



Santé publique

Relations entre le statut en vitamine D et les niveaux plasmatiques du magnésium et de la parathormone chez de jeunes adultes en bonne santé de la région de Blida (Algérie)

Relationships between vitamin D status and plasma levels of magnesium and parathormone in healthy young adults in Blida region (Algeria)

Louiza DJERDJAR¹, Sidali RAMDANE¹, Abdelkader DJERMOUN², Larbi OUSSADOU^{1,3}

¹Université de Blida 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département Agro-Alimentaire, Blida (Algérie). ²Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Hassiba Benbouali, Chlef (Algérie). ³Laboratoire d'Analyses Médicales, Rue Kacem Ali Abdelkader, Tipaza (Algérie).

Auteur correspondant : djerdjarylouiza94@gmail.com

Reçu le 09 septembre 2020, Révisé le 24 novembre 2020, Accepté le 07 décembre 2020

Résumé Introduction. Sans magnésium, la vitamine D ne peut pas être transformée en sa forme biologiquement active, une relation souvent négligée. **Objectif.** L'objectif de cette étude était d'estimer la fréquence de l'hypovitaminose D et de l'hypomagnésémie d'une part, et d'analyser la relation entre le statut vitaminique D, le magnésium et la parathormone plasmatique d'autre part. **Population et méthodes.** Une étude épidémiologique descriptive-analytique et rétrospective est menée sur un échantillon de 112 adultes jeunes en bonne santé apparente. Pour ce faire, des dosages de la 25-hydroxy-vitamine D, de magnésium et de la parathormone plasmatique ont été effectués. **Résultats.** La fréquence de l'hypovitaminose D (taux en 25-hydroxyvitamine D <30ng/mL) était de 88,39%. L'hypomagnésémie touchait 43,75% des sujets. Une corrélation positive, hautement significative, a été notée entre le magnésium sanguin et le statut en vitamine D des sujets ($R=0,849$; $P=0,000$), alors qu'une corrélation négative très significative a été observée entre les niveaux de magnésium et la parathormone plasmatique ($R=-0,92$; $P=0,000$). **Conclusion.** Une fréquence importante d'hypovitaminose D, une fréquence non négligeable d'hypomagnésémie et une corrélation positive entre le magnésium plasmatique et le statut en vitamine D sont observées. Le niveau de magnésium constitue un facteur déterminant dans la variation des concentrations sériques de calcidiol qui doit être pris en considération dans l'évaluation du statut vitaminique D.

Mots clés : Vitamine D. Magnésium. Parathormone. Carence. Adulte, Corrélation

Abstract Introduction. Without magnesium, vitamin D cannot be converted to its biologically active form, a relationship that is often overlooked. **Objective.** The aim of this study was to estimate the frequency of hypovitaminosis D and that of hypomagnesemia on the one hand, and to analyze the relationship between vitamin D status, magnesium, and plasma parathormone on the other hand. **Population and methods.** A retrospective descriptive-analytical, and epidemiological study was conducted on a 112 apparently healthy young adult subjects. For this purpose, bioassays of 25-hydroxyvitamin D, magnesium and plasma parathormone were performed. **Results.** The frequency of hypovitaminosis D (serum 25-hydroxyvitamin D < 30ng/mL) represented 88.39%. Hypomagnesemia affected 43.75% of the studied population. A highly significant positive correlation was noted between plasma magnesium levels and vitamin D status of the subjects ($R = 0.849$; $P = 0.000$), whereas, a very significant negative correlation was observed between magnesium and plasma parathormone levels ($R = -0.92$; $P = 0.000$). **Conclusion.** A high frequency of hypovitamin D, a significant frequency of hypomagnesemia, and a positive correlation between plasma magnesium and vitamin D status are observed. Magnesium level is a determining factor in the variation of serum calcidiol concentrations that should be considered in the assessment of vitamin D status.

Keywords: Vitamin D. Magnesium. Parathormone. Deficiency. Adult, Correlation

Introduction

La vitamine D (Vit.D) appelée également calciférol et le magnésium (Mg) font partie des nutriments ayant, particulièrement, des rôles extrêmement importants pour le bon fonctionnement de l'organisme. D'une part, le Mg est le second cation intracellulaire de notre organisme après le potassium. En effet, il participe à de nombreuses réactions métaboliques dans le corps, c'est un activateur enzymatique. Il joue un rôle important dans la production d'énergie, ainsi que dans la perméabilité cellulaire. Il intervient dans l'immunité et permet, notamment, une meilleure résistance au froid. Il contribue, enfin, à la transmission de l'influx nerveux et à la relaxation musculaire, en détendant les muscles (aussi bien ceux du squelette que ceux des vaisseaux sanguins et du tractus gastro-intestinal) [1]. D'autre part, la Vit.D occupe une place à part parmi les vitamines, car sa principale source n'est pas alimentaire, elle provient, principalement, de l'exposition au soleil. Elle est plutôt définie comme étant une sous-classe des stéroïdes liposolubles, elle est essentielle à l'homéostasie phosphocalcique et de l'hormone parathyroïdienne (PTH) dans le corps humain [2]. Au-delà de ces effets prouvés sur la santé musculo-squelettique, de très nombreux travaux ont suggéré des effets multiples de la Vit.D sur l'immunité, le risque cardiovasculaire, certains cancers ou infections [3]. L'hypovitaminose D constitue un problème majeur de santé publique, à

l'échelle planétaire, touchant toutes les tranches d'âge [4]. Ainsi, environ la moitié de la population mondiale souffre d'une carence en Vit.D [5]. En effet, la Vit.D et le Mg constituent un couple indissociable, agissant en étroite corrélation : sans Mg, la Vit.D ne peut pas être transformée en sa forme active, une relation souvent négligée [6]. Peu d'études d'observation et d'intervention se sont intéressées à la relation entre ces deux nutriments.

L'objectif de cette étude est d'estimer la fréquence de la carence en Mg et celle de la Vit.D. Cette dernière est évaluée par la concentration plasmatique en 25-hydroxyvitamine D (25[OH] D) ou le calcidiol qui représente le meilleur marqueur du statut vitaminique D d'un individu [7-8] d'une part, et d'étudier la relation entre les niveaux du Mg sanguin, le statut vitaminique D et les niveaux de la PTH, chez des adultes jeunes en bonne santé apparente de la région de Blida (Algérie).

Population et méthodes

Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive-analytique rétrospective portant sur 112 sujets jeunes adultes, en bonne santé apparente, qui se sont présentés, volontairement, au niveau du laboratoire d'analyse médicale concerné par notre enquête, du-

rant la période du 4 mai au 31 août 2019. Tous les sujets étaient de la région de Blida (Algérie). Suite à la demande de leur médecin, dans le cadre d'un bilan sanguin de routine, ces sujets ont manifesté des symptômes révélant une carence en vitamine D (fatigue, douleurs osseuses et musculaires et même une chute de cheveux).

Critères d'inclusion : Les sujets ayant fait l'objet de cette étude ont répondu à un questionnaire portant, principalement, sur les facteurs de risque de l'hypovitaminose D. Seuls les sujets jeunes en bonne santé apparente et pour lesquels un dosage de Mg plasmatique a été réalisé ont été recrutés (112 sujets inclus).

Ont été exclus les sujets présentant des pathologies pouvant affecter le métabolisme de la Vit.D.

Les objectifs et les modalités de l'étude ont été clairement expliqués aux sujets qui ont donné leur consentement pour la participation à une recherche biomédicale.

Calcul de l'indice de masse corporelle

Les valeurs de la taille et du poids corporel des sujets ont été obtenues, suite à l'interrogatoire des sujets. L'indice de masse corporelle (IMC) ($\text{poids}[\text{kg}]/\text{taille}[\text{m}]^2$) est déterminé.

Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins de chaque sujet ont été réalisés le matin à jeun (ou non) par ponction veineuse par le personnel du laboratoire. Un volume de 9mL de sang a été recueilli sur deux tubes [un tube hépariné et un tube à Éthylène-diamine-tétracétique (EDTA)]. Le dosage du Mg a été réalisé sur tube hépariné celui de la PTH sur tube EDTA et pour la 25 (OH) D, le dosage est faisable sur les deux tubes. Après centrifugation à 4000 tours/min, pendant 2 minutes, les plasmas ont été répartis en fractions aliquotes puis congelés à -20°C (Température qui permet la stabilité de tous les paramètres biochimiques à doser pendant au moins 8 mois) [9, 10].

Dosages biochimiques

Dosage de la 25(OH)D plasmatique

Il est important de noter que le dosage de la 25(OH) D a été réalisé par la technique d'électrochimiluminescence (cobas e411, Roche, France avec une limite de détection de 3 ng/mL) et sur l'automate mini vidas (Bio-Mérieux, France) qui associe la méthode immuno-enzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay), avec une limite de détection de

8,1ng/mL.

Principe du dosage de la 25(OH) D totale sur l'automate cobas e411

En premier lieu, l'échantillon est incubé avec un réactif de prétraitement pendant 9 minutes. De ce fait, la protéine de liaison à la Vit.D (VDBP) ; naturelle dans l'échantillon, est dénaturée pour libérer la Vit.D liée. En second lieu, l'échantillon est mis en incubation avec une VDBP recombinante marquée au ruthénium, pour former un complexe de la 25(OH) D et la VDBP-ruthénylated. En troisième lieu, avec l'addition de la 25(OH) D biotinylée, un complexe constitué par le VDBP marqué au ruthénium et la Vit.D biotinylée est formé. L'ensemble du complexe devient lié à la phase solide (par l'interaction de la biotine et des microparticules revêtues de streptavidine, qui sont capturées sur la surface de l'électrode). C'est l'application d'une tension à l'électrode qui induit une chimioluminescence. Cette dernière est mesurée par un photomultiplicateur et les résultats sont déterminés par une courbe d'étalonnage spécifique à l'instrument qui est générée par 2 points d'étalonnage et une courbe de référence d'étalonnage fourni via le code-barres du réactif.

Principe du dosage de la 25(OH) D totale sur l'automate mini vidas

Le principe du dosage associe la méthode immuno-enzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence ELFA (Enzyme Linked cône et d'une cartouche à usage unique. Le cône constitue la phase solide de la réaction. L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant l'anticorps anti-Vit.D marqué à la phosphatase alcaline (conjugué), le mélange échantillon/conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône cette opération permet à l'antigène de se lier, d'une part aux immunoglobulines fixées sur le cône, et d'autre part au conjugué formant un sandwich. Des étapes de lavages éliminent les composés non fixés. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyle-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-méthyle-ombelliferyl) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est inversement proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.

Dosage de la parathormone

Le dosage de la PTH a été également réalisé par la technique électro-chimiluminescence sur l'automate cobas e411. Une 1^{ère} incubation : 50 μL d'échantillon sont mis en présence d'un anticorps monoclonal anti-

PTH biotinylé et d'un anticorps monoclonal anti-PTH marqué au ruthénium. Il se forme un « sandwich ». Une 2^{ème} incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immunitaire est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine. Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCell M. Une différence de potentiel appliqué à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur. Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

Dosage du magnésium plasmatique

Il s'agit d'un test colorimétrique selon une méthode standardisée. Le dosage du Mg a été réalisé sur les systèmes (Roche/Hitachi cobas c 311 : Allemagne). Le Mg forme un complexe coloré avec la calmagite en milieu alcalin. La présence d'éthylène glycol tétraacétique acide (EGTA) rend la réaction spécifique. L'intensité de la coloration produite est proportionnelle à la concentration en magnésium, la lecture se fait à une longueur d'onde comprise entre 505 et 600 nm.

Analyse statistique

L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel SPSS 21.0. Un seuil de significativité de 5% a été pris en considération pour toutes les analyses. Une analyse descriptive a été d'abord effectuée, en calculant la moyenne et l'écart-type pour les données quantitatives et le pourcentage pour les variables qualitatives. L'analyse des distributions a été réalisée par le test de Kolmogorov-Smirnov. La comparaison des moyennes des variables quantitatives a été effectuée par le test de Mann-Whitney, car la distribution était significativement différente de la distribution normale ($p < 0,05$). L'analyse de la relation entre le statut vitaminique D, les niveaux plasmatiques du Mg et de la PTH est réalisée par le test du coefficient de Spearman, car la distribution était aussi significativement différente de la distribution normale ($p < 0,05$).

Résultats

Caractéristiques de la population

Il s'agit de 112 sujets inclus dans l'étude dont 65

étaient de sexe féminin (58%) et 47 de sexe masculin (42%). L'âge moyen était de 29 ± 3 ans et l'IMC moyen de 24 ± 4 (Tableau I).

Tableau I. Caractéristiques de la population étudiée

Variable	Total	H	F
N (%)	112 (100%)	65 (58%)	47 (42%)
Age (ans)	27 ± 4	26 ± 4	29 ± 3
IMC (kg/m ²)	24 ± 3	23 ± 3	24 ± 4

H : Homme ; F : Femme. IMC : Indice de masse corporelle

Statut vitaminique D de la population et niveaux de magnésium et de parathormone

Chez la population globale étudiée, la concentration plasmatique moyenne en 25(OH) D était de 12 ± 9 ng/mL, celle en Mg de 17 ± 3 mg/L et celle de la PTH de 85 ± 27 pg/mL (Tableau II). Une augmentation significative du niveau moyen en Vit.D est notée chez le sexe masculin par rapport au féminin ($P=0,000$). De même, la concentration moyenne plasmatique en Mg était significativement élevée chez le sexe masculin ($P=0,000$).

Tableau II. Valeurs de magnésium, vitamine D et parathormone chez la population étudiée

	M± ET	Min	Max	Médiane	P
Vit.D (ng/mL)	12 ± 9	3	33,09	8,7	
Hommes (n=47)	18 ± 8	4	33,09	18,3	0,000 ^a
Femmes (n=65)	$8 \pm 7,07$	3	30	6,37	
Mg (mg/L)	17 ± 3	12	25	16,3	
Hommes (n=47)	20 ± 3	14	25	20,1	0,000 ^a
Femmes (n=65)	16 ± 2	12	24	15,76	
PTH (pg/mL)	85 ± 27	20	137	97	

M±ET : Moyenne Ecart type de 112 sujets. Min : Minimum ; Max : Maximum ; Mg : Magnésium ; Vit.D : Vitamine D, PTH : Parathormone. ^aTest de Mann-Whitney.

Fréquence de l'hypovitaminose D, de la carence en magnésium et de l'hyperparathyroïdie secondaire

La fréquence de l'hypovitaminose D (qui se définit dans notre cas par la diminution du taux sérique de la 25(OH) D en-dessous du seuil de 30 ng/mL) était de 88,39% (Tableau III), dont 13 sujets (11,61%) avaient une insuffisance avec une concentration en 25(OH)D (ou calcidiol) comprise entre 20 et 29 ng/mL et 86 patients (76,79%) présentaient une carence (< 20 ng/mL). Seuls 13 sujets (11,61%) avaient un statut vitaminique D normal, en l'absence d'un consensus

absolu permettant de définir un taux normal, une insuffisance et une carence en Vit.D.

Parmi les 112 sujets, 49 patients (43,75%) avaient une hypomagnésémie définie par un taux en magnésium <16 mg/L (**Tableau III**). Cependant, 63 sujets (56,25%) présentaient une magnésémie normale.

En ce qui concerne le statut en parathormone, 90 sujets (soit 80,4% de la population étudiée) avaient une hyperparathyroïdie secondaire, avec un taux de parathormone supérieur à 65 pg/mL (**Tableau III**).

Tableau III. Fréquence de l'hypovitaminose D, l'hypomagnésémie et l'hyperparathyroïdie secondaire

	N	%
Hypo- Vit.D	99	88,39
Hypo-Mg	49	43,75
Hyper-PTH	90	80,4

N : Nombre de sujets. Hypo-Vit.D : Hypovitaminose D ; Hypo-Mg : Hypomagnésémie ; Hyper-PTH : Hyperparathyroïdie.

Relation entre statut vitaminique D, et niveaux plasmatiques de magnésium et de parathormone

Le **Tableau IV** présente les corrélations entre le statut vitaminique D et les différents paramètres étudiés.

Aucune corrélation significative n'a été enregistrée entre la 25 (OH) D et l'âge des sujets, alors qu'une corrélation positive a été observée entre la Vit.D plasmatique et l'IMC ($R=+ 0,19$; $P=0,04$). De même, une corrélation positive, hautement significative, a été notée entre le statut en Vit.D des sujets et le Mg sanguin ($R=0,849$; $P=0,000$), alors qu'une corrélation négative très significative a été observée entre les niveaux de Mg et de PTH plasmatique ($R=-0,75$; $P=0,000$). Par ailleurs, une corrélation négative, hautement significative a été notée entre la 25(OH) D et la PTH plasmatique ($R=- 0,92$; $P=0,000$).

Tableau IV. Corrélations de Spearman entre statut vitaminique D et différents paramètres étudiés

	R	P
Vit.D/ Age	+ 0,10	0,28
Vit.D/ IMC	+ 0,19	0,04
Vit.D/Mg	+ 0,849	0,000
Mg /PTH	- 0,75	0,000
Vit.D/PTH	-0,92	0,000

R : coefficient de corrélation de Spearman Vit.D : Vitamine D ; IMC : Indice de masse corporelle ; Mg : Magnésium ; PTH : Parathormone.

Discussion

La présente étude vise à estimer la fréquence de la carence en Mg et celle de la Vit.D d'une part, et à étudier la relation entre le statut vitaminique D, les

niveaux de Mg sanguin et de la PTH, chez des adultes jeunes en bonne santé apparente de la région de Blida (Algérie).

Les seuils retenus dans cette étude pour définir un taux normal, une insuffisance ou une carence en Vit. D sont respectivement de 30-100ng/mL, 20-29ng/mL et un taux < 20ng/mL. Ces concentrations seuils se rapprochent de celles établies par « Endocrine Society » [11]. Il est important de noter que la définition d'un taux optimal à atteindre ne semble pas encore complètement consensuelle [12,13]. La plupart des experts considèrent que les concentrations de 25(OH) D < 20 ng/mL sont associées à une mauvaise santé osseuse [14].

Une fréquence importante de l'hypovitaminose D a été notée dans notre population, touchant la majorité des sujets inclus, malgré le niveau d'ensoleillement très important caractérisant la période et la région de l'étude. En effet, plusieurs études, dans des régions fortement ensoleillées, présentent la même tendance que la nôtre et rapportent une prévalence très importante de la carence en Vit.D. C'est le cas des pays voisins, ayant les mêmes conditions climatiques que l'Algérie, comme le Maroc, où une étude transversale réalisée chez 96 patientes jeunes, âgées entre 18 et 45 ans dans de la ville de Marrakech, a révélé une prévalence de l'hypovitaminose D de 100%, avec une valeur moyenne de $10,30 \pm 8,5$ nmol/L [15]. Au Maroc, toujours, et dans une étude plus récente réalisée par Skalli *et al.*, sur 146 sujets adultes en bonne santé, la prévalence de la carence en Vit.D était de 84,25% [16]. Les mêmes constatations ont été rapportées dans les pays du Moyen Orient [17-19].

Dans notre étude, les deux sexes étaient touchés par l'hypovitaminose D, cependant, la concentration plasmatique moyenne en 25(OH) D était significativement plus élevée, chez le sexe masculin. Ces observations rejoignent ce que plusieurs auteurs ont montré dans leurs études, notant une forte prévalence de l'hypovitaminose D chez le sexe féminin [20,21].

L'âge est l'un des principaux facteurs, reconnu comme associé à un risque accru de grave carence en Vit.D. En effet, cette dernière est produite dans la peau par l'action des rayons ultra-violet B sur le 7-déshydrocholestérol. La concentration de ce dernier, dans les couches profondes de l'épiderme, diminue avec l'âge [22]. Pour d'autres auteurs, la diminution de la synthèse cutanée de la Vit.D est due, également, à une diminution de l'absorption intestinale de la Vit.D, en raison d'une réduction du nombre de récepteurs de Vit.D dans les entérocytes et une

faible capacité d'hydroxylation hépatique et rénale, chez le sujet âgé [23].

La moyenne d'âge de notre population est de 27 ± 4 ans, il s'agit d'une population jeune qui est censée avoir un niveau optimal de synthèse de cette vitamine. Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre l'âge et les concentrations plasmatiques en 25 (OH) D. Nos résultats sont en accord avec plusieurs données de la littérature [24,25]. Cependant, certaines études ont noté une corrélation positive entre l'âge et la 25-hydroxyvitamine D sanguine [26,27]. Une légère corrélation positive significative a été observée entre l'IMC et le statut vitaminique D des sujets. Il a été rapporté que les sujets obèses ou en surpoids avaient des taux moyens de 25(OH) D plus bas que les sujets minces ou maigres, issus d'une même région et comparables par ailleurs [22]. Etant donné que le tissu adipeux est le principal site de stockage de la Vit.D [28], une des explications est que les cellules adipeuses sont capables de séquestrer la Vit.D, en diminuant, ainsi, sa biodisponibilité [29]. Il a été rapporté que les personnes en surpoids ou obèses s'exposaient moins au soleil dans leur mode de vie [30].

Il est bien admis que des concentrations élevées de la 1,25-dihydroxyvitamine D (calcitriol), qui est la forme biologiquement active de la Vit.D, ont des actions inhibitrices sur la production de la 25(OH) D [31]. En effet, il a été démontré que la production de calcitriol est augmentée chez les sujets obèses ou en surpoids, exerçant une rétroaction négative sur la synthèse hépatique de la 25 (OH) D [31]. Il a été, également, rapporté que le tissu adipeux peut affecter directement les concentrations en calcidiol. Les résultats suggèrent que des taux élevés de leptine produite par le tissu adipeux, peuvent exercer des effets inhibiteurs sur la synthèse de la 25 (OH) D [33].

Contrairement à nos résultats, des études ont rapporté une association entre un IMC élevé et un statut vitaminique D inadéquat. C'est le cas d'une étude réalisée par Jolliffe *et al.*, du 27 août 2009 au 25 juin 2012, sur un échantillon de 297 sujets dont la moyenne d'âge était de $48,7 \pm 14,4$ ans [33] et une autre étude, menée par Ravindra *et al.*, entre l'année 2011 et 2012, sur une population de 287 sujets avec différentes tranches d'âge [34]. Cependant, d'autres travaux n'ont montré aucune association significative entre l'IMC et le taux plasmatique de Vit.D [35,36].

En ce qui concerne le statut en Mg de la population, une fréquence non négligeable d'hypomagnésémie a été constatée. De même, une corrélation positive, hautement significative a été observée entre les niveaux plasmatiques du Mg et le statut vitaminique

D des patients. En effet, il a été récemment démontré que le Mg joue un rôle important dans le métabolisme de la Vit. D, c'est un cofacteur essentiel pour sa synthèse et son activation. A son tour, la Vit.D peut également augmenter l'absorption intestinale du Mg [37]. Parmi les explications rapportées, la présence du magnésium semble nécessaire pour le fonctionnement des enzymes impliquées dans les deux hydroxylation hépatiques et rénales de la Vit.D, aboutissant à la forme biologiquement active de cette vitamine (calcitriol) [6]. Des études, réalisées chez l'homme, ont montré qu'un apport élevé en Mg était associé à une réduction de la carence en Vit.D [38]. En effet, des niveaux élevés de Mg peuvent, non seulement, augmenter la calcitriol, en élevant les concentrations de 25-hydroxylase et de catabolites de la Vit.D, mais aussi, en facilitant le transfert de la Vit.D vers les tissus cibles par la protéine de liaison de la Vit.D [38].

Il est important de noter que le Mg joue un rôle, également, dans le processus d'inactivation et de la dégradation de la Vit.D [6-37]. Les niveaux de Mg peuvent avoir une très forte influence sur les concentrations circulantes de la PTH, un acteur majeur dans le processus de régulation du métabolisme de la Vit.D [39].

Dans notre étude, une corrélation négative très significative a été trouvée entre les niveaux de Mg et de la PTH, ces résultats sont en accord avec les données de certains auteurs [38]. Selon d'autres auteurs, l'effet considérable du Mg sur le taux de la PTH est désormais avéré. Cette dépendance s'apparente à une forme de cloche : la PTH n'est plus distribuée dans le cas d'un très faible taux de Mg, tout comme en présence d'un taux de Mg particulièrement élevé [39].

Enfin, une corrélation négative hautement significative a été notée entre la 25(OH) D et la PTH plasmatique. En effet, la carence en Vit.D provoque une diminution de l'absorption intestinale du calcium, il s'ensuit une tendance à l'hypocalcémie, ce qui va engendrer une augmentation des sécrétions de la PTH, au niveau des glandes parathyroïdiennes, très sensibles aux variations de la calcémie [40]. Plusieurs études ont montré une corrélation négative entre les concentrations de calcidiol et celles de la parathormone [41,42]. Cependant, d'autres auteurs ont rapporté qu'une faible teneur en Vit.D n'est pas toujours suivie d'une hyperparathyroïdie secondaire [43].

Comme toute étude épidémiologique la nôtre comportait des limites qui peuvent être résumées dans les points suivants. Les seuils d'insuffisance et

de carence sont variables et les populations sont disparates, rendant difficile la comparaison des résultats mais ceci rend aussi compte de la diversité des données et de l'intérêt de cette thématique. De même, la magnésémie n'est pas, toujours, un bon reflet du statut en Mg et les techniques colorimétriques, utilisées en pratique clinique, pour le dosage du Mg posent un problème de fiabilité des résultats à l'échelle mondiale.

Les études observationnelles et analytiques, étudiant la relation entre la Vit. D et le Mg, sont peu nombreuses. D'autres travaux sur un échantillon plus représentatif doivent être entrepris afin de mieux comprendre les mécanismes, par lesquels, les deux nutriments interagissent entre eux. En plus des paramètres du métabolisme phospho-calcique connus (calcémie, phosphorémie, parathormone et phosphatase alcaline), le statut vitaminique D des individus doit être interprété, en fonction des niveaux circulants en magnésium.

Conclusion

La présente étude, réalisée sur un échantillon de 112 adultes jeunes et sains, a permis de mettre en évidence une fréquence importante d'hypovitaminose D, une fréquence non négligeable d'hypomagnésémie. De même, une corrélation positive entre le statut vitaminique D des sujets et les niveaux de magnésium et une corrélation négative entre le Mg et la PTH plasmatique sont notées. La relation existante entre la Vit.D et le Mg représente, probablement, le lien le plus important et, parallèlement, le plus ignoré existant entre la Vit.D et ses cofacteurs. Ainsi, la correction et la prise en charge des carences en Vit.D doit prendre en considération la couverture des besoins en Mg de l'organisme.

Remerciements

Les auteurs souhaitent remercier Dr Touati A, ainsi que tout le personnel du laboratoire d'analyses médicales, dirigé par Dr Lachouri M de nous avoir facilité l'accès au laboratoire dans lequel notre étude a eu lieu.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- Berthélémy S. Les oligoéléments, généralités et macroéléments. *Actualités Pharmaceutiques*. 2008;47(472): 24-9.
- Nino S., Soin SP., Avilucea FR. Vitamin D and Metabolic Supplementation in Orthopedic Trauma. *Orthopedic Clinics* 2019;50(2): 171-9.
- Christakos S., Dhawan P., Verstuyf A., Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiol Rev* 2016;96(1): 365-408.
- Horan MP., Williams K., Hughes D. The Role of Vitamin D in Pediatric Orthopedics. *Orthopedic Clinics* 2019;50(2): 181-91.
- Grant WB., Bhattoa HP., Pludowski P. Determinants of vitamin D deficiency from Sun exposure: a global perspective. *Vitamin D book: Academic Press*. 2018; p.79-90.
- Uwitonze AM., Razzaque MS. Role of magnesium in vitamin D activation and function. *J Am Osteopath Assoc* 2018;118(3): 181-9.
- Bouillon R., Carmeliet G. Vitamin D insufficiency: Definition, diagnosis and management. *Best Practice Res Clin Endocrinol Metab* 2018;32(5): 669-84.
- Souberbielle J-C., Cormier C., Cavalier E., Breuil V., Debais F., Fardellone P. et al. La supplémentation en vitamine D en France chez les patients ostéoporotiques ou à risque d'ostéoporose: données récentes et nouvelles pratiques. *Revue du Rhumatisme* 2019;86(5): 448-52.
- Ocké MC., Schrijver J., Obermann-De Boer GL., Bloembergen BP., Haenen GR., Kromhout D. Stability of blood (pro) vitamins during four years of storage at -20°C: consequences for epidemiologic research. *J Clin Epidemiol* 1995;48(8):1077-85.
- Cavalier E., Delanaye P., Carlisi A., Krzesinski J-M., Chapelle J-P. Stability of intact parathyroid hormone in samples from hemodialysis patients. *Kidney int* 2007;72(3): 370-2.
- Holick MF., Binkley NC., Bischoff-Ferrari HA., Gordon CM., Hanley DA., Heaney RP. et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(7): 1911-30.
- Kim JS. Factors Associated with Vitamin D Status Among Korean Female Adolescents. *J Pediatr Nursing* 2019;44: 79-83.
- LeBlanc ES., Zakher B., Daeges M., Pappas M., Chou R. Screening for vitamin D deficiency: a sys-

- tematic review for the US Preventive Services Task Force. *Annals int Med* 2015;162(2): 109-22.
14. Garg U. 25-Hydroxyvitamin D Testing: Immunoassays Versus Tandem Mass Spectrometry. *Clinics Lab Med* 2018;38(3): 439-53.
 15. Baki S., El Mghari G., El Ansari N., Harkati I., Tali A., Chabaa L. Statut de la vitamine D chez les femmes marocaines vivant a Marrakech. *Annales Endocrinologie* 2015;76(4):490. Elsevier Masson SAS32e Congrès de la Société Française d'Endocrinologie
 16. Mogire RM., Mutua A., Kimita W., Kamau A., Bejon P., Pettifor JM. et al. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health* 2020;8(1): 134-42.
 17. Nakhaee S., Yaghoubi MA., Zarban A., Amirabadizadeh A., Faghihi V., Javadmoosavi SY. et al. Vitamin D deficiency and its associated risk factors in normal adult population of Birjand, Iran. *Clin Nutri ESPEN* 2019;32: 113-7.
 18. Alkoot MJ., Boland F., Brugha R., Biesma R. The prevalence and risk factors of vitamin D inadequacy among male athletes in Kuwait: A cross-sectional study. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2019; 187: 76-81.
 19. Al-Daghri NM. Vitamin D in Saudi Arabia: prevalence, distribution and disease associations. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2018;175: 102-7.
 20. Byun EJ., Heo J., Cho SH., Lee JD., Kim HS. Suboptimal vitamin D status in Korean adolescents: a nationwide study on its prevalence, risk factors including cotinine-verified smoking status and association with atopic dermatitis and asthma. *BMJ Open* 2017;7(7): 016409.
 21. Mielgo-Ayuso J., Valtueña J., Cuenca-García M., Gottrand F., Breidenassel C., Ferrari M. et al. Regular breakfast consumption is associated with higher blood vitamin status in adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutrition* 2017;20(8): 1393-404.
 22. Landrier JF. Vitamine D: sources, métabolisme et mécanismes d'action. *Cah Nutr Diét* 2014;49(6): 245-51.
 23. Navarro-Triviño F., Arias-Santiago S., Gilaberte-Calzada Y.. Vitamin D and the Skin: A Review for Dermatologists. *Actas Dermo-Sifiliográficas* (English Edition). 2019;110(4): 262-72
 24. Karonova T., Andreeva A., Nikitina I., Belyaeva O., Mokhova E., Galkina O. et al. Prevalence of Vitamin D deficiency in the North-West region of Russia: A cross-sectional study. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2016;164: 230-4.
 25. Lai K., Tan HF., Phui V., Chew K., Hii WL., Ngu LL. et al. A study on the prevalence of serum 25 (OH)-vitamin D deficiency in patients on maintenance hemodialysis and peritoneal dialysis in sarawak general hospital. *Kidney Int Reports* 2017;2(4):S31.
 26. Gromova O., Doschanova A., Lokshin V., Tuletova A., Grebennikova G., Daniyarova L. et al. Vitamin D deficiency in Kazakhstan: cross-sectional study. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2019;199: 105565.
 27. Jiang W., Wu D-B., Xiao G-B., Ding B., Chen E-Q. An epidemiology survey of vitamin D deficiency and its influencing factors. *Medicina Clínica* (English Edition). 2020;154(1): 7-12.
 28. MA. Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2017;165: 369-81.
 29. Personne V., Partouche H., Souberbielle J-C. Insuffisance et déficit en vitamine D: épidémiologie, indications du dosage, prévention et traitement. *Presse Médicale* 2013;42(10): 1334-42.
 30. Pourshahidi LK. Vitamin D and obesity: current perspectives and future directions. *Proceedings Nutr Society* 2015;74(2): 115-24.
 31. Borges JLC., Miranda ISDM., Sarquis MM., Borba V., Maeda SS., Lazaretti-Castro M. et al. Obesity, bariatric surgery, and vitamin D. *J Clin Densitometry* 2018;21(2): 157-62.
 32. Li J., Gao Y., Yu T., Lange JK., LeBoff MS., Gorska A. et al. Obesity and leptin influence vitamin D metabolism and action in human marrow stromal cells. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2020;198: 105564.
 33. Jolliffe DA., Kilpin K., MacLaughlin BD., Greiller CL., Hooper RL., Barnes NC. et al. Prevalence, determinants and clinical correlates of vitamin D deficiency in adults with inhaled corticosteroid-treated asthma in London, UK. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2018;175: 88-96.
 34. Ravindra VM., Godzik J., Guan J., Dailey AT., Schmidt MH., Bisson EF. et al. Prevalence of vitamin D deficiency in patients undergoing elective spine surgery: a cross-sectional analysis. *World Neurosurgery* 2015;83(6): 1114-9.
 35. Berriche O., Othmen RB., Sfar H., Boumeftah S., Bhouri S., Amrouche C., Jamoussi H. Statut en vitamine D dans une population d'obèses tunisiens. *Annales Endocrinologie* 2015;76(4): 565. Elsevier Masson SAS32e Congrès de la Société Française d'Endocrinologie.

36. Al Amiry A., Shahwan M. Vitamin D deficiency and associated factors among Ajman University students, United Arab Emirates. *Obes Med* 2020;17: 100176.
37. Razzaque M. Magnesium: Are We Consuming Enough? *Nutrients* 2018;10(2): 1863.
38. Erem S., Atfi A., Razzaque MS. Anabolic effects of vitamin D and magnