrélation entre le magnésium et la fonction rénale	45
5.2.2.4.	Corrélation entre le magnésium et la glycémie.....	49
5.2.2.5.	Corrélation entre la magnésémie et les marqueurs lipidiques	52
5.2.2.6.	Corrélation entre la magnésémie et les électrolytes	56
5.2.2.7.	Corrélation avec le Na.....	58
5.2.2.8.	Corrélation avec le K+	59
5.3.	Analyse multivariée chez les diabétiques.	60
6.	DISCUSSION :.....	62
	CONCLUSION :.....	66
	RECOMMANDATIONS :.....	68
	REFERENCES	70
	ANNEXES.....	73
	FICHE SIGNALÉTIQUE.....	74

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le diabète est un ensemble de désordres métaboliques caractérisés par une concentration permanemment élevée de glucose sanguin (hyperglycémie) à jeun résultant d'une sécrétion insuffisante d'insuline et/ou d'une diminution de son action [1]. Selon l'OMS, on parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) à deux reprises. Dans tous les pays du monde, le diabète sucré, du fait de sa prévalence sans cesse croissante et de l'importante morbidité qui lui est associée est devenu un véritable problème de santé publique [2]. Pour 2021, on estimait à 537 millions de personnes vivant avec le diabète et ce nombre devrait atteindre 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045. La mortalité annuelle pour cause de diabète en 2021 était de 6,7 millions selon l'OMS et la fédération Internationale de diabète (FID) [37]. La prévalence du diabète varie selon les auteurs entre 25 à 39 % aux Etats-Unis ; 13,5% à 47,7% en Inde et elle atteint 20,66 % au Maroc [2] et 27% en Tunisie. En 2021 sur le continent africain, 1 adulte sur 22 (24 millions) vit avec le diabète Le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129 % pour atteindre 55 millions d'ici 2045, plus d'une personne sur deux (54 %) vivant avec le diabète n'est pas diagnostiquée. Le diabète était responsable de 416 000 décès en 2021. 1 naissance vivante sur 8 est affectée par l'hyperglycémie pendant la grossesse [37], et de nombreuses études ont montré une fréquentation hospitalière grandissante des diabétiques. L'épidémie mondiale de diabète représente un des défis majeurs de santé et de développement du 21ème siècle, plus de 5 millions de décès par an, plus de 13000 morts par jour, 1 mort toutes les 7 secondes, une jambe coupée toutes les 30 secondes. Au Mali, la prévalence du diabète est estimée à 9,3% [3]. Le mot magnésium vient du nom de la ville grecque, la Magnésie, où de grands gisements de carbonate de magnésium ($MgCO_3$) ont été trouvés. Le magnésium est le « fer » du monde végétal. Le magnésium (Mg) est un des cations le plus abondant de l'organisme et se situe en quatrième position après le sodium, le potassium et le calcium. C'est le cation intracellulaire le plus important après le potassium. Il constitue un élément majeur des différents processus métaboliques de l'organisme [2]. La plupart des magnésiums situés dans le corps de l'adulte est distribué dans le compartiment intracellulaire (99%), et seulement 1% dans le fluide extracellulaire. Le magnésium est un puissant antioxydant et un cofacteur impliqué dans de nombreuses réactions enzymatiques qui joue un rôle dans le métabolisme glucidique et l'homéostasie de l'insuline. Il est impliqué dans la synthèse du glutathion. Il aide à la liaison de l'insuline à son récepteur en favorisant l'autophosphorylation de la sous-unité. Le déficit en magnésium est associé à une altération de la sécrétion et du métabolisme d'insuline.

Une diminution de la sensibilité périphérique à l'insuline augmente sa résistance en réduisant l'activité de la tyrosine-kinase et l'autophosphorylation du récepteur d'insuline entravant ainsi l'équilibre glycémique. L'hypomagnésémie a été liée à une cause de résistance à l'insuline, étant également une conséquence d'hyperglycémie, et quand elle est chronique conduit à l'installation de complications macro et micro vasculaires du diabète, aggravant la carence de Mg. Cette carence en magnésium est causée par une hyperglycémie provoquant une polyurie avec des pertes excessives de magnésium dans les urines [2]. Une revue de la littérature affirme que le diabète est le trouble métabolique le plus fréquemment associé à une carence en magnésium, cette déplétion magnésique altère le métabolisme glucidique et l'insulinosensibilité des patients diabétiques. Elle est par ailleurs incriminée dans la survenue des complications diabétiques (micro et macro angiopathie) [3]. Dans la plupart des cas, le diabète est reconnu au stade de complications aiguës qui est ensuite responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante en l'absence de traitement approprié et précoce [3]. Le déficit magnésique est fréquemment associé au diabète sucré, qui est par ailleurs incriminée dans sa survenue [4].

Le but de notre étude était d'explorer les variations du magnésium (Mg) chez les diabétiques et non diabétiques pour ainsi évaluer de son dosage en clinique.

2. OBJECTIFS

2.1-Objectif général

Évaluer les troubles de la magnésémie plasmatique chez les patients adultes diabétiques.

2.2-Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence des troubles magnésiques chez les diabétiques.
2. Rechercher une association entre l'équilibre glycémique et les troubles du Magnésium.
3. Établir une corrélation entre le taux sanguin de magnésium et ceux des autres électrolytes sanguins.
4. Établir une association entre les taux sanguins de magnésium et les taux des marqueurs lipidiques.
5. Identifier les facteurs influençant le dosage du magnésium chez les diabétiques.

GÉNÉRALITES

3. GÉNÉRALITES

3.1. DIABÈTE

3.1.1. Définition :

Selon l'OMS le diabète se définit comme étant un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26g/l à deux reprises ou une glycémie faite à n'importe quel moment de la journée ≥ 2 g/l plus symptômes [3]. Le diabète constitue un problème de santé publique. En 1995, l'OMS estimait à 135 millions le nombre de personnes qui souffraient du diabète et prévoyait une augmentation de 122 % en 2025. Pour la même période, il est prévu, dans les pays en développement, une augmentation de 170 % du nombre d'individus affectés par le diabète sucré, soit de 84 à 228 millions [6].

3.1.2. Classification :

Diabète de type 1: due à une insulinopénie se divise en :

Type 1a = auto-immune 90%

Type 1b = idiopathique 10%

Diabète de type 2 : Caractérisé par une insulinodépendance relative et/ou une insulino-résistance qui se subdivise en :

- Type 2a : insulinodéficience prépondérante ;
- Type 2b : insulino-résistance prépondérante ;
- Type 2a et type 2b combiné.
- Diabète MODY (Maturity on set diabètes in the youngth) : type II chez le sujet jeune.

Cas particulier ;

Diabète gestationnel : diabète au cours de la grossesse qui disparaît après l'accouchement.

DIABÈTE SECONDAIRE.

→ Pancréatopathies ;

→ Maladies endocriniennes ;

→ Insulinopathies ;

→ Diabètes iatrogènes ;

→ Génétique : hérédité maternelle : diabète mitochondrial avec surdité[3].

3. 1. 3. Épidémiologie :

Le diabète constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du 21ème siècle qui connaît l'évolution la plus rapide. Pour 2021, on estime à 537 millions de personnes vivant avec le diabète et ce nombre devrait atteindre 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045. Les deux tiers des personnes vivant avec le diabète vivent en milieu urbain. On estime également que plus de quatre millions de personnes âgées de 20 à 79 ans mourront de causes liées au diabète en 2021 [37]. Le nombre d'enfants et d'adolescents (jusqu'à 19 ans) vivant avec le diabète augmente chaque année. Les chiffres indiquent que plus d'un million d'enfants et d'adolescents vivent avec le diabète de type 1. On estime que 136 millions de personnes de plus de 65 ans vivent avec le diabète et la prévalence de cette pathologie dans ce groupe d'âge varie considérablement en fonction des Régions de l'International Diabètes Fédérations [7]. Au Mali, cette prévalence était de 0,98% en 1985 enquêtes KBK (Kita, Bafoulabé, Keniéba) voisine aujourd'hui 2% selon les sources de prévalence estimée [3].

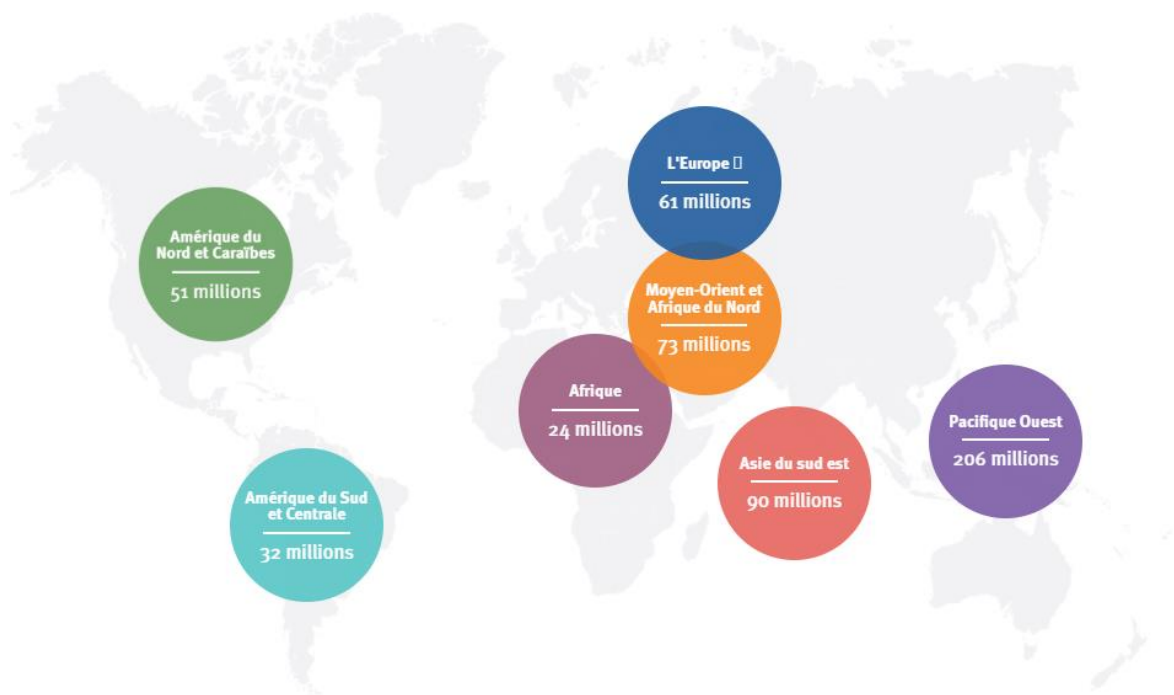


Figure 1: Prévalence mondiale du diabète en 2021[37].

Malgré l'estimation de prévalence la plus faible de 4,5 % chez les régions de la FID, l'augmentation attendue du nombre de personnes atteintes de diabète d'ici 2045 est la plus élevée à 129%, atteignant 55 millions. La région AFR est également prévue d'avoir la plus forte augmentation de 107% du nombre de personnes ayant une tolérance au glucose altérée d'ici 2045, atteignant 117 millions. La proportion de diabète non diagnostiqué est également la plus élevée dans la région AFR à 53,6 %. Seulement 12,6 milliards USD ont été dépensés pour le diabète en région d'Afrique de la FID.

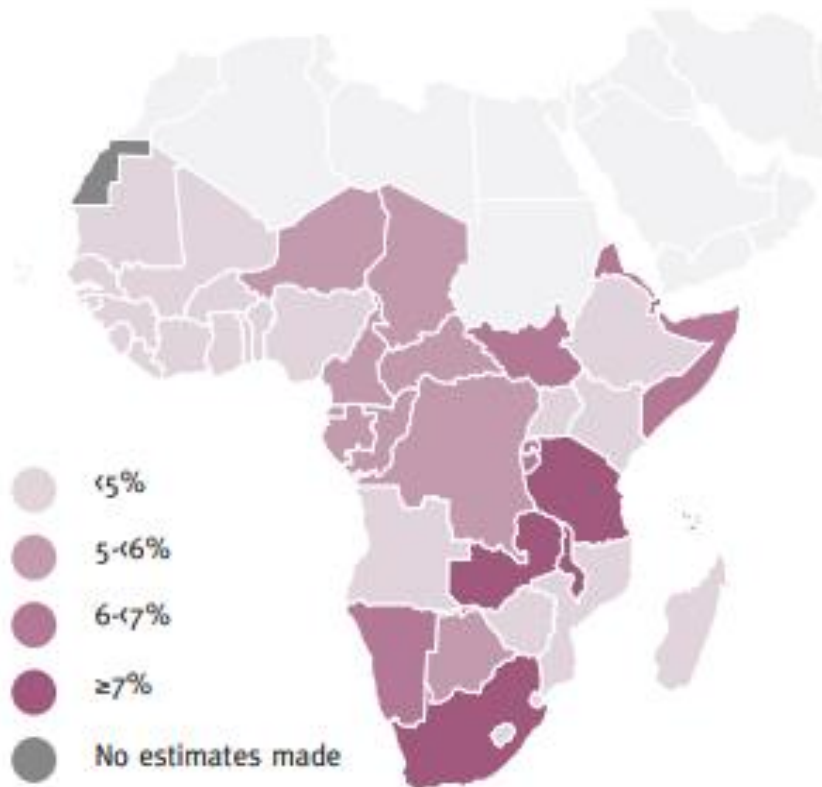


Figure 2 : Prévalence comparative ajustée selon l'âge (%) de diabète (20–79 ans) dans la région d'Afrique de la FID en 2021[37]

3. 1. 4. La glycémie :

La glycémie représente la concentration du glucose dans le sang. Par conséquent, l'homéostasie glycémique désigne la stabilité de la valeur de la glycémie dans l'organisme. En effet, le glucose est utilisé par toutes les cellules vivantes de l'organisme, c'est un substrat énergétique essentiel servant au fonctionnement des 13 globules rouges des cellules du cerveau, des muscles et des tissus adipeux. Bien que la valeur de la glycémie dépend de plusieurs facteurs : les apports alimentaires, l'effort musculaire, la lutte contre le froid ou le chaud et le travail cérébral, cette valeur reste toujours constante dans l'organisme grâce à l'homéostasie glycémique [8].

3. 1. 5. L'insuline

L'insuline est une hormone régulatrice du taux de glucose dans le sang, sa fonction principale est d'empêcher l'hyperglycémie. Elle est considérée comme une clé pour ouvrir les cellules du corps et permettre au glucose d'être une source d'énergie pour les cellules.

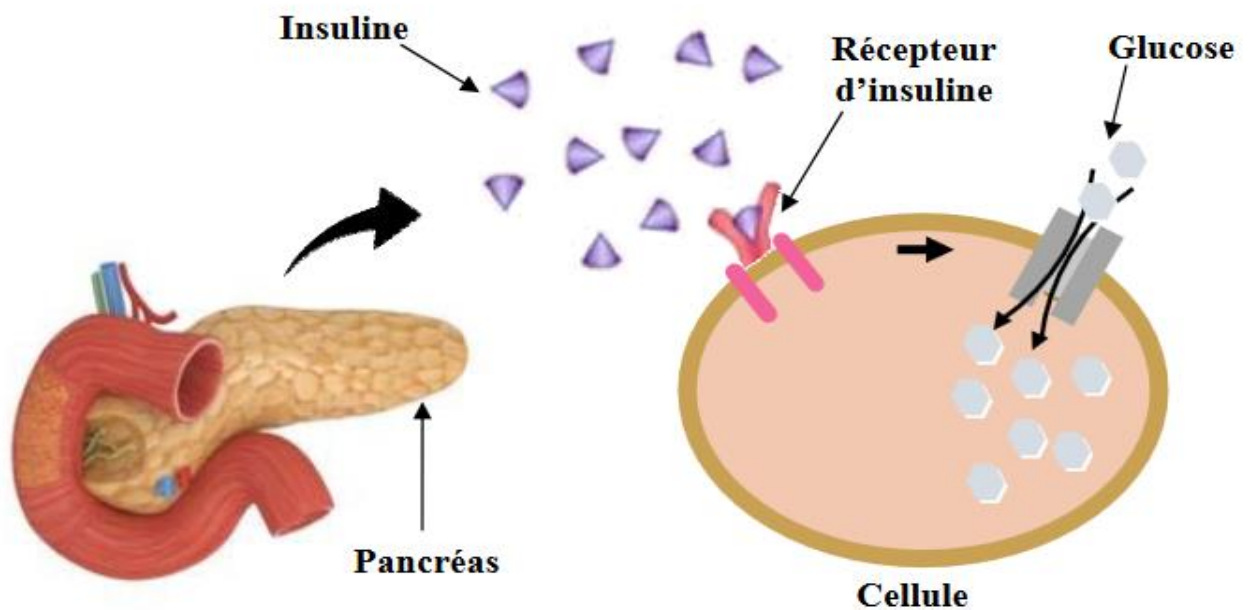


Figure 3 : Rôle de l'insuline [8].

3.1. 6. L'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée apparaît comme une sentinelle lors du traitement du diabétique. Reflet des variations de la glycémie lors des 3 derniers mois, elle signale une hyperglycémie chronique qui, à côté des altérations associées du métabolisme des lipides et des protéines contribue grandement au développement et à la progression des complications micro et macro vasculaires [9].

3. 2. MAGNESIUM

3. 2. 1. Présentation

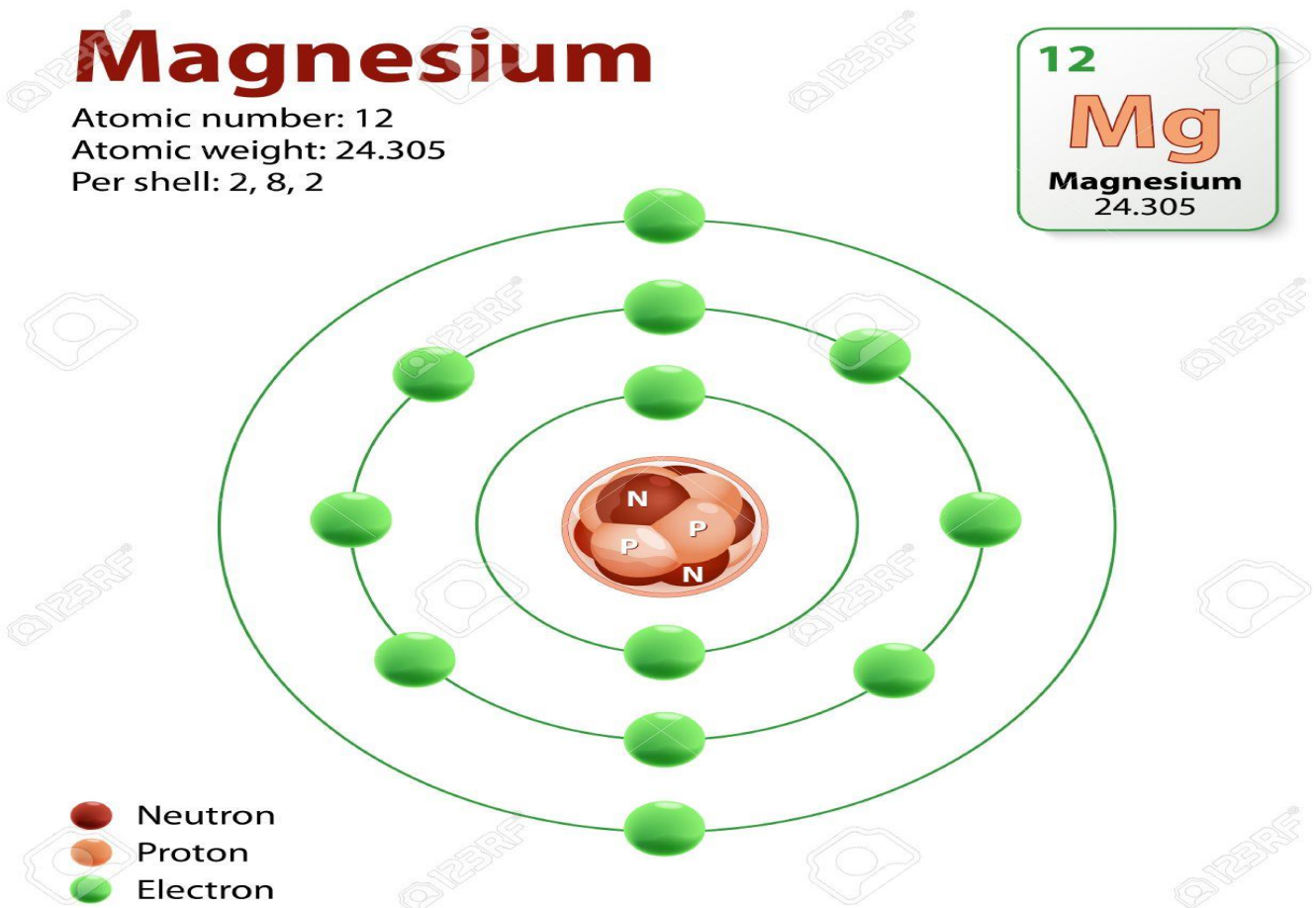


Figure 4 : Représentation structurale du magnésium(fr.123rf.com)

Le magnésium, souvent indiqué par le symbole « Mg^{2+} » est un minéral ayant un rôle essentiel au sein de l'organisme. Il s'agit d'un métal alcalinoterreux et d'un cation divalent. Le magnésium de numéro atomique 12 possède une masse molaire atomique de 24,3g/mol. Souvent négligé par rapport aux autres ions, il représente cependant le quatrième cation le plus important de l'organisme après le calcium, le potassium et le sodium ainsi que le second cation intracellulaire le plus abondant après le potassium. Il n'est pas synthétisé au sein de l'organisme, il s'agit d'un apport uniquement extérieur [10].

3. 2. 2. Définition

Le magnésium (Mg) est l'un des cations les plus abondants de l'organisme et se situe en quatrième position après le sodium, le potassium et le calcium. C'est le cation intracellulaire le plus important après le potassium. Il constitue un élément majeur des différents processus métaboliques de l'organisme. Il joue un rôle important dans l'équilibre ionique des membranes, l'excitabilité neuromusculaire et la synthèse des protéines et des acides nucléiques [11]. Le magnésium est le quatrième cation la plus abondante dans le compartiment intracellulaire et le corps entier, respectivement, est d'une grande importance physiologique. Le magnésium existe sous forme ionisée liée et libre selon la température, le pH, la force ionique et les ions concurrents. Le magnésium libre participe à de nombreux processus biochimiques et est le plus souvent mesuré par électrode ion-sélective. Cette approche analytique est problématique parce que la sélectivité complète n'est pas possible en raison de la concurrence avec d'autres ions, c'est à dire le calcium, et l'interférence de pH [12].

3.2. 3. L'intérêt de l'étude du magnésium

Il y a un intérêt accru dans le rôle des ions de magnésium dans la médecine clinique, la nutrition et la physiologie. Les caractéristiques de la liaison des ions magnésium et calcium à divers composants macromolécules et membranes biologiques sont décrites. Le magnésium affecte de nombreuses fonctions cellulaires, y compris le transport d'ions potassium et calcium, et module la transduction du signal, le métabolisme énergétique et la prolifération cellulaire. Le mécanisme de l'absorption cellulaire et des efflux du magnésium, de son transport intracellulaire, de l'absorption intestinale, de l'excrétion rénale et de l'effet des hormones sur ceux-ci sont examinés. L'insuffisance de magnésium n'est pas rare parmi la population générale : sa prise a diminué au fil des années particulièrement dans le monde occidental. La supplémentation en magnésium ou perfusion intraveineuse peut être bénéfique dans divers états maladie. L'état de magnésium dans l'alcoolisme, l'éclampsie, l'hypertension, l'athérosclérose, les maladies cardiaques, le diabète et l'asthme est particulièrement intéressant. Le développement de l'instrumentation pour l'essai du magnésium ionisé est passé en revue, de même que les procédures analytiques pour le magnésium total dans le sang et le magnésium libre dans le cytosol. Les procédures améliorées pour l'essai des différents états de magnésium sont utiles en comprenant le rôle du magnésium dans la santé et la maladie [13].

3.2.4. Conséquence du déficit de magnésium

Les déficits chroniques en magnésium ont été liés à un risque accru de nombreux résultats précliniques et cliniques, principalement observés dans la population âgée, y compris l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux, l'athérosclérose, cardiopathie ischémique, arythmies cardiaques, intolérance au glucose, insuline résistance, diabète sucré de type 2, dysfonctionnement endothélial, remodelage vasculaire, altérations du métabolisme lipidique, agrégation thrombose plaquettaire, inflammation, oxydation le stress sédatif, la mortalité cardiovasculaire, l'asthme, la fatigue chronique, ainsi que la dépression et d'autres troubles neuropsychiatriques [14].

3.2.5. Le rôle du magnésium dans l'organisme

Le rôle du magnésium dans le corps est répandu. C'est un cofacteur essentiel de plus de 300 enzymes comprenant ceux importants dans la glycolyse, le transport Trans cellulaire d'ion, la transmission neuromusculaire, la synthèse des hydrates de carbone, des protéines, des lipides et des acides nucléiques, et la libération de la réponse finale à certaines hormones. Le diabète sucré a été suggéré pour être le désordre métabolique le plus commun lié à l'insuffisance de magnésium, ayant la prédominance de 25 à 39% [15]. Il joue un rôle fondamental en tant que cofacteur dans diverses réactions enzymatiques impliquant le métabolisme énergétique. Le magnésium est un cofacteur de diverses enzymes dans l'oxydation des glucides et joue un rôle important dans le mécanisme de transport du glucose de la membrane cellulaire. Il est également impliqué dans la sécrétion d'insuline, la liaison et l'activité. L'insuffisance de magnésium ou l'hypomagnésémie peuvent résulter d'une grande variété de causes, y compris la prise déficiente de magnésium, les pertes gastro-intestinales, et rénales. L'insuffisance chronique de magnésium a été associée au développement de la résistance à l'insuline. Le présent examen traite des implications de l'insuffisance de magnésium dans le diabète de type 2 [16]. Le magnésium joue un rôle physiologique important, en particulier dans le cerveau, le cœur et les muscles squelettiques. Bien que l'importance du magnésium soit largement reconnue, les niveaux routines de magnésium de sérum ne sont pas systématiquement évalués dans la médecine clinique. Cet examen fournit une discussion quant à l'endroit où le magnésium est stocké, manipulé, absorbé et excrété. Nous discutons des approches pour l'évaluation de l'état de magnésium [17]. Le magnésium est un cofacteur essentiel dans la voie enzymatique impliquées dans le métabolisme énergétique, protéique et lipidique et la modulation du glucose, transport à travers la membrane cellulaire. Ainsi, le magnésium sert de lien important entre systèmes de transport et métabolisme, et sa concentration dans le cytoplasme est régulée de manière très

précise. Malgré l'importance du magnésium dans l'organisme, il existe diverses études qui indiquent qu'un pourcentage considérable de la population peut avoir un apport en magnésium inférieur à l'optimum [18].

3. 2. 6. Magnésium et immunité

Au cours des dernières années, le magnésium a fait l'objet de recherches en raison de sa fonctionnalité dans l'organisme. C'est l'un des micronutriments les plus importants et, par conséquent, son rôle dans les systèmes biologiques a été largement étudié. En particulier, le magnésium a une forte relation avec le système immunitaire, à la fois dans la réponse immunitaire non spécifique et spécifique, également appelée innée et réponse immunitaire acquise. Nous discutons du lien entre le magnésium alimentaire et l'inflammation, l'apoptose et les altérations du nombre et de la fonction des populations de cellules immunitaires innées, décrites dans des modèles animaux. De plus, le système immunitaire peut être compromis chez l'homme populations dans certaines circonstances, y compris les athlètes et les personnes âgées. L'importance d'une homéostasie magnésique équilibrée et son interaction avec le système immunitaire de ces groupes a également été examinée. Bien que les données émergentes soutiennent le rôle pertinent du magnésium dans la réponse immunitaire, des recherches supplémentaires sont nécessaires ; et des efforts particuliers devraient être faits pour établir le plus dose adéquate de suppléments nutritionnels pour atteindre des effets bénéfiques sur la santé [19].

3. 2. 7. Homéostasie du Mg^{2+}

L'équilibre du magnésium est obtenu grâce à l'absorption intestinale et l'excrétion rénale. Élimination par la transpiration n'est importante que dans des conditions extrêmes avec grande sudation. Chez les individus normaux, intestinaux et la conservation rénale et les mécanismes d'excrétion permettent l'homéostasie sur un large apport alimentaire. En conditions physiologiques, 30 à 50% de l'absorption de magnésium est absorbée, principalement par le petit intestin. L'absorption nette de magnésium résulte du contenu des aliments ingérés et de la rétention du magnésium dans les fluides digestifs. Il y en a deux mécanismes d'absorption : un actif et saturable et un autre passif. L'absorption passive se produit par voie para cellulaire suivant une voie électrochimique favorable gradient en fonction des mouvements de l'eau et des solutés et semble être proportionnel à l'apport alimentaire ; réglementé actif le transport ne fonctionne que dans des conditions de faible teneur en magnésium admission. Concentration de magnésium dans le tube digestif est le déterminant le plus important de la quantité de magnésium absorbé ; néanmoins, des éléments alimentaires capable d'influencer l'absorption du magnésium doit être

prise en compte dans les enquêtes sur les cas de faible apport en magnésium. Substances augmentant le magnésium la solubilité favorise son absorption, à l'opposé de l'action de substances qui forment des complexes insolubles. Données récentes montrent qu'il n'y a pas de concurrence entre le magnésium et calcium pour l'absorption, comme le fait la supplémentation en calcium ne diminue pas l'absorption du magnésium. Les phosphates peuvent inhibent l'absorption du magnésium par la formation de complexes de magnésium insolubles dans l'intestin. Plusieurs travaux ont popularisé le concept selon quels régimes riches en fibres ont des effets défavorables sur absorption de magnésium [20]. Le magnésium est essentiel pour l'homme et doit être consommé régulièrement et en quantité suffisante pour prévenir les carences. L'absorption est complexe, selon l'état de magnésium de l'individu, et l'excrétion est contrôlée principalement par les reins [21]. Les concentrations sériques de magnésium varient entre 0,7 et 1,1 mmol/L chez les personnes en bonne santé. Pour maintenir un plasma constant niveaux de magnésium, *United States Food and Nutrition Board* recommande un apport quotidien de 420 mg de magnésium pour les hommes et 320 mg pour les femmes. Au quotidien les intestins absorbent 120 mg et sécrètent 20 mg de magnésium, résultant en une absorption nette de 100 mg. Dans le rein par jour 2400 mg de magnésium sont filtrés par le glomérule, dont 2300 mg sont réabsorbés le long du rein tubule. Il en résulte une excrétion nette de 100 mg, ce qui correspond à l'absorption intestinale. Os et muscle fournissent les magasins de magnésium les plus importants [22].

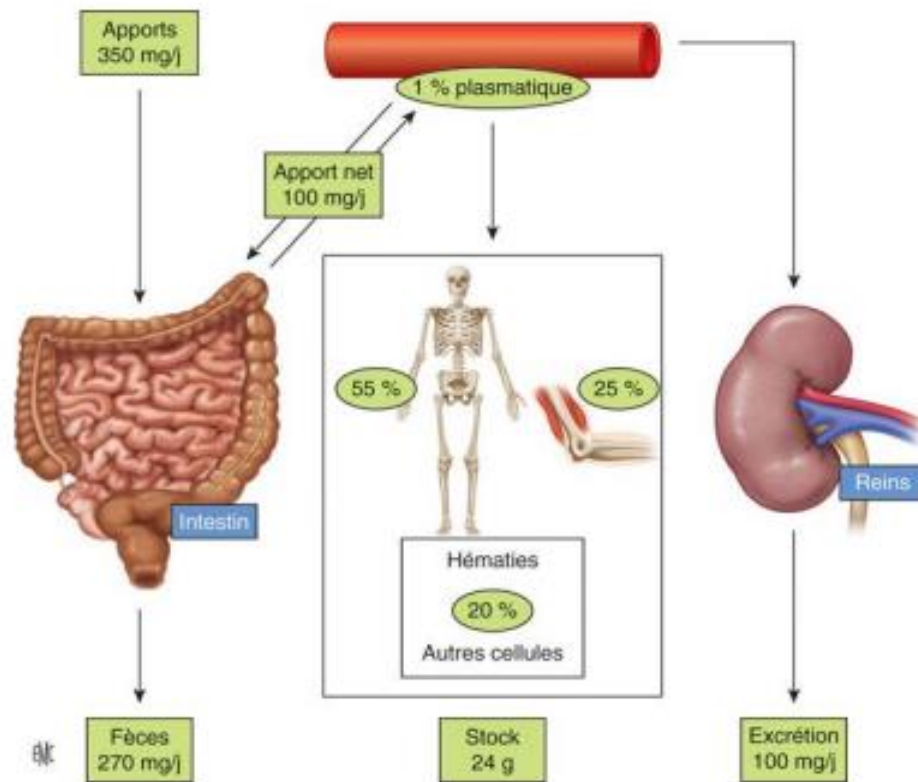


Figure 5 : Répartition du magnésium dans l'organisme [10].

3. 2. 8. Concentration du Mg^{2+} dans le sang

Le magnésium est l'un des ions les plus abondants présents dans les cellules vivantes et sa concentration plasmatique est remarquablement constante chez les sujets sains. Les concentrations de plasma et de magnésium intracellulaire sont étroitement régulées par plusieurs facteurs. Parmi eux, l'insuline semble être l'une des plus importantes. Des études *in vitro* et *in vivo* ont démontré que l'insuline peut moduler le déplacement de magnésium de l'espace extracellulaire à l'espace intracellulaire. La concentration intracellulaire de magnésium s'est également montrée efficace en modulant l'action d'insuline (principalement le métabolisme oxydant de glucose), en compensant le couplage d'excitation-contraction calcium-connexé, et en diminuer la réactivité lisse de cellules aux stimulus dépolarisants. Une faible concentration intracellulaire de magnésium, comme trouvé dans le mellitus de diabète non insulino-dépendant et dans les patients hypertendus, peut avoir comme conséquence une activité déficiente de tyrosine-kinase au niveau de récepteur d'insuline et concentration intracellulaire exagérée de calcium. Les deux événements sont responsables de l'affaiblissement dans l'action d'insuline et

d'une aggravation de la résistance à l'insuline dans les patients diabétiques et hypertendus non insulino-dépendants. En revanche, dans l'administration quotidienne de magnésium de patients diabétiques, restaurant une concentration intracellulaire plus appropriée de magnésium, contribue à améliorer l'absorption insuline-mentée de glucose. Les avantages découlant de la supplémentation quotidienne de magnésium chez les patients diabétiques sont encore soutenus par des études épidémiologiques montrant que la prise quotidienne élevée de magnésium sont prédictives d'une incidence inférieure de diabète. Un nombre croissant d'études suggèrent que le magnésium intracellulaire puisse jouer un rôle clé en modulant l'absorption de l'insuline, de glucose et le tonus vasculaire. Nous suggérons en outre qu'une concentration intracellulaire réduite de magnésium pourrait être le chaînon manquant aidant à expliquer l'association épidémiologique entre diabète et hypertension [23].

3. 2. 9. Mesure du Mg^{2+}

La mesure du magnésium est la plus disponible et la plus courante test utilisé pour évaluer le statut du magnésium. Les niveaux du magnésium ont été mesurés par diverses techniques y compris photométrie, fluorométrie, émission de flamme spectroscopie et la méthode de référence, l'absorption atomique spectrométrie. Les méthodes photométriques sont les plus couramment utilisé par les laboratoires cliniques. Le sérum est préférable au plasma comme constituants anticoagulants pourraient être contaminé par du magnésium ou affecter son essai. Par exemple, le citrate se lie non seulement au calcium mais au magnésium et affecte la fluorométrie et la colorimétrie procédures. De plus, hémolyse, bilirubine, lipémie, taux de phosphate élevés et retards dans la séparation du sérum peut influencer les mesures du magnésium. Le magnésium peut être influencé par les changements de l'albumine sérique, d'autres anioniques ligands et PH ; cependant, correction des changements dus à ces facteurs sont rarement pris en compte. Etudes cliniques chez les patients avec diabète sucré, alcoolisme ou malabsorption syndromes ont démontré une faible magnésémie intracellulaire concentrations en magnésium ; cependant, les valeurs de magnésium ont été rapportée comme étant dans la plage normale. En conséquence, la concentration de Mg n'a pas été validée comme un indicateur de l'état du magnésium corporel [17].

3. 2. 10. Hypomagnésémie

L'hypomagnésémie peut se produire en raison de la prise ou de l'absorption diminuée, de la redistribution interne ou de la perte accrue de cet élément par des voies rénales ou non rénal. Les manifestations de l'insuffisance de magnésium incluent des changements dans l'homéostasie de calcium, de phosphate et de potassium avec des désordres cardiaques tels que des arythmies ventriculaires malignes réfractaire à la thérapie conventionnelle, sensibilité accrue à digoxine et, probablement, vasospasme d'artère coronaire et mort subite. D'autres dispositifs de l'insuffisance de magnésium incluent une foule de désordres neuromusculaires et neuropsychiatriques. Dans cet examen nous détaillons des mécanismes qui peuvent mener à l'insuffisance de magnésium, résumons les dispositifs cliniques de l'insuffisance et fournissons une approche clinique au diagnostic et au traitement de ce désordre d'électrolyte [24]. La carence en magnésium est courante et est souvent multiple factorielle. Des études épidémiologiques retracent la prévalence de maladies cardiovasculaires et décès cardiaques au degré d'appauvrissement en magnésium induit par un régime et de l'eau potable faible en magnésium. Une carence en magnésium a été démontrée chez 7 à 11% des patients hospitalisés et retrouvée coexister chez jusqu'à 40% des patients avec un autre électrolyte anomalies, en particulier l'hypokaliémie ou l'hypophosphatémie et, dans une moindre mesure, hyponatrémie et hypo-calcémie. Les causes courantes de carence en magnésium sont énumérées, les pertes rénales représentant la majorité des cas. La coexistence d'anomalies électrolytiques secondaires joue un rôle clé dans les caractéristiques cliniques du magnésium [5]. Le magnésium plasmatique est connu pour être maintenu dans une gamme normale par son absorption gastro-intestinale aussi bien que l'excrétion rénale, et les perturbations à ces emplacements pourraient causer l'hypomagnésémie. L'équilibre de magnésium est le plus sensible au dysfonctionnement du membre ascendant épais des tubules rénaux, parce que 70% de l'excrétion urinaire de magnésium est réabsorbée de ce site. L'investigation des maladies héritées hypomagneseemia-exhibantes a indiqué des mécanismes moléculaires des voies de transport de magnésium ; paracellin-1 comme transport para cellulaire passif et TRPM6 comme transport Trans cellulaire actif. L'hypomagnésémie douce et grave sont traités avec le remplacement oral tel que l'oxyde de magnésium, aussi bien que l'administration intraveineuse du sulfate de magnésium [25]. L'hypomagnésémie est fréquemment associée à d'autres anomalies électrolytiques telles qu'hypokaliémie et hypocalcémie. Les conditions pouvant entraîner une hypomagnésémie comprennent l'alcoolisme, diabète mal contrôlé, malabsorption (par exemple, la maladie de Cohn, colite ulcéreuse, maladie cœliaque, syndrome de l'intestin, maladie de Whipple), causes

endocriniennes (par exemple, aldostéronisme, hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie), une maladie rénale (par exemple, insuffisance rénale chronique, dialyse, syndrome de Gittelman) et utilisation de médicaments. Une variété de médicaments, y compris des antibiotiques, des agents chimio thérapeutiques, des diurétiques et des protons les inhibiteurs de la pompe peuvent entraîner une perte de magnésium et causer une hypomagnésémie. De plus, une carence en magnésium aggrave l'arythmie à médiation potassique, en particulier en présence d'intoxication à la digoxine [26].

L'insuffisance de magnésium et l'hypomagnésémie sont des problèmes communs et sous-reconnus, qui peuvent causer une série de symptômes et peuvent également affecter le métabolisme d'autres cations. Dans ces causes d'examen, l'image clinique et la gestion de l'hypomagnésémie et de l'insuffisance de magnésium sont discutées [27].

3. 2. 11. Hypermagnésémie

L'hypermagnésémie est généralement définie comme une magnésémie sérique de volume supérieurs à 1,1 mmol / L. L'hypermagnésémie peut provoquer des nausées, des vomissements, de la léthargie, des maux de tête ou des rougeurs. Lorsque les niveaux de magnésium dépassent 3,0 mmol / L, des électro anomalies cardiographiques caractérisées par bradycardie, hypotension et allongement du QRS. Des intervalles PR et Q T peuvent être rencontrés. Extrême hypermagnésémie peut donc entraîner un coma, une asystolie et arrêt cardiaque. À ce jour, pas de troubles congénitaux ou génétiques d'hypermagnésémie ont été identifiées [17].

3. 2. 12. L'utilisation thérapeutique du magnésium

Le magnésium est un minéral essentiel pour une fonction métabolique optimale. La recherche a montré que la teneur en minéraux du magnésium dans les sources de nourriture est en baisse et qu'une déplétion en magnésium a été détectée chez des personnes atteintes de certaines maladies chroniques. Cela a conduit à une prise de conscience accrue de l'apport adéquat en magnésium et de son rôle thérapeutique potentiel dans un certain nombre de conditions médicales. Des études ont montré l'efficacité du magnésium dans l'éclampsie et la pré éclampsie, l'arythmie, l'asthme sévère et la migraine. D'autres domaines qui ont montré des résultats prometteurs comprennent la réduction du risque de syndrome métabolique, l'amélioration du métabolisme du glucose et de l'insuline, le soulagement des symptômes de la dysménorrhée et le soulagement des crampes aux jambes chez les femmes enceintes. L'utilisation de magnésium pour la constipation et la dyspepsie est acceptée comme soins standard malgré des preuves limitées. Bien qu'il soit sûr chez certains patients à des doses appropriées, le magnésium peut provoquer des effets indésirables ou la mort à des doses élevées. Le magnésium étant excrété par voie rénale, il doit être utilisé avec prudence chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Les sources alimentaires

de magnésium comprennent les légumes à feuilles vertes, les noix, les légumineuses et les grains entiers. Le magnésium est distribué environ pour moitié dans l'os et pour moitié dans le muscle et les autres tissus mous ; moins de 1% est dans le sang. Des études estiment que 75% des Américains ne respectent pas l'apport alimentaire recommandé en magnésium, ce qui a soulevé des inquiétudes quant aux effets sur la santé d'une carence en magnésium. Des facteurs liés au mode de vie (par exemple., Une mauvaise alimentation, une consommation excessive d'alcool), certains médicaments (par exemple., Les diurétiques) et une teneur plus faible en minéraux dans les aliments couramment consommés (par exemple, Fruits, légumes) ont conduit à une augmentation des études évaluant le lien potentiel d'une carence en magnésium à un certain nombre de conditions médicales diverses, et l'efficacité possible du magnésium dans la supplémentation [28].

3. 3. -MAGNESIUM ET DIABETE

Le déficit magnésique est fréquemment associé au diabète sucré, il est par ailleurs incriminé dans la survenue des complications diabétiques (micro- et macro vasculaires) [4]. Le mécanisme par lequel le magnésium contrôle l'homéostasie glycémique et celle de l'insuline fait appel à deux gènes responsables de l'homéostasie du magnésium, récepteur transitoire du canal ionique mélastatine potentielle des membranes 6 et 7 (TRPM6 et TRPM7). Il existerait une relation inverse entre la consommation de magnésium et les risques de développer un diabète de type 2, qui est une cause fréquente d'un déficit en magnésium. Les personnes qui ont tendance à consommer de nombreux médicaments et peu d'aliments riches en magnésium ; le magnésium intervient à différents niveaux dans ce contrôle ; il joue un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la capture du glucose par les cellules. Un apport de celui-ci améliore ainsi la sensibilité des cellules à l'insuline. En cas de déficit, le métabolisme du glucose est perturbé et la sécrétion d'insuline dépend de la cellule bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Lors d'un apport en glucose, le rapport ATP/ADP va augmenter dans la cellule. Les canaux K⁺ sensibles à l'ATP vont se fermer et vont engendrer une dépolarisation. Le calcium va pouvoir rentrer dans la cellule par des canaux calciques et l'insuline va alors être sécrétée. L'activité de ces cellules serait diminuée chez les patients diabétiques en hypomagnésémie. L'insuline va se fixer sur ses récepteurs et engendrer une cascade de réactions. L'autophosphorylation de ce récepteur à l'insuline est nécessaire et implique la présence du magnésium. Les insuffisances en magnésium ont une importance clinique, car le magnésium est un cofacteur principal dans de nombreuses réactions enzymatiques (>300 réactions enzymatiques incluant toutes les enzymes de glycolyse).

La conséquence clinique d'un déficit chronique en magnésium est une résistance à l'insuline post-récepteur et par conséquent une réduction de l'utilisation du glucose dans les cellules, aggravant la sensibilité réduite à l'insuline présente dans diabète de type2. Les personnes présentant une résistance à l'insuline ne peuvent pas utiliser l'insuline efficacement et avoir besoin de plus grandes quantités d'insuline pour maintenir la glycémie dans les niveaux normaux. Les reins perdent parfois leur capacité à retenir le magnésium pendant les règles d'hyperglycémie sévère. La perte accrue de magnésium dans l'urine peut alors entraîner une diminution du taux de magnésium dans le sang et la correction de l'épuisement du magnésium peut améliorer la réponse et l'action de l'insuline. [2]

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1-Cadre d'étude

L'étude a été effectuée au laboratoire Rodolphe MERIEUX du « CENTRE D'INFECTIOLOGIE CHARLES MERIEUX CICM » à Bamako, MALI. CICM : établissement à but non lucratif qui a vu le jour sous l'impulsion du docteur Yousouf Issabre et docteur Christophe Mérieux. Le CICM constitué d'un laboratoire Rodolphe Mérieux, où sont réalisés quotidiennement des examens de biologie clinique en bactériologie (mycobactéries), en hématologie, en sérologie (toxoplasmose, VIH), en biochimie et en biologie moléculaire (diagnostic moléculaire de la tuberculose). Il est constitué d'un accueil, trois salles de prélèvements bien équipées, deux laboratoires (Labo1 pour la microbiologie et Labo2 pour l'analyse d'immunologie, de biochimie et d'hématologie) et un laboratoire P3. Le Laboratoire Rodolphe Mérieux, est un laboratoire d'excellence en biologie clinique et est accrédité à la norme **MN ISO 15189**. Il met à la disposition des populations l'ensemble des examens de biologie grâce à son plateau technique élevé et diversifié, et grâce à un personnel qualifié. Il reçoit les patients des différents centres de santé, les patients hospitalisés et des différentes structures comme ECOBANK, ORANGE-MALI, des mines, etc. Il est doté des équipements de qualité et a reçu 26024 patients en 2021. Le CICM mène des activités de recherche essentiellement dans les domaines des maladies infectieuses ayant un impact significatif sur la santé publique au Mali tels que : la tuberculose, les hépatites virales, la COVID-19, les maladies diarrhéiques, respiratoires, les pathogènes émergents/ré-émergents et la résistance antimicrobienne. Le CICM reçoit des étudiants en pharmacie et médecine pour leur stage et leurs thèses de doctorat.

Il reçoit également des stagiaires de nombreuses écoles de Bamako et d'autres pays.

Le CICM accueille également quatre types de formation :

- ✓ Des formations diplômantes ;
- ✓ Des formations qualifiantes ;
- ✓ Des formations continues ;
- ✓ Des ateliers et conférences.

4.2-Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude comparative cas témoin, analytique, transversale et prospective s'étendant du 1er avril 2021 au 31 mars 2022 soit une période de 12 mois.

4.3-Population d'étude

Elle a porté sur l'ensemble des patients qui venait au CICM pour le diagnostic du diabète ou le suivi biologique.

4.4-Echantillonnage

Nous avons utilisé un échantillonnage de type aléatoire.

En effet nous avons choisi les patients qui avaient à la fois dans leurs bilans médicaux la magnésémie, la glycémie, le bilan lipidique et électrolytiques.

La taille de l'échantillon à prélever fut déterminée selon la base statistique de SCHWARTZ avec la formule :

$$n = \frac{t^2 \times p(1 - p)}{m^2}$$

n: taille minimale de l'échantillon.

T : valeur fixe du niveau de confiance 95% correspondant à 1,96 ;

p : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique .

m : marge d'erreur qui désigne le risque d'erreur (5%)

En fixant l'intervalle de confiance à 95% ; $p = 35,26\%$ « le taux de l'hypomagnésémie dans une précédente à Bamako [2] » ; $m = 0,05$

$N = (1,96)^2 * (0,3526) * (0,6474) / (0,05)^2 = 351$ (taille minimale de notre échantillon).

4.4.1 -Critères d'inclusion

-Patients ayant l'ionogramme complet, la glycémie et le bilan lipidique, reçu au laboratoire Rodolphe Mérieux, ayant donné leur consentement éclairé pendant notre période d'étude.

-Patients diabétiques et non diabétiques, adultes quel que soit le sexe.

4.4.2 -Critères de non inclusion

-Patients ayant refusés de participer à l'enquête.

-Patients de moins de 18ans.

-Patients présentant une insuffisance rénale (créatinine > 120 mol/L).

-Patients consommant des médicaments ou des compléments alimentaires, contenant du magnésium.

4.4.3. Collecte des données

Un questionnaire préétabli individuel a été utilisé pour chaque patient ayant accepté de participer à l'étude (voir Annexes N° 1). Une fiche de collecte des données d'étude a été rédigée (voir Annexes N° 3).

Les renseignements suivants ont été collectés en plus des analyses sur les bulletins : le sexe, l'âge, le statut diabétique et les renseignements cliniques décrit par le prescripteur.

4.4.4. Prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été effectués sur les tubes gris contenant l'anticoagulant le fluorure de sodium et sur tubes héparinisés (héparinate de lithium) le matin à jeun.

4.5. Variables étudiées

4.5.1. Variables socio démographiques

Les variables socio démographiques étudiées dans notre étude concernaient : sexe (masculin et féminin) et âge.

Les tranches d'âge étudiées étaient [20-54ans] ; [55-64ans] ; [65-74ans] ; [75-99ans]

4.5.2. Variables cliniques

Les variables cliniques étudiées étaient principalement : diabète et renseignements cliniques comme HTA (hypertension artérielle).

4.5.3. Variables biologiques

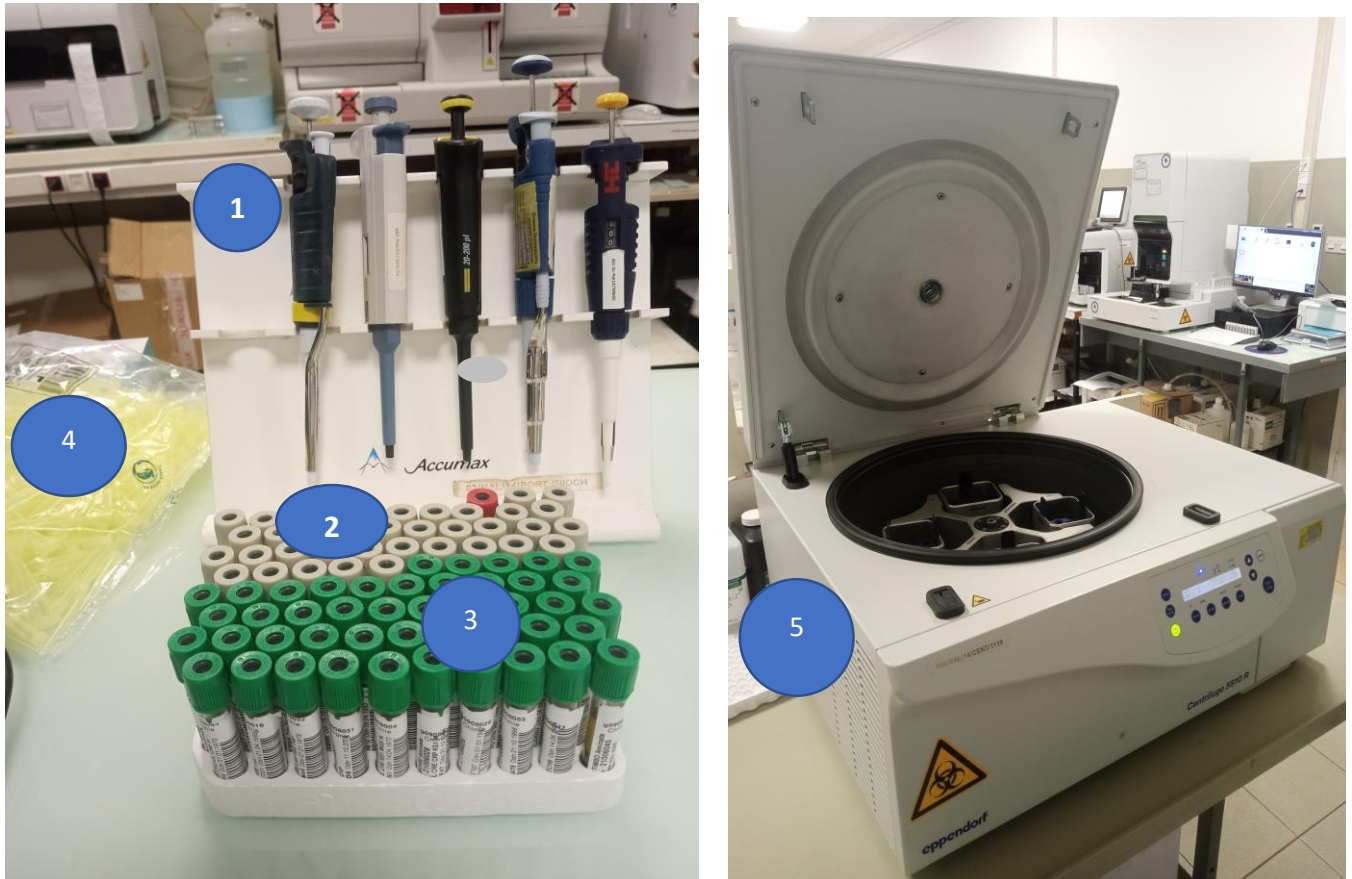
Les variables biologiques étaient : magnésium ; glycémie ; créatinémie ; débit de filtration glomérulaire (DFG) ; sodium ; potassium ; chlore ; calcium ; phosphates alcalins et marqueurs lipidiques (triglycérides et cholestérols : HDL (*high density lipoprotein*) et LDL (*low density lipoprotein*)).

4.6. Matériels et méthodes

4.6.1. Matériels

Tout au long de notre travail nous avons respecté les conduites et les mesures du laboratoire.

Pour cette étude nous avons utilisé les équipements suivants :



1-Micropipettes 2-Tubes fluorés, 3-Tubes héparinés, 4- Embouts, 5- Centrifugeuse

Figure 6: Tubes, micropipettes et centrifugeuse, (photo personnelle prise aux CICM / Mars 2022)

Nous avons aussi utilisé d'autres équipements comme : les seringues, les garrots, les cathéters, des épicroâniens l'alcool, le coton, les gants stériles, l'eau de javel, les blouses et la poubelle.

Toutes les analyses ont été réalisées sur l'automate cobas c 311(592MAL/14/COBAS/0319) du CICM.

Analyseur cobas c 311



Figure 7: Analyseur cobas c311, (photo personnelle prise aux CICM / Mars 2022)

❖ Description

L'analyseur cobas c 311 est un système autonome qui offre des tests consolidés à partir d'un large menu d'application de chimie clinique ; fabriqué par Roche Diagnostics qui fonctionne sur le principe de l'accès aléatoire. Le principe d'accès aléatoire signifie que l'analyseur peut effectuer de nombreuses déterminations différentes sur plusieurs échantillons en même temps ; il a une place pour trois électrodes sélectives d'ions ; pour le dosage du potassium, du sodium et du chlorure. Le cobas c311 peut reconnaître la quantité d'échantillon et les éventuels caillots qu'il contient, ainsi que détermine l'indice HIL (hémolyse, d'ictère ou de lipémie) possibles de l'échantillon, Pour minimiser la contamination, les ultrasons sont utilisés lors du mélange des réactifs et de l'analyte. La capacité maximale de l'appareil pour les tests basés sur la photométrie est de 300 tests par heure. La capacité maximale de l'unité ISE est de 450 tests par heure. (Roche 2018).

4.6.2. Méthodes

Nous avons fait une comparaison du statut du magnésium plasmatique chez les sujets diabétiques avec celui des sujets non diabétiques. Le dosage plasmatique du magnésium a été effectués ainsi que le dosage de la glycémie à jeun, le sodium, potassium, chlore, calcium, triglycéride, cholestérol total, DL, LDL, créatinine et le DFG.

4.6.2.1. Techniques de dosage et valeurs de référence au CICM.

Pour les paramètres électrolytiques, nous avons considéré les valeurs de références proposées par le fabricant et adoptées par le Laboratoire Rodolphe Mérieux.

Tableau I : Récapitulatif des méthodes de dosages étudiés aux CICM.

PARAMETRES	METHODES DE DOSAGE (Principe)	Valeurs de référence
Magnésium	Colorimétrique (Bleu de xylidyle)	0,65-1,05mmol/L
Sodium	Potentiométrique (ISE)	136-145mmol/L
Potassium	Potentiométrique (ISE)	3,4-4,5mmol/L
Chlore	Potentiométrique (ISE)	98-17mmol/L
Calcium	Colorimétrique -complexométrique (NM-BAPTA)	2,20-2,55mmol/L
Phosphore	Colorimétrique (Molybdate)	0,81-1,45mmol/L
Glycémie	Enzymatique (Hexokinase)	>1,26g/L
Triglycéride	Colorimétrique (Enzymatique)	0,5-2mmol/L
Cholestérol total	Colorimétrique (Enzymatique)	<5mmol/L
LDL	Colorimétrique (Enzymatique)	0,10-14,2mmol/L
Créatinine	Colorimétrique (Jaffé modifiée)	F :44-80µmol/L H :62-106µmol/L
DFG	$141 \times \min (S_{cr} / \kappa, 1)^\alpha \times \max (S_{cr} / \kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,018$ [si femme] $\times 1,159$ [si noir]	

4.6.2.2. **MAGNÉSIUM :**

✓ **Méthode de dosage :** Méthode colorimétrique en point final.

Cette méthode de dosage repose sur la réaction du magnésium avec le bleu xylidyle en milieu alcalin, la présence d'EGTA (Acide éthylène bis-(amino-2-éthyléther) N, N, N', N'-tétra acétique) élimine l'interférence du calcium. Les ions magnésium forment un complexe pourpre en milieu alcalin avec le bleu de xylidyle (un sel de diazonium). La concentration en magnésium est mesurée, par photométrie, par diminution extinction de bleu de xylidyle.

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes) : 60-90 ans = 0,66-1,07 mmol/L ;
âge >90 ans = 0,70-0,95 mmol/L

4.6.2.3. **ISE (Ion Sélective Electrode) : Sérum/plasma**

Méthode de dosage : La potentiométrie indirecte

La potentiométrie est une méthode qui mesure la différence de potentiel entre une électrode plongeant dans la solution à analyser et une électrode de référence ayant un potentiel fixe et connu (ce qui constitue une demi-pile électrochimique). Le potentiel de l'électrode de mesure est relié à la concentration de l'espèce en solution par la loi de Nernst.

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes)

Na⁺ : 136-145 mmol/L

K⁺ : 3,4-4,5 mmol/L

Cl⁻ : 98-107 mmol/L

4.6.2.4. **Dosage de la glycémie.**

Principe

L'enzyme hexokinase (HK) catalyse la réaction entre le glucose et l'adénosine triphosphate (ATP) pour former du glucose-6-phosphate (G-6-P) et de l'adénosine diphosphate (ADP). En présence de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD), le G-6-P est oxydé par l'enzyme glucose-6-phosphate déshydrogénase en 6-phosphogluconate et en nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH). L'augmentation de la concentration en NADH est directement proportionnelle à la concentration en glucose et peut être mesurée par spectrométrie à 340 nm.

4.6.2.5. CALCIUM : Ca^{2+}

Méthode de dosage : La Colorimétrie

Les ions calcium réagissent avec le 5-nitro-5'-méthyl-BAPTA(NM-BAPTA) en milieu alcalin pour former un complexe. Dans un second temps ce complexe réagit en présence d'EDTA pour former un 2^{ème} complexe dont l'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en calcium et mesurée par photométrie.

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes) : 18 ans à 60 ans : 2.15-2.50 mmol/L ; 60 ans à 90 ans : 2.20-2.55 mmol/L ; âge > 90 ans : 2.05-2.40 mmol/L

4.6.2.6. PHOSPHATE : PHOS

Méthode de dosage : La colorimétrie

En présence d'acide sulfurique, le phosphate inorganique réagit avec le molybdate d'ammonium pour former le phosphomolybdate $(\text{NH}_4)_3[\text{PO}_4(\text{MoO}_3)_4]$. La concentration en phosphomolybdate formé est directement proportionnelle à la concentration en phosphate inorganique et est mesuré par photométrie.

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes) : 0.81-1.45 mmol/L

4.6.2.7. CRÉATININE :

Méthode de dosage : La colorimétrie

Méthode de Jaffé : En milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe jaune orangé. La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Toutefois, des substances « pseudo chromogènes » peuvent perturber les résultats en donnant des concentrations de créatinine plus élevées que la réalité.

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes)

Femmes : 44-80 $\mu\text{mol/L}$ (0,50-0,90 mg/dL)

Hommes : 62-106 $\mu\text{mol/L}$ (0,70-1,20 mg/dL)

4.6.2.8. DFG (Débit de Filtration Glomérulaire) : CKD-EPI

Il s'agit du débit de filtration glomérulaire (DFG), utilisé pour obtenir la clairance de la créatinine plasmatique/sérique permettant ainsi d'éliminer les biais comme le poids et l'état d'insuffisance rénale des patients. Il est calculé grâce à la formule suivante :

$$\text{DFG} = 141 \times \min(S_{\text{cr}}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(S_{\text{cr}}/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Âge}} \times 1,018 [\text{si femme}] \times 1,159 [\text{si noir}]$$

S_{cr} = créatinine sérique en $\mu\text{mol/L}$,

κ = 61,9 pour les femmes et 79,6 pour les hommes,

α = -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,

min = minimum de S_{cr}/κ ou 1, et

max = maximum de S_{cr}/κ ou 1

4.6.2.9. TRIGLYCÉRIDES

Méthode de dosage : Enzymatique colorimétrique

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéine lipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réagit avec du 4-aminophénazone (4- AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge :

Valeurs de référence (Sérum/Plasma des sujets adultes) : 0,5-2mmol/L

4.6.2.10. Low Density Lipoprotein (LDL)

Principe : Dosage colorimétrique enzymatique.

Méthode : Les esters de cholestérol et le cholestérol libre dans les LDL sont mesurés sur la base d'un procédé enzymatique de cholestérol utilisant la cholestérol estérase et le cholestérol Oxydase en présence de tensioactifs qui ne solubilisent sélectivement que les LDL.

Les esters de cholestérol sont décomposés quantitativement en cholestérol libre et acides gras par le cholestérol estérase. En présence d'oxygène, le cholestérol est oxydé par le cholestérol oxydase en Δ^4 -cholesténone et peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène généré réagit avec 4-aminoantipyrine et EMSE pour former un colorant rouge violet. L'intensité de la couleur de ce colorant est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol et est mesuré par photométrie.

4.6.2.11. Calcul du LDL :

Le Cholestérol LDL se calcule comme suit selon la formule de **FRIEDEWALD**

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol Total} - \text{Cholestérol HDL} - \text{Triglycérides} / 5$$

4.7. Considération éthique

Un consentement verbal, volontaire libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Les renseignements sur les patients ont été totalement confidentiels et n'ont pas été divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques laboratoires ont été respectés.

4.8. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies dans le logiciel Word 2016 et Excel 2016 puis analysées à l'aide du logiciel SPSS version 21. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes \pm écart type et la comparaison des moyennes a été effectuée par le Test t de Student. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage et la comparaison est réalisée par le test de χ^2 ; l'intervalle de confiance était 95%. Une valeur de $p \leq 0,05$ a été considérée comme significative. Le test de corrélation a été effectué à l'aide du coefficient de Pearson.

4.9. Contrôle de qualité aux CICM

Nous avons effectué les contrôles de qualité de tous les paramètres dosés pour s'assurer que les résultats des différents travaux du laboratoire satisfassent aux exigences formulées relatives à la qualité des produits ou service. Pour cela, il s'était basé sur des procédures opératoires strictement définies, qui impliquaient les différentes étapes de l'analyse ou de l'essai ainsi que les conditions de son exécution. Toute erreur susceptible de survenir était repérée, analysée, tracée et corrigée. Aux CICM les contrôles de qualités de tous les analyses sont effectuées 2 fois de façon journalière (au but de la journée et à la fin de journée) mais aussi mensuelle et annuelle.

RESULTATS

5. RESULTATS :

Notre étude s'est déroulée entre le 1^{er} Avril 2021 et le 31 Mars 2022 soit une période de 12 mois. Durant cette période 503 patients ont été prélevés dont 201 patients diabétiques (40%) et 302 patients non diabétiques (60%) avec un sex ratio H /F :0,84 en faveur des femmes.

5.1. Caractéristiques de la population d'étude

5.1.1. Répartition selon l'âge

Tableau II: Comparaison des moyennes selon les tranches d'âge

ÂGE(ANNEE)	DIABÉTIQUE		NON DIABÉTIQUE		p value
	EFFECTIF %	Moyenne± Ecart-type	EFFECTIF %	Moyenne± Ecart-type	
20-54	78 38,80%	46,08±5,6	204 67,54%	43,3±7,2	p<0,001
55-64	46 22,90%	59,97±2,5	46 15,23%	59±2,9	p<0,001
65-74	58 28,90%	68,4±2,4	38 12,58%)	68,4±2,4	p<0,001
75-99	19 9,50%	81,7±6,6	14 4,63%	81,7±6,6	p<0,001
TOTAL	201 100%	59,03±12,67	302 100%	50,59±12,92	p<0,001

Dans la population d'étude, l'âge moyen était de **59,03 ± 12,67 ans** chez les patients diabétiques et **50,59 ± 12,92 ans** chez les non diabétiques avec des extrêmes [20 à 99 ans].

Chez les sujets diabétiques la tranche d'âge **20-54 ans** était la plus représentée avec un pourcentage de **38,80%** et celle de **75-99 ans** était la moins représentée avec **9,50%**.

5.1.2. Répartition de la population d'étude, selon le sexe**Tableau III: Répartition de la population totale selon le sexe**

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
FEMME	274	54,50%
HOMME	229	45,50%
TOTAL	503	100%

Dans notre étude il y avait une prédominance du sexe féminin par rapport au sexe masculin avec un sex ratio (H/F) de **0,84** en faveur des femmes.

Tableau IV: Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge et selon le sexe

ÂGE (ANNEE)	FEMME N (%)	HOMME N (%)	TOTAL N (%)	p value
[20 à 54]	151 (53,4%)	132 (46,6%)	283 (100%)	p<0,001
[55 à 64]	50 (54,9%)	41 (45,1%)	91 (100%)	p<0,001
[65 à 74]	51 (53,1%)	45 (46,9%)	96 (100%)	p<0,001
[75 à 99]	22 (66,7%)	11 (33,3%)	33 (100%)	p<0,001
TOTAL N (%)	274 (54,5%)	229 (45,5%)	503(100%)	p<0,001

Chez les femmes la tranche d'âge [55-64ans] était la plus représenté **54,9%** tandis que chez les hommes la tranche [65ans à 74ans] était les plus représenté avec **46,9%**.

Tableau V: Répartition de la population diabétique et non diabétique selon les tranches d'âge et selon le sexe

ÂGE (ANNEE)	DIABÉTIQUE			NON DIABÉTIQUE			p
	FEMME N (%)	HOMME N (%)	TOTAL N (%)	FEMME N (%)	HOMME N (%)	TOTAL N (%)	
[20 à 54]	43 (21,39%)	36 (17,91%)	79 (39,30%)	108 (35,76%)	96 (31,78%)	204 (67,54%)	p<0,001
[55 à 64]	24 (11,94%)	21 (10,44%)	45 (22,38%)	26 (8,60%)	20 (6,62%)	46 (15,23%)	p<0,001
[65 à 74]	26 (12,93%)	32 (15,92%)	58 (28,85%)	25 (8,27%)	13 (4,30%)	38 (12,58%)	p<0,001
[75 à 99]	14 (6,96%)	5 (2,48%)	19 (9,45%)	8 (2,64%)	6 (1,98%)	14 (4,63%)	p<0,001
TOTAL N (%)	107 (53,23%)	94 (46,76%)	201 (100%)	167 (55,29%)	135 (44,70%)	302 (100%)	p<0,001

Dans la population diabétique, la tranche d'âge [20 à 54] ans était la plus représentée chez les femmes (21,39 %) et chez les hommes (17,91 %) p<0,001.

5.1.3. Répartition des diabétiques et non diabétiques selon le sexe**Tableau VI: Répartition de la population d'étude selon le statut diabétique et selon le sexe.**

STATUT SEXÉ	DIABETIQUE		NON DIABETIQUE	
	EFFECTIF	POURCENTAGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
FEMME	107	53,23%	167	55,30%
HOMME	94	46,77%	135	44,70%
TOTAL	201	100%	302	100%

Chez les patients diabétiques, nous avons observé une prédominance du sexe féminin soit **53,23%** par rapport au sexe masculin soit **46,77%** avec un sex ratio de **0,87** en faveur des femmes de même dans la population non diabétique le sexe féminin était le plus représenté soit **55,30%** avec un sex ratio de **0,80**.

5.1.4. Répartition des patients selon les pathologies sous-jacentes**Tableau VII: Répartition des patients selon les renseignements cliniques chez les diabétiques.**

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES	EFFECTIF	PROPORTION
Bilan de suivi	120	59,70%
HTA	28	13,93%
pathologies cardiaques	5	2,78%
pathologies musculaires	14	6,96 %
pathologies ORL	0	0%
pathologies tumorales	1	0,49%
pathologies gastriques	3	1,49 %
pathologies rénale	16	7,96%
pathologies neurologiques	9	4,47%
pathologies infectieuses	0	0%
pathologies auto immunes	5	2,78%
Total	201	100%

Dans notre étude, chez les diabétiques la pathologie sous-jacente de l'hypomagnésémie était l'hypertension artérielle avec **13,93 % p <0,001**.

5.2. Caractéristiques biologiques de la population

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques biologiques étudiées.

Paramètres	Diabétique (Moyenne ±écart type)	Non diabétique (Moyenne ±écart type)	p
Magnésium (mmol/L)	0,81±0,09	0,83±0,07	0,003
Glycémie (g/L)	1,45±0,75	0,97±0,34	< 10⁻³
Sodium (mmol/L)	138,62±3,23	139,13±3,24	0,087
Potassium (mmol/L)	4,05±0,40	4,39±0,42	0,828
Chlore (mmol/L)	100,17±3,81	101,13±6,40	0,042
Calcium (mmol/L)	2,34±0,12	2,31±0,14	0,007
Phosphore	1,06±0,20	1,10±0,59	0,223
Triglycérides (mmol/L)	1,37±0,82	1,28±0,78	0,244
Cholestérol total (mmol/L)	5,19±1,23	5,13±1,19	0,600
HDL-Cholestérol (mmol/L)	1,33±0,46	1,34±0,39	0,804
LDL-Cholestérol (mmol/L)	3,32±1,17	3,27±1,07	0,681
Créatinine (µmol/L)	77,52±18,12	77,83±16,22	0,858
DFG (CKD-EPI) (ml/min/1.73 m ²)	98,94±19,93	102,16±19,40	0,101

Dans la population d'étude nous avons comparé le taux moyen de la magnésémie entre les sujets diabétiques (**0,81 ±0,09 mmol/L**) et non diabétiques (**0,83 ±0,07 mmol/L**) **p<0,003** ; les valeurs moyennes de la glycémie étaient de **1,45 ±0,075 g/L** et de **0,97 ± 0,34 g/L** **p<0,001** respectivement chez les diabétiques et les non diabétiques.

Nous avons obtenu les valeurs moyennes respectives du chlore et du calcium (**100 ± 3,81 mmol/L ;2,34±0,12mmol/L**) une différence statistiquement significative entre les sujets diabétiques et non diabétiques et les p respectifs (**0,04 ; 0 ,007**).

5.2.1. Fréquence des troubles du magnésium plasmatique

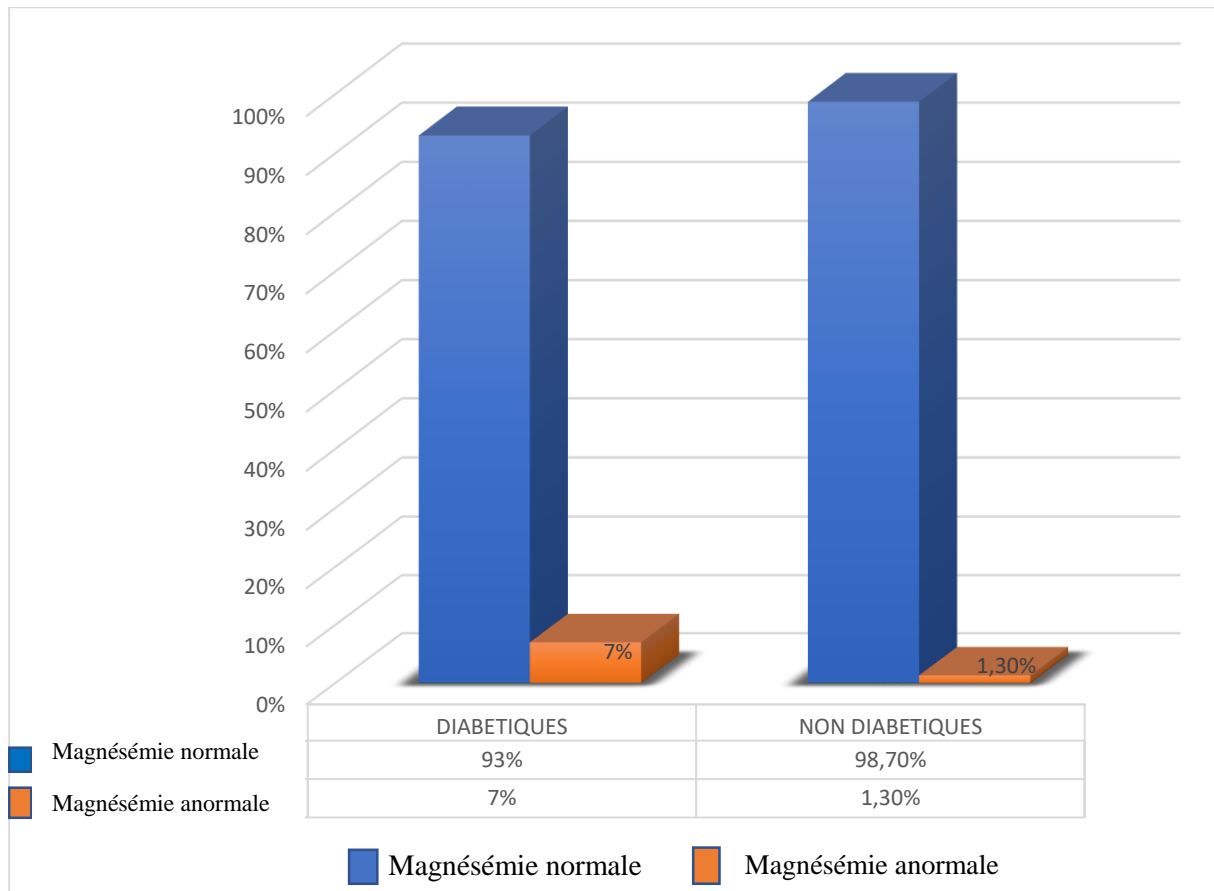


Figure 8: Prévalence des troubles de la magnésémie dans population d'étude, selon le statut diabétique.

D'après notre étude chez les sujets diabétiques, 14 patients soit **7%** présentaient une magnésémie anormale contre 4 patients soit **1,30%** chez les sujets contrôles.

Tableau IX : Prévalence des patients présentant un taux de magnésium pathologique selon le statut

STATUT	DIABETIQUE		NON DIABETIQUE		P value
	EFFECTIF	POURCENTAGE	EFFECTIF	POURCENTAGE	
HYPOMAGNÉSÉMIE	10	71,4%	1	25%	0,001
HYPERMAGNÉSÉMIE	4	28,6%	3	75%	0,001
TOTAL	14	100%	4	100%	0,093

Dans notre étude nous avons enregistré **71,4%** d'hypomagnésémie chez les diabétiques et **25%** chez les non diabétiques.

L'hypermagnésémie était de **28,6%** chez les diabétiques et **75%** chez les non diabétiques.

Tableau X : Comparaison du magnésium plasmatiques selon le trouble

TROUBLES MAGNÉSIFIQUES CHEZ LES DIABÉTIQUES				
Hypomagnésémie (mmol/L)		Hypermagnésémie (mmol/L)		P value
MOYENNE	EFFECTIF	MOYENNE	EFFECTIF	
0,62 ±0,01	10	1,17 ±0,04	4	<0,001

Dans la population diabétique il y avait une différence significative entre le taux moyen du magnésium plasmatique des patients atteint de l'hypomagnésémie et les patients hypermagnésémiques **p<0,001**.

5.2.2. Taux de magnésium selon les caractéristiques de la population d'étude.**5.2.2.1. Évaluation selon le sexe.****Tableau XI : Évaluation du magnésium plasmatique selon sexe.**

SEXE	TAUX DU MAGNESIUM PLASMATIQUE (mmol/L)		P VALUE
	DIABETIQUES	NON DIABETIQUES	
FEMME	0,80±0,09	0,82±0,81	0,05
HOMME	0,81±0,10	0,84±0,70	0,012
TOTAL	0,81±0,09	0,83±0,77	0,003

Dans notre étude le taux de magnésium plasmatique était significativement diminué chez les diabétiques par rapport aux sujets contrôles **p =0,003**.

5.2.2.2. Évaluation selon les tranches d'âge

Tableau XII : Comparaison du taux de magnésium entre les tranches d'âge chez les diabétiques.

SUJETS DIABÉTIQUES			
ÂGE (ANNEE)	MAGNESIUM PLASMATIQUE (mmol/L)	EFFECTIF	p VALUE
20-54	0,80 ±0,08	78	0,267
55-64	0,82 ±0,13	46	
20-54	0,80 ±0,08	78	0,704
65-74	0,81 ±0,08	58	
20-54	0,80 ±0,08	78	0,281
75-99	0,78 ±0,09	19	
55-64	0,82 ±0,13	46	0,463
65-74	0,81 ±0,08	58	
55-64	0,82 ±0,13	46	0,188
75-99	0,78 ±0,099	19	
65-74	0,81 ±0,08	58	0,223
75-99	0,78 ±0,09	19	

Chez les sujets diabétiques il n'y avait pas de différence statistiquement significative de la valeur moyenne du magnésium plasmatique dans les différentes tranches d'âge.

5.2.2.3. Corrélation entre le magnésium et la fonction rénale

Tableau XIII : Corrélation du magnésium plasmatique avec la créatinine chez les diabétiques.

PARAMETRES	DIABETIQUE	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation r
	p		
Mg ²⁺ /CREATINEMIE (µmo/L)	p<0,019	y= 34,19*x + 49,76	0,18
Mg ²⁺ /DFG(CKD-EPI)	p<0,025	y= -35,7*x + 1,2	0,17

Chez les diabétiques la créatinémie (p<0,019) et le DFG(CDK-EPI) (p<0,025) étaient corrélés significativement avec la magnésémie.

Tableau XIV : Corrélation de la magnésémie avec la créatinémie chez les sujets non diabétiques.

PARAMETRES	NON DIABETIQUE	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /CREATINEMIE (µmo/L)	p<0,018	y= -28,9*x + 1,26	0,14
Mg ²⁺ /DFG(CKD-EPI)	p=0,018	y= -28,9*x + 1,26	0,10

Chez les sujets contrôles, la créatinémie et le DFG(CDK-EPI) étaient significativement corrélée avec le magnésium plasmatique.

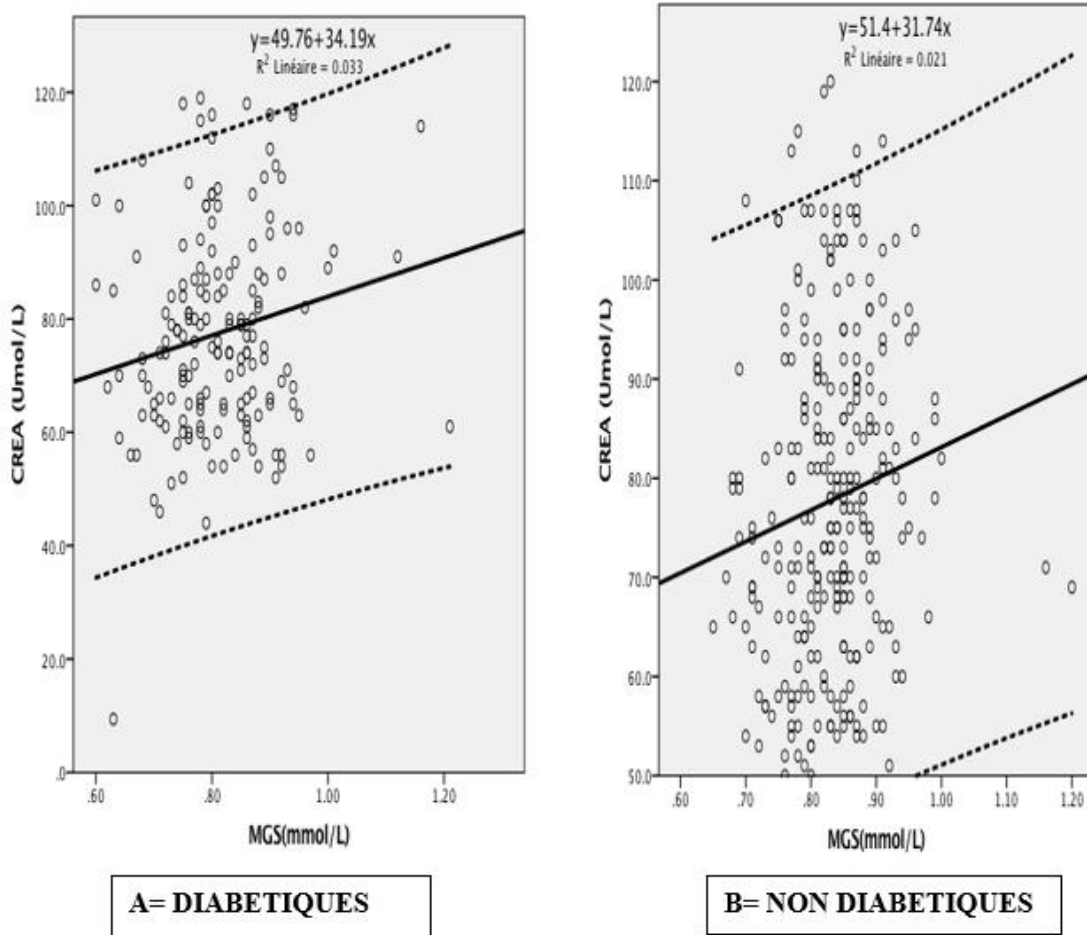


Figure 9:Corrélation du magnésium plasmatique avec la créatinine chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(B).

Avec la créatinine chez les diabétiques la corrélation significative ($p=0,019$) nous avons eu une droite de régression corrélé positivement avec le magnésium ($R=0,18$) ; $y= 34,19*x + 49,76$

Dans notre étude la créatinine chez les sujets contrôles était positivement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 0,14$) ; une corrélation significative ($p=0,018$) et la droite de régression linéaire était : $y= -28,9*x + 1,26$

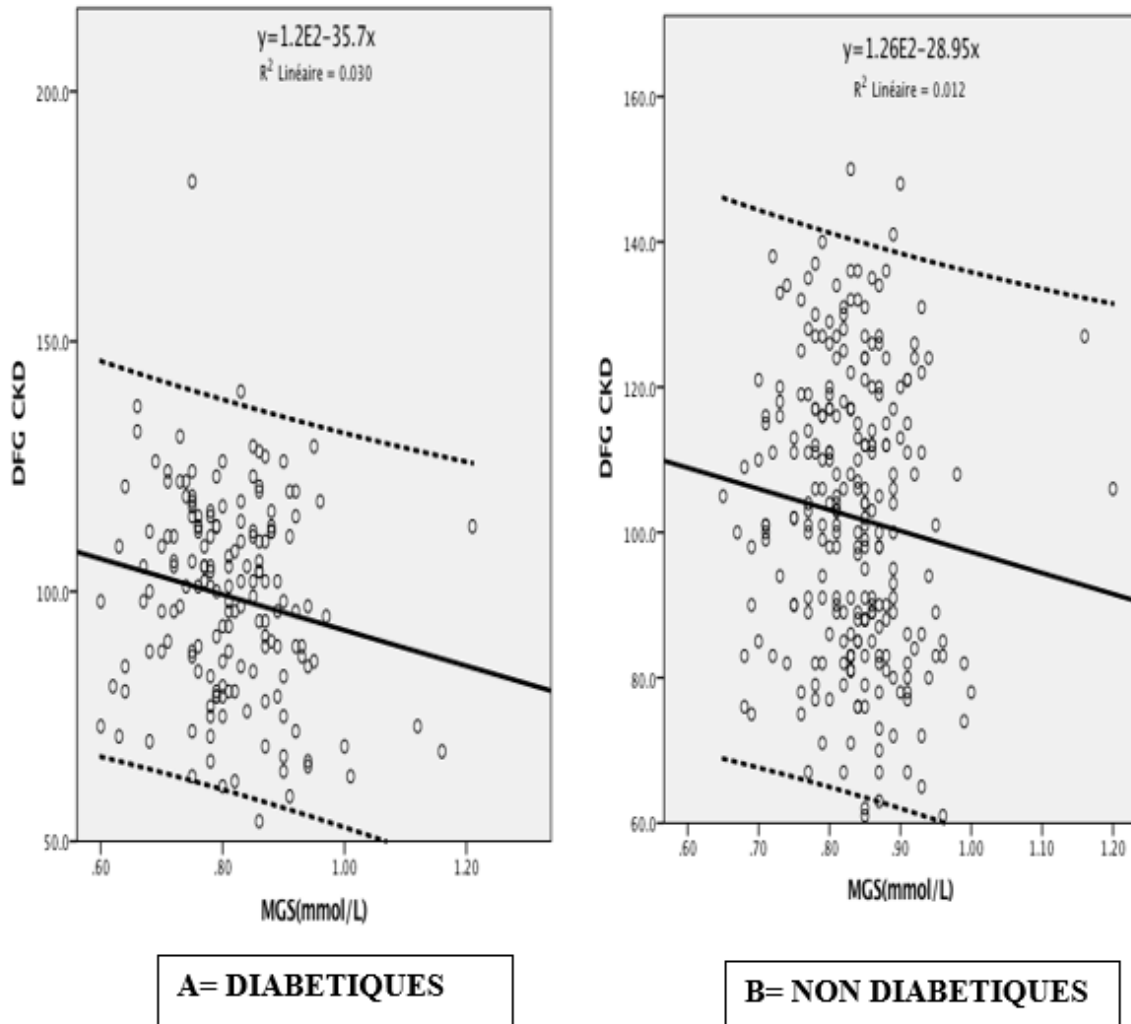


Figure 10:Corrélation du magnésium plasmatique avec le DFG chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(B).

Dans notre étude le débit de filtration glomérulaire chez les diabétiques était négativement corrélé avec le magnésium plasmatique (**R= 0,17**) ; une corrélation significative (**p=0,025**) et la droite de régression linéaire était : **y= -35,7*x + 1,2**

Dans notre étude le DFG chez les sujets contrôles était négativement corrélé, avec le magnésium plasmatique (**R= 0,10**) ; une corrélation significative (**p=0,018**) et la droite de régression linéaire était : **y= -28,9*x + 1,26**

5.2.2.4. **Corrélation entre le magnésium et la glycémie****Tableau XV : Corrélation entre la magnésémie et la glycémie chez les diabétiques.**

PARAMETRES	DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	P		
Mg ²⁺ /Glycémie	0,25	y=0,64*x 0,94	0,83

Chez les sujets diabétiques la corrélation entre le magnésémie et la glycémie était statistiquement non significative p= 0,25

Tableau XVI : Corrélation entre le magnésémie et la glycémie chez non diabétiques.

PARAMETRES	NON DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /Glycémie	0,013	y= 0,43*x+0,6	0,14

Chez les patients non diabétiques la corrélation entre le magnésium et la glycémie était significative p=0,013.

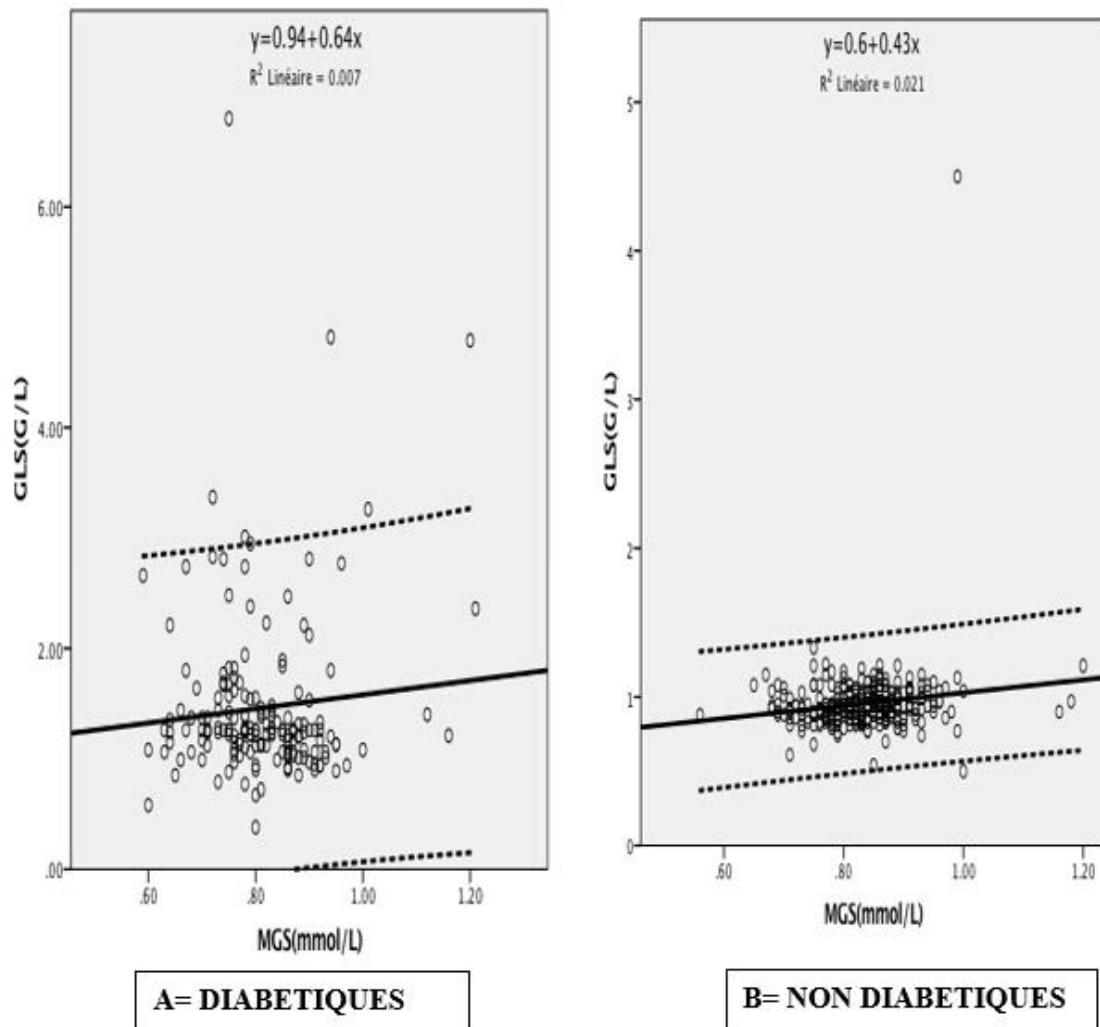


Figure 11: Corrélation du magnésium plasmatiques avec la glycémie chez les diabétiques(A) et les non-diabétiques(A).

Dans notre étude la corrélation du magnésium plasmatique chez les patients diabétiques était positive ($R=0,83$) avec une droite de régression linéaire $y= 0,64*x 0,94$; non significative le coefficient de Pearson $p= 0,25$

Chez les patients non diabétiques le magnésium plasmatique était positivement corrélé avec la glycémie ($R= 0,14$) avec une droite de régression linéaire $y= 0,43*x+0,6$; $p=0,013$.

5.2.2.5. **Corrélation entre la magnésémie et les marqueurs lipidiques****Tableau XVII : Corrélation du magnésémie et les marqueurs lipidiques chez les diabétiques**

:

PARAMETRES	DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /TRYGLICERIDE	0,91	y= -0,07*x + 1,43	2,5
Mg ²⁺ /CHOLESTEROLE	<0,01	y= 2,25*x + 3,38	0,17
Mg ²⁺ /HDL	0,91	y= 0,04*x + 1,3	2,70
Mg ²⁺ /LDL	<0,02	y= 2,11*x + 1,62	0,17

Dans notre étude, chez les diabétiques le cholestérol total (p< 0,01) et le cholestérol LDL (p<0,02) avaient une corrélation significative avec le magnésium plasmatique.

Tableau XVIII : Corrélation la magnésémie et les marqueurs lipidiques chez les non diabétiques.

PARAMETRE	NON DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /TRYGLICERIDE	0,66	y= 0,25*x + 1,07	2,5
Mg ²⁺ /CHOLESTEROLE	0,06	y= 0,37*x + 4,82	2,38
Mg ²⁺ /HDL	0,68	y= 0,67*x + 1,15	2,62
Mg ²⁺ /LDL	0,56	y= 0,48*x + 2,88	0,03

Dans notre étude la corrélation du magnésium plasmatique avec les marqueurs lipidiques chez les non diabétiques était non significative.

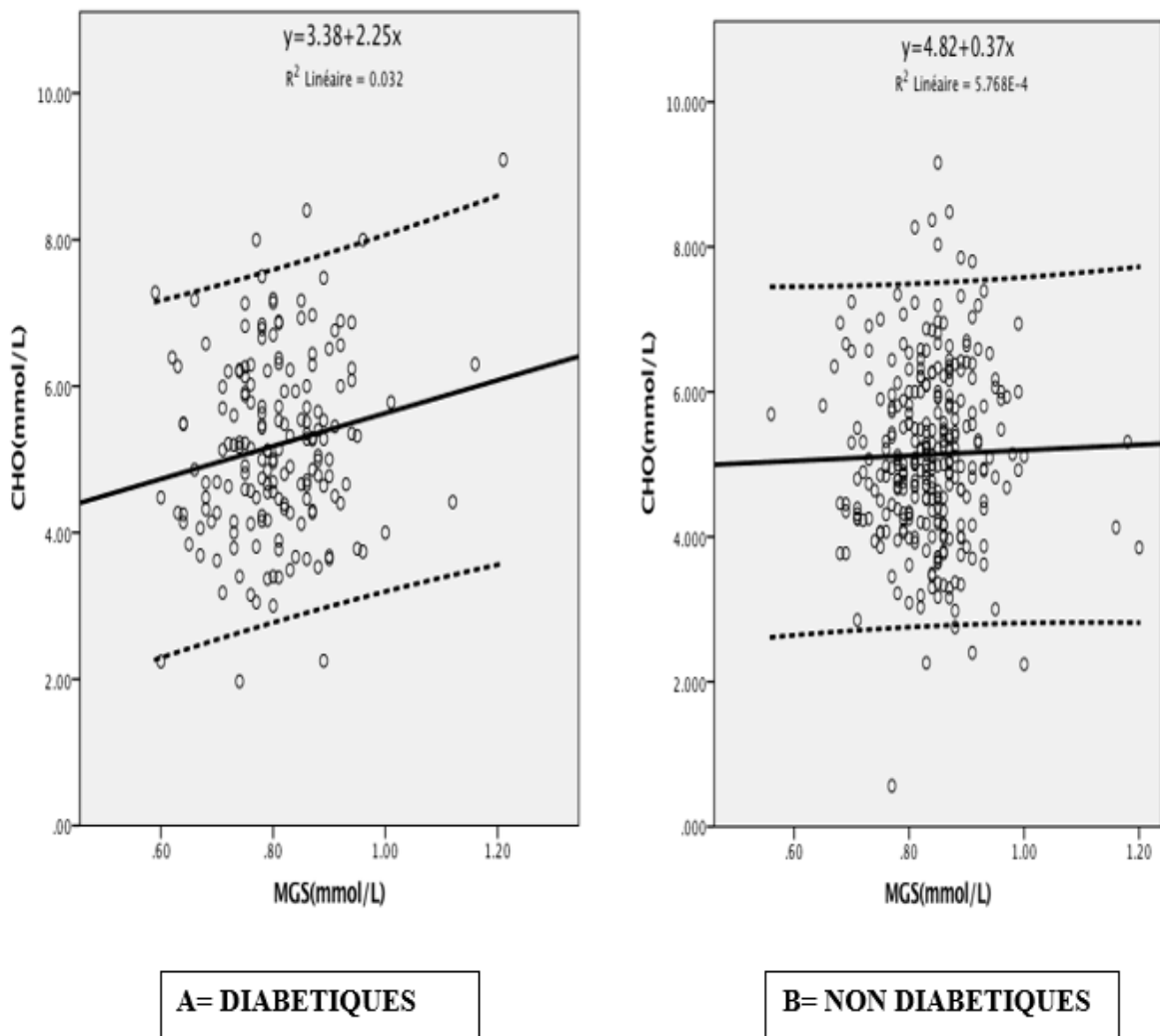


Figure 12: Corrélation du magnésium plasmatique avec le cholestérol total chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).

Dans notre étude le cholestérol total chez les diabétiques était positivement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 0,17$) ; une corrélation significative ($p=0,019$) et la droite de régression linéaire était : $y= 2,25*x + 3,38$

Le cholestérol total chez les sujets contrôles était positivement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 2,38$) ; une corrélation non significative ($p=0,06$) et la droite de régression linéaire était : $y= 0,37*x + 4,82$.

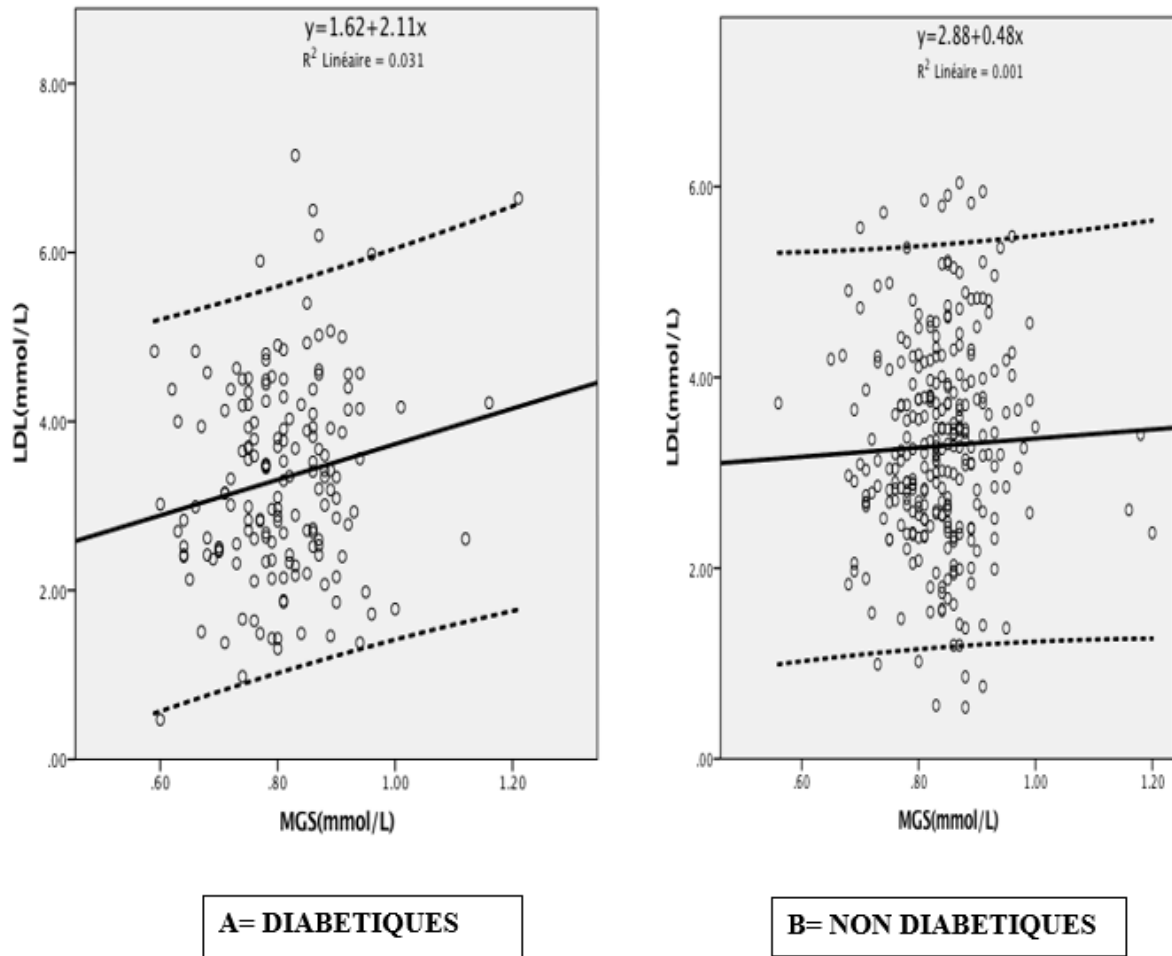


Figure 13: Corrélation du magnésium plasmatique avec le cholestérol LDL chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).

Dans notre étude le cholestérol LDL chez les diabétiques était positivement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 0,17$) ; une corrélation significative ($p=0,023$) et la droite de régression linéaire était : $y= 2,11*x + 1,62$

Le cholestérol LDL chez les sujets contrôles était positivement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 0,03$) ; une corrélation non significative ($p=0,56$) et la droite de régression linéaire était : $y= 0,48*x + 2,88$.

5.2.2.6. Corrélation entre la magnésémie et les électrolytes

Tableau XIX : : Corrélation entre la magnésémie et les électrolytiques chez les diabétiques

PARAMETRES	DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /Na ⁺	0,83	y= 4*x + 1,35	0,12
Mg ²⁺ /K ⁺	P≤0,05	y = 0,56*x + 3,6	0,13
Mg ²⁺ /CL ⁻	0,21	y = 3,57*x + 97,29	0,08
Mg ²⁺ /Ca ²⁺	0 ,23	y= 0,11*x + 2,26	0,08

Avec les électrolytiques, chez les diabétiques, la corrélation le potassium (p≤0,05) était significative.

Tableau XX : corrélation entre la magnésémie et les électrolytiques chez les non diabétiques

PARAMETRES	NON DIABETIQUES	Equation de corrélation	Coefficient de corrélation R
	p		
Mg ²⁺ /Na ⁺	0,002	y=7,42*x + 13,3	0,17
Mg ²⁺ /K ⁺	0,70	y= -1,69*x + 5,81	2,25
Mg ²⁺ /CL ⁻	0,59	y= -2,66*x + 1,03	0,03
Mg ²⁺ /Ca ²⁺	0,70	y=7,42*x + 13,3	2,25

Chez les patients non diabétiques, la corrélation du sodium était significative **p= 0,002**.

Les corrélations entre le magnésium et le sodium et le potassium étaient illustrées par les figures suivantes :

5.2.2.7. Corrélation avec le Na

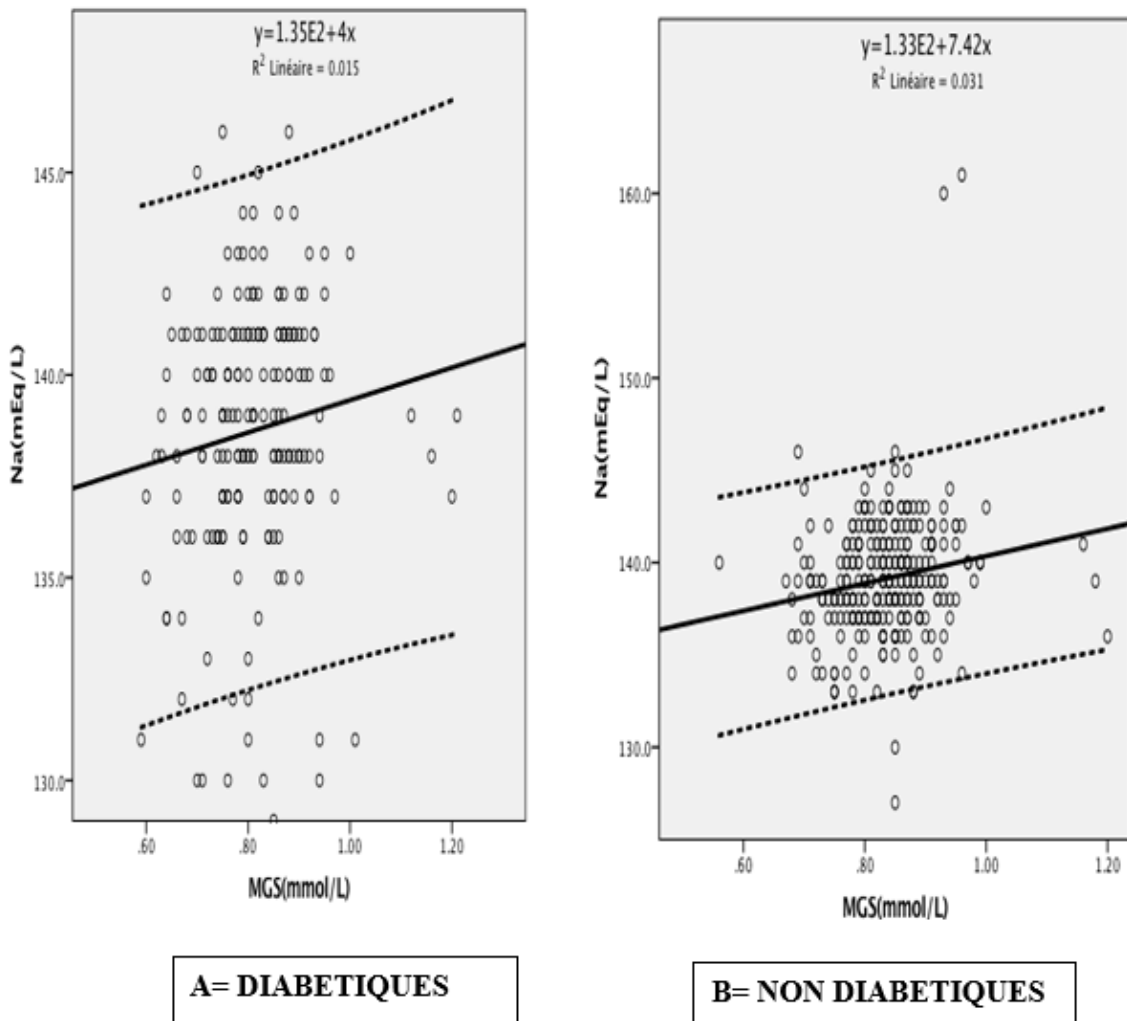


Figure 14: Corrélation de la magnésémie avec le sodium chez les diabétiques (A) et non-diabétiques (B).

Avec le sodium, chez les diabétiques, la corrélation était non significative ($p=0,83$) nous avons eu une droite de régression corrélée positivement avec le magnésium ; $y = 4*x + 1,35$ ($R=0,12$) Le sodium chez les sujets contrôles était positivement et significativement corrélé ($p=0,002$) avec le magnésium plasmatique ($R= 0,17$) ; la droite de régression linéaire était : $y=7,42*x + 13,3$.

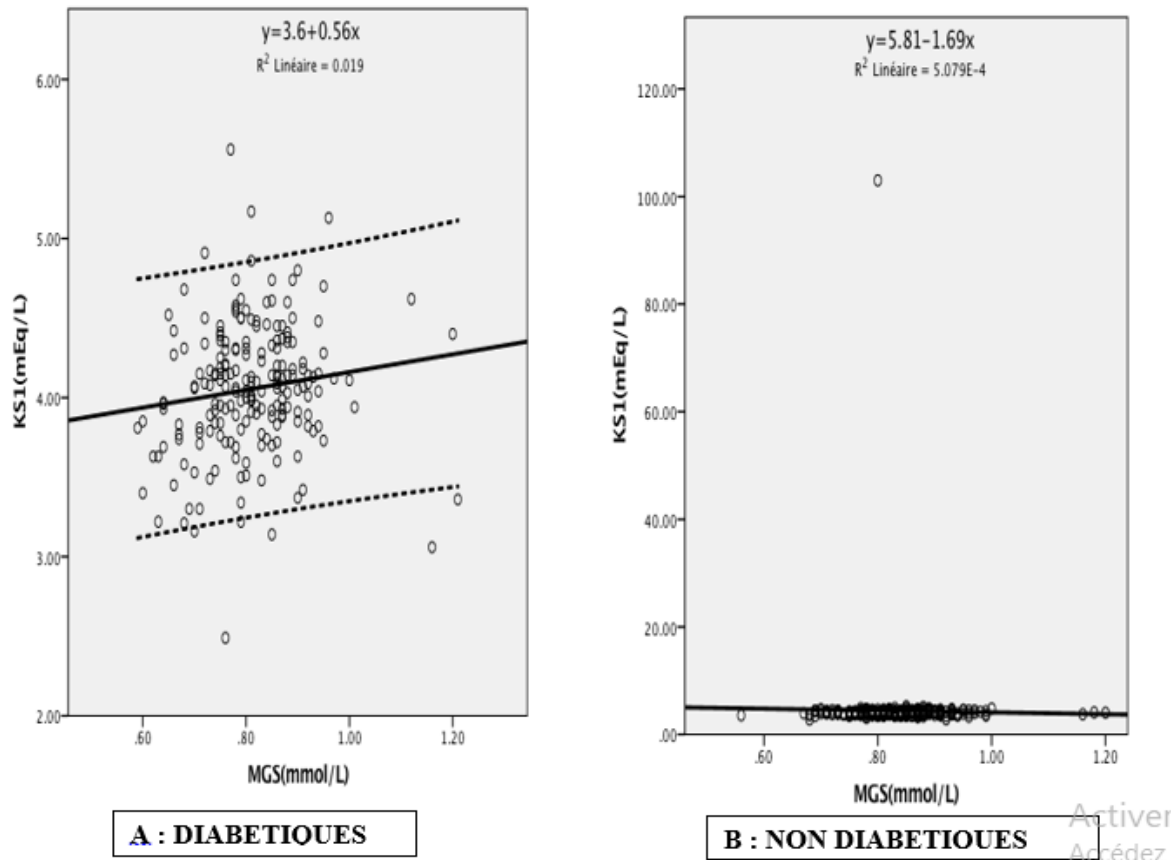
5.2.2.8. Corrélation avec le K⁺

Figure 15 : Corrélation de la magnésémie avec le potassium chez les diabétiques (A) et les non diabétiques (B)

Dans notre étude la corrélation du potassium avec le magnésium plasmatique était positive et significative ($R=0,13$) ; ($p= 0,05$) et la droite de la régression linéaire était $y = 0,56*x + 3,6$

Le potassium chez les sujets contrôles était négativement corrélé avec le magnésium plasmatique ($R= 2,25$) ; une corrélation non significative ($p=0,70$) et la droite de régression linéaire était : $y= -1,69*x + 5,81$.

5.3. Analyse multivariée chez les diabétiques.

Tableau XXI : Analyse multivariée des facteurs influençant le dosage du magnésium.

Facteurs associés	Magnésémie	Analyse multivariée	
		p	IC 95%
Sexe	-0,022	0,260	[-0,060 ;0,016]
Age	-0,001	0,120	[-0,003 ;0,000]
CKD	-0.001	0.037	[-0.002 ;0,000]
Glycémie	0,003	0,778	[-0,021 ;0,028]
Triglycéride	-0,009	0,371	[-0,029 ;0,011]
LDL	0.022	0.009	[0.006;0.039]
Sodium	0,006	0,146	[-0,002 ;0,014]
Potassium	0,040	0,120	[-0,010 ;0,090]
Chlore	-0,004	0,331	[-0,011 ;0,004]
Calcium	0,041	0,587	[-0,108 ;0,190]
Phosphate	0,033	0,483	[-0,061 ;0,12]

Une analyse multivariée par la régression linéaire multiple a été réalisée en prenant comme variable dépendante la magnésémie. Les autres électrolytes, le DFG, le sexe et l'âge ont été inclus dans le modèle statistique afin de rechercher le ou les facteurs pouvant entraîner une variation significative du magnésium.

Cette analyse a montré que seulement le DFG et le LDL restaient indépendamment liés aux variations du magnésium. Ainsi, en ajustant sur le CKD-EPI, la concentration de magnésium diminue significativement de -0.001 mmol/L (**p=0.037**) chez les patients de même sexe, du même âge et de même concentration dans les autres électrolytes. L'ajustement sur le LDL augmentait aussi de façon significative (p=0.009) la concentration de 0.022 mmol/L, chez les patients de même statut diabétique ou d'hypertension, et de même âge.

DISCUSSION

6. DISCUSSION :

Les limites de l'étude :

- *Absence d'information sur le type de diabète.
- *Absence de dosage du magnésium intra érythrocytaire et urinaire.
- *Absence de dosage de l'hémoglobine glyquée.

Il s'agissait d'une étude transversale prospective et comparative, réalisée au laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako, Mali. La période d'étude était de 12 mois qui s'étendait du mois le 1^{er} avril 2020 au le 31 mars 2021. Nous avons inclus 503 patients dont 201 patients diabétiques (40%) et 302 patients non diabétiques (60%).

Dans notre étude chez les sujets diabétiques le sexe féminin 53,23% prédominait sur le sexe masculin 46,77% avec un sex ratio : 0,87. Ce résultat était inférieur à celui de **DOUMBIA Mohamed en 2018 à Bamako, Mali** qui avait trouvé chez les diabétiques une prédominance du sexe féminin soit 60,0% avec un sex ratio de 0,66 [31]. Cette prédominance du sexe féminin pourrait s'expliquer par une densité des femmes par rapport aux hommes dans la population malienne, une probabilité biologique ou la quantité massive des femmes qui se faisaient consulter par rapport aux hommes.

La tranche d'âge la plus représentée chez les diabétiques était celle de 20-54 ans avec une fréquence de 38,80% et les sujets plus âgés étaient moins représentés avec 9,50%. L'âge moyen des sujets diabétiques était de **59,03ans** dont l'âge minimum était **26ans** et le maximum était de **99ans** et [50ans 70ans] pour la tranche la plus représenté. Ce résultat était beaucoup proche de celui **Oumou DEMBELE en 2020 Bamako-Mali** qui avait trouvée « la tranche d'âge 50-69 ans représentait 55,3%. L'âge moyen était à $58,72 \pm 12,26$ ans avec des extrêmes de 30 et 94 ans » [32]. Cette moyenne d'âge chez les diabétiques était au-dessus de la cinquantaine pourrait s'expliquer par hyperglycémie à l'âge avancée, pourrait être due au surpoids ou à la résistance à l'insuline.

Dans notre étude, chez les diabétiques la pathologie sous-jacente de l'hypomagnésémie était l'hypertension artérielle (13,93% $p < 0,001$), notre résultat confirmait la littérature de **Yaovi Nofé Wuayi SEDO au Togo en 2022** qui avait trouvé 26% de sa population diabétique était hypertendue [39].

La diminution du taux plasmatique du magnésium chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques était significative $p < 0,003$ et la moyenne de la magnésémie bas était observé chez les [75-99] ce résultat se confirmait dans l'étude de **Barbagallo M et al à Palermo,**

Italie «Les déficits chroniques en Mg^{2+} ont été lié à un risque accru de nombreux résultats précliniques et cliniques, principalement observés dans la population âgée».

Dans notre étude la corrélation de la magnésémie avec la glycémie était statistiquement positive mais non significative ($R=0,83$; $p= 0,25$) notre résultat confirmait l'étude de **I sebai et al** en **Tunis, Tunisie** qui n'avait pas trouvée dans son étude de corrélation significative entre la magnésémie et la glycémie à jeun ($r = -0,017$, $p = NS$) [30], celui de **Gommers LMM** en 2016 à Nimègue, Pays-Bas [33] et celui de **Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F** en 2011 à Morelos, Mexique qui confirmait dans sa littérature « Les preuves cliniques d'un rôle du Mg^{2+} dans la sécrétion d'insuline est limité et moins bien étudié que les effets du Mg^{2+} sur la sensibilité à l'insuline, mais plusieurs études cliniques récentes avaient suggérées que les patients atteints de diabète de type2 présentaient une hypomagnésémie avaient une diminution de la sécrétion d'insuline. Chez les personnes non diabétiques, une diminution des concentrations sériques de Mg^{2+} est associée à une sécrétion d'insuline diminuée [38] ». La corrélation non significative de la magnésémie avec la glycémie chez les diabétiques pourrait être lié au fait que beaucoup de patients étaient en insulinothérapie ou d'autres anti diabétiques oraux dont le mécanisme d'action était de ramener la glycémie à la normale.

Nous avons eu **7%** de la population diabétique avec un trouble du magnésium par rapport aux **1,3%** de la population non diabétique. Des études épidémiologiques avaient révélé la forte prévalence d'hypomagnésémie chez les sujets atteints de diabète de type 2, en particulier chez ceux dont l'équilibre glycémique est mal contrôlé, et les concentrations plasmatiques moyennes de magnésium étaient significativement plus faibles chez les patients diabétiques que chez les sujets témoins, alors que 25% des patients avaient des valeurs inférieures à celles trouvées chez tous les sujets témoins. L'ion magnésium a été trouvé plus fréquemment réduit chez les patients diabétiques. Chez les patients non diabétiques, des nombreux sujets avaient toujours le taux de magnésium dans la plage normale [29]. Du point de vu de nos résultats et de la littérature on pourrait déduire que le trouble de la magnésémie pourrait être un facteur du risque de diabète.

71,4% des patients diabétiques présentaient une hypomagnésémie, ce résultat était supérieur à celui de **DEMBELE Oumou à Bamako, Mali 2020** qui avait trouvé **35,26%** chez les sujets diabétiques [32]. Cette différence de prévalence pourrait s'expliquer par la différence de taille de l'échantillonnage et aussi le fait qu'un déficit en magnésium au sein des cellules, favorise l'insulino-résistance. Cela signifie que l'insuline, libérée à la suite de la consommation de glucides, ne fait pas son travail. Les cellules résistent à la pénétration du glucose qui restait dans

le sang et entretenait des glycémies trop élevées : c'est la porte ouverte au diabète chez les patients.

Dans notre population d'étude, chez les diabétiques, la créatinémie et le DFG (CDK EPI) étaient corrélés de façon significative avec la magnésémie et les valeurs de p respectives étaient de ($p < 0,019$ et $p < 0,025$) et l'étude de **Khadidja Ben Naceur et al à Tunisie en 2021** confirmait ce résultat avec régression linéaire chez les diabétiques la créatinémie ($p = 0,001$) et DFG (CDK-EPI) $p = 0,001$. [40]. Dans notre population d'étude, chez les sujets diabétiques, la corrélation du taux de cholestérol total et de LDL étaient statistiquement significative ($p < 0,01$; $p < 0,02$) et nos résultats confirmaient l'étude de **H.Marmouch et al en 2010 en Tunisie** qui avait trouvé une corrélation statistiquement significative du cholestérol total ($p < 0,001$) et du LDL ($p = 0,026$) [41]. Dans notre étude avec électrolytiques, chez les sujets diabétiques, la corrélation du potassium était significative ($p \leq 0,05$) ; nos résultats allaient de pair avec celui de **Konaté soumaïla et al à Bamako, Mali en 2020** qui avait trouvé une corrélation significative chez les diabétiques ($p < 0,05$) [42]. En effet, la physiopathologie de l'hypomagnésémie chez le diabétique n'étant pas complètement élucidée, une diurèse osmotique accompagnée d'une magnésurie inappropriée a été souvent mise en cause [34]. Dans notre population diabétiques, la valeur moyenne de la magnésémie chez patients qui présentaient l'hypomagnésémie était $0,62 \pm 0,01$ mmol/L, ceci confirmait la littérature de **Anago E et al à Cotonou, Benin en 2016** « L'hypomagnésémie pourrait être due à une hypoalbuminémie (pseudohypomagnésémie), un défaut d'apport alimentaire en magnésium et une perte gastrointestinale » [35]. Dans notre étude le taux de magnésium plasmatique était de significativement réduit chez les sujets diabétiques avec $p = 0,012$ notre résultat confirmait les textes de **Demirbilek H et al à Doha au Qatar en 2019** « Le déficit magnésique a une action inhibitrice sur la sécrétion insulinaire en réduisant l'activité tyrosine-kinase et l'autophosphorylation du récepteur de l'insuline » [36].

L'analyse multivariée avait montré que seulement le DFG et le LDL restaient indépendamment liés aux variations du magnésium. En effet, toute diminution d'une unité de CKD-EPI (ou une augmentation de la créatinémie) entraînait une diminution de la magnésémie alors qu'une augmentation du LDL entraînait une augmentation de la magnésémie. Ceci pourrait être lié à la diurèse osmotique dans le cadre du CKD-EPI ainsi qu'à un apport excessivement lipidique donc un apport magnésique alimentaire conséquent dans le cas du bilan lipidique.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Notre a démontrer l'intérêt du magnésium dans la pathologie métabolique qu'était le diabète sucré. Eu égard à tous ces résultats, d'autres études plus approfondies comportant les marqueurs magnésiques érythrocytaires et urinaires seraient importantes pour mieux maîtriser les troubles magnésiques chez les diabétiques et les non diabétiques.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS :

➤ **Au Ministère de la santé et de l'hygiène publique**

Améliorer les conditions de travail des structures de santé et valoriser la recherche scientifique au Mali.

Prendre les mesures pour améliorer la prise en charge de l'hypomagnésémie et du diabète.

➤ **A la population**

Être mobiliser pour réduire le risque lié à un trouble magnésique.

Prendre l'information sur les conséquences liées des troubles magnésiques et du diabète.

➤ **Aux personnels de la santé**

Rechercher un déséquilibre magnésique chez les patients diabétiques de façon systématique.

Définir le type du diabétique en renseignement clinique.

Prévenir l'hypomagnésémie chez les sujets diabétiques.

Donner une supplémentation en magnésium aux patients diabétiques.

➤ **Aux personnel du laboratoire**

Doser le magnésium intra érythrocytaire et urinaire.

Faire le dépistage de l'hypomagnésémie chez les patients diabétiques.

REFERENCES

REFERENCES

1. Cédric Sidi T. Evaluation du contrôle glycémique par l'hémoglobine glyquée chez le diabétique de type 2 au service de médecine interne du chu du point g [These doctorat]. [Bamako-mali] USTTB ; 2011.
2. Mme Sangaré Dembélé Oumou. Evaluation du profil du magnésium chez les diabétiques type 2. [Bamako-Mali] USTTB, FMPOS ; 2020
3. Traore A. Problématique de la prise en charge des malades diabétiques dans les centres de santé au mali dans [these doctorat]. [Bamako-mali]: USTTB; 2006.
4. Mnif f, Loukil f, bensalah d, chiboub m, jammousi m, mallek m, et al. Impact du déficit en magnésium sur les complications chroniques du diabète type 2. in endocrinol. Article. CHU Tunisie 2018.
5. Fawcett Wj, haxby Ej, male da. magnesium: Physiology and pharmacology. br j anaesth. Article Britannique 1999
6. Diallo d, Sanogo r, Yasambou h, Traoré A, Coulibaly k, maïga a. Etude des constituants des feuilles de ziziphus mauritiana lam. (rhamnaceae), utilisées traditionnellement dans le traitement du diabète au mali. Article Bamako 2004
7. Tolo SD. Comparaison de méthodes pour le dosage de l'hémoglobine glyquée sur deux automates de biochimie d-10® (bio-rad) et minicap flex piercing® (sebia). [Bamako-mali]: USTTB, 2022.
8. Hamdi T. Analyse de l'évolution de la glycémie des patients diabétiques insulino-dépendants [Doctorat]. [Tunis] : université de Toulon ; Ecole Nationale des Sciences Informatiques ; 2019.
9. Sidi Tchameni C. Evaluation du contrôle glycémique par l'hémoglobine glyquée chez le diabétique de type 2 au service de médecine interne du chu du point g [Thèse doctorat]. [Bamako-Mali]: USTTB; 2010.
10. Blanchard A, Livrozet M, Vargas-Poussou R. Désordres de la magnésémie. EMC - Néphrologie. [Thèse doctorat] Université de Paris 2021.
11. F. Kaze Folefack C S. Dymagnésémies. Revue Médicale Suisse 2007;
12. Glasdam SM, Glasdam S, Peters GH. The Importance of Magnesium in the Human Body: A Systematic Literature Review. Adv Clin Chem. 2016;73:169-93.
13. Saris NEL, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium: An update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta. 1 avr 2000;294(1):1-26.

14. Barbagallo M, Belvedere M, Dominguez LJ. Magnesium homeostasis and aging. *Magn Res.* déc 2009;22(4):235-46.
15. Shahbah D, El Naga AA, Hassan T, Zakaria M, Beshir M, Al Morshedy S, et al. Status of serum magnesium in Egyptian children with type 1 diabetes and its correlation to glycemic control and lipid profile. *Medicine (Baltimore).* nov 2016;95(47):e5166.
16. Chaudhary DP, Sharma R, Bansal DD. Implications of magnesium deficiency in type 2 diabetes: a review. *Biol Trace Elem Res.* mai 2010;134(2):119-29.
17. Reddy ST, Soman SS, Yee J. Magnesium Balance and Measurement. *Adv Chronic Kidney Dis.* mai 2018;25(3):224-9.
18. Barragán R, Llopis J, Portolés O, Sorlí JV, Coltell O, Rivas-García L, et al. Influence of Demographic and Lifestyle Variables on Plasma Magnesium Concentrations and Their Associations with Cardiovascular Risk Factors in a Mediterranean Population. *Nutrients.* 8 avr 2020;12(4).
19. Tam M, Gómez S, González-Gross M, Marcos A. Possible roles of magnesium on the immune system. *Eur J Clin Nutr.* oct 2003;57(10):1193-7.
20. Laires M, Monteiro C, Bicho M. Role of cellular magnesium in health and human disease. *Front Biosci J Virtual Libr.* 1 févr 2004; 9:262-76.
21. Jahnen-Dechent W, Ketteler M. Magnesium basics. *Clin Kidney J.* févr 2012;5(Suppl 1): i3-14.
22. de Baaij JHF, Hoenderop JGJ, Bindels RJM. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev.* janv 2015;95(1):1-46.
23. Barbagallo M. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. *Mol Aspects Med.* 6 févr 2003;24(1-3):39-52.
24. Berkelhammer C, Bear RA. A clinical approach to common electrolyte problems: 4. Hypomagnesemia. *Can Med Assoc J.* 15 févr 1985;132(4):360-8.
25. Yamamoto M, Yamaguchi T. [Causes and treatment of hypomagnesemia]. *Clin Calcium.* août 2007;17(8):1241-8.
26. Gröber U, Werner T, Vormann J, Kisters K. Myth or Reality-Transdermal Magnesium? *Nutrients.* 28 juill 2017;9(8).
27. Mieczkowski M, Kościelska M. [Magnesium homeostasis disorders: hypomagnesemia]. *Wiadomosci Lek Wars Pol* 1960. 2013;66(4):314-6.
28. Guerrero MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. *Am Fam Physician.* 15 juill 2009;80(2):157-62.

29. Barbagallo M, Dominguez LJ, Resnick LM. Magnesium metabolism in hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Am J Ther.* août 2007;14(4):375-85.
30. I. Sebai et al. Statut en magnésium et équilibre glycémique dans une population tunisienne de diabétiques de type 2, *Annales d'Endocrinologie*, 2018, 79(4) :491 [article]. [Tunis,Tunisie]: Université de Tunis El Manar, faculté de médecine de Tunis;
31. Doumbia mohamed. La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2. Thèse Pharma, USTTB FAPH Bamako ; 2018 [thèse]. [BAMAKO-MALI]: USTTB, FMPOS;
32. Ayuk J, Gittoes NJL. How should hypomagnesaemia be investigated and treated? *Clin Endocrinol (Oxf)*. déc 2011;75(6):743-6.
33. Gommers LMM, Hoenderop JGJ, Bindels RJM, de Baaij JHF. Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle? *Diabetes*. janv 2016;65(1):3-13.
34. Hosen B, Buiyan AR, Hasan S, Hassan M, Uddin M. Estimation of Serum Electrolytes in non Insulin Dependent (type 2) Diabetic. 2014;4.
35. Anago E, Medehouenou T, Akpovi C, Tchehouenou H. Electrolyte disturbances in diabetic patients in Cotonou, Benin. *Int J Res Med Sci*. 2016;5430-5.
36. Demirbilek H, Galcheva S, Vuralli D, Al-Khawaga S, Hussain K. Ion Transporters, Channelopathies, and Glucose Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*. janv 2019;20(10):2590.
37. Fédération Internationale du Diabète, 10^{-ème} édition de l'Atlas du diabète de la FID 2021.
38. Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Insulin secretion is decreased in non-diabetic individuals with hypomagnesaemia. *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27:590–596
39. Yaovi Nofé Wuayi SEDO ; Facteurs associés (FA) à la survenue / complications de l'hypertension artérielle (HTA) chez les jeunes adultes au Togo. Université de Picardie Jules Verne (ED 586)
40. Khadidja Ben Naceur Néphropathie chez les diabétiques de type 2 : aspects évolutifs et facteurs prédictifs Tunisie *Revue journal*.2021
41. H Marmouch et al. Corrélation du LDL-cholestérol avec le syndrome métabolique du diabétique. *Revue de journal* 2010. Tunisie
42. Konaté Soumaila et al . Troubles Electrolytiques chez les Patients Atteints de Diabète Vivant à Bamako, Mali article 2020

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : Sadio

Titre de la thèse : **Évaluation de la magnésémie chez des sujets diabétiques et non diabétiques adultes.**

Année : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Nationalité : Malienne

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté Médecine, de Pharmacie et D'odontostomatologie

RÉSUMÉ :

Introduction : Le déficit magnésique est fréquemment associé au diabète sucré, elle est par ailleurs incriminée dans la survenue des complications diabétiques (micro- et macro vasculaires). L'objectif général était d'évaluer les troubles de la magnésémie plasmatique chez les patients adultes diabétiques.

Méthode : Il s'agit d'une étude transversale prospective et comparative qui s'est déroulé d'Avril 2020 à Mars 2021.

*Dosage de la magnésémie : Méthode colorimétrique en point final.

« Cette méthode de dosage repose sur la réaction du magnésium avec le bleu xylydyle en milieu alcalin, la présence d'EGTA »

*Etude effectuée au la Centre D'infectiologie Charles MERIEUX

Résultats : Au cours de notre étude, sur **503** patients **40%** étaient diabétiques et **60%** était non diabétiques. Les âges moyens étaient de **59,03** chez les sujets diabétiques. Chez les patients diabétiques, nous avons observé une prédominance du sexe féminin **53,23%** par rapport au sexe masculin **46,77%** avec un sexe ratio de **0,87** en faveur des femmes de même dans la population non diabétique le sexe féminin était le plus représenté **55,30%** avec un sexe ratio de **0,80**. Chez les sujets diabétiques la corrélation entre la magnésémie et la glycémie était statistiquement non significative $p= 0,25$; la créatinémie ($p<0,019$) et le DFG(CDK-EPI) ($p<0,025$), cholestérol total ($p< 0,01$) et le cholestérol LDL ($p<0,02$) ;étaient corrélés significativement avec la magnésémie.

Conclusion : Notre étude nous a permis de démontrer l'intérêt du magnésium dans la pathologie métabolique qu'est le diabète sucré

Mots clés : Magnésium, diabète, glycémie.

Annexe 1: prise en charges de l'hypomagnésémie chez les diabétiques

-Augmenter l'apport en

Mg diététique consulter

Consommé les types d'aliment riches en Mg telles que les graines, les fruits

Et les légumes

-Contrôle de la gastro parésie diabétique

Manger plusieurs petits repas plutôt que deux ou trois gros repas par jour

Contrôle strict de la glycémie en utilisant des médicaments pro cinétique pour améliorer la motilité gastrique

-Supplémentation orale en Mg

-Diminuer la perte gastro intestinales(diarrhée)

Essaie des fibres solubles

Efforts réguliers pour aller à la selle

Régimes sans gluten

Restriction du lactose

-Diminuer les rénal de Mg

Diminuer la charge de la filtration

Utilisation des inhibiteurs de l'enzymes de conversion de l'angiotensine

Et /ou des récepteurs de l'angiotensine

-Augmenter le contrôle glycémie

Serré de la réabsorption rénale

Mesures pour diminuer la résistance à l'insuline(exercice)

Remplacement du phosphate et du potassium au besoin remplacement

Magnésique induite (sur la base d'une collecte d'urine de 24 H)

Annexe 2

ABSTRACT: Evaluation of magnesium in adult diabetic and non-diabetic subjects.

Introduction: Magnesium deficiency is frequently associated with diabetes mellitus, it is also incriminated in the occurrence of diabetic complications (micro- and macrovascular).

The overall objective was to assess plasma magnesium disorders in adult diabetic patients.

Method: This is a prospective and comparative cross-sectional study that took place from April 2020 to March 2021.

*Dosage of magnesium: Endpoint colorimetric method.

“This assay method is based on the reaction of magnesium with xylydyl blue in an alkaline medium, the presence of EGTA”

*Study carried out at the Charles MERIEUX Infectiology Center.

Results: During our study, out of 503 patients, 40% were diabetic and 60% were non-diabetic. The average ages were 59.03 in diabetic subjects. In diabetic patients, we observed a predominance of the female sex 53.23% compared to the male sex 46.77% with a sex ratio of 0.87 in favor of women, even in the non-diabetic population the female sex was the most represented 55.30% with a sex ratio of 0.80. In diabetic subjects the correlation between magnesium and glycaemia was statistically insignificant $p=0.25$; creatinine ($p<0.019$) and GFR (CDK-EPI) ($p<0.025$), total cholesterol ($p<0.01$) and LDL cholesterol ($p<0.02$); were significantly correlated with magnesium.

Conclusion: Our study allowed us to demonstrate the interest of magnesium in the metabolic pathology that is diabetes mellitus.

Keywords: Magnesium, diabetes, blood sugar.

Annexe 3: Fiche de collecte des données étudiant

N° ID PATIE	STATUT	HTA	DIABETE ET HTA	SE	AGE/A	RENSEIGNEMENT CLINIQUE
F0621030	DIABETIQUE	NON	NON	F	61	BILAN
F0621110	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	51	PATHOLOGIE CARDIAQUE
F0617012	DIABETIQUE	NON	NON	M	67	BILAN
F0617023	DIABETIQUE	NON	NON	M	38	DIABETE
F0617033	DIABETIQUE	NON	NON	F	70	BILAN
F0614059	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	39	BILAN
F0614036	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	41	BILAN
F0616017	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	42	BILAN
F0629035	NON DIABETIQUE	NON	NON	M	42	MALADIE RENAL
F0105004	NON DIABETIQUE	NON	NON	M	66	BILAN
F0106029	DIABETIQUE	OUI	OUI	F	51	DIABETE ET HTA
F0106032	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	65	TUMEUR
F0106040	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	32	BILAN
F0106041	DIABETIQUE	NON	NON	M	67	BILAN
F0106058	DIABETIQUE	NON	NON	M	41	BILAN
F0107058	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	49	BILAN
F0104015	DIABETIQUE	NON	NON	F	57	BILAN
F0104046	NON DIABETIQUE	OUI	NON	F	67	HTA
F0504004	NON DIABETIQUE	NON	NON	M	43	BILAN
F0504005	DIABETIQUE	NON	NON	F	50	DIABETE
F0504027	DIABETIQUE	NON	NON	F	72	PATHOLOGIE CARDIAQUE
F0505017	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	65	BILAN
F0505022	DIABETIQUE	NON	NON	F	50	DIABETE
F0629065	DIABETIQUE	NON	NON	M	50	BILAN
F0629099	DIABETIQUE	NON	NON	M	42	DIABETE
F0630016	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	21	BILAN
F0629008	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	67	BILAN
F0629010	NON DIABETIQUE	NON	NON	M	52	PATHOLOGIE MUSCULAIRE
F0629013	NON DIABETIQUE	OUI	NON	F	43	HTA
F0629023	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	44	BILAN
F0629035	NON DIABETIQUE	NON	NON	M	42	MALADIE RENAL
F0505024	DIABETIQUE	NON	NON	F	41	DIABETE
F0505030	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	46	BILAN
F0506014	DIABETIQUE	NON	NON	M	67	BILAN
F0506045	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	29	BILAN
F0507030	NON DIABETIQUE	OUI	NON	M	75	HTA
F0508009	NON DIABETIQUE	NON	NON	F	57	BILAN
F0508014	DIABETIQUE	NON	NON	F	58	BILAN

ÉVALUATION DE LA MAGNÉSÉMIE CHEZ DES SUJETS DIABÉTIQUES ET NON DIABÉTIQUES ADULTES

TRY(0,5 à 2 mmol/L) ▾	CHO(<5,0mmol/L) ▾	HDL(1,0 à 1,5mmol/L) ▾	LDL(mmol/L) ▾	CHO/HDL ▾
1,77	6,08	1,13	4,15	5,38
1,34	7,03	1,59	4,83	4,42
0,78		1,85	2,6	2,5
0,35	4,27	1,58	2,53	
0,99	4,66	1,25	2,96	4,66
1,42	6,67	0,81	5,22	8,23
0,79	4,49	1,06	3,07	4,24
	3,17			
1,85	4,53	1,03	2,66	
1,4	6	1,1	4,26	5,45
1,39	4,9	1,38	2,89	3,55
0,46	5,3	2	3,09	
1,19	5,69	1,42	3,73	
0,69	4,14	1	2,83	4,14
2,24	8	1	5,98	8
0,97	6	2	3,56	
0,91	5,2	1,35		3,85
1,24	5,78	1,3	3,92	4,45
1,07	5,08	0,8	3,79	6,35
0,41	3,4	1,55	1,66	2,19
1,24	3,62	0,6	2,46	6,03
1,18	4,98	1,43	3,01	
0,78	5,99	1,51	4,13	3,97
1,43	7,14	3,7	3,7	
1,05	5,23	0,43	3,65	
0,62	3,99	1,42	2,29	2,81
1,27	5,4	1,11	3,71	
0,65	2,4	1,35	0,76	1,78
0,93	5,09	1,48	3,19	3,44
0,97	4,16	1,13	2,59	3,68
1,85	4,53	1,03	2,66	4,4
0,85	4,91	1,69	2,83	2,91
0,68	4,5	1,15	3,04	3,91
1,06	4,32	1,42	2,42	3,04
0,67	4,36	1,73	2,33	2,57
0,8	4,39	1	3,03	4,39
1,14	5,81	1,1	4,19	5,28
0,45	5,13	1,78	3,15	2,88

Annexe 4 : Serment de Galien

En présence des Maîtres de la Faculté, je fais le serment :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés*
- D'actualiser mes connaissances*
- D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;*
- De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession*
- De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens*
- De coopérer avec les autres professionnels de santé En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels. Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.*

Je le jure !

Date Signature de l'étudiant et du Président du jury.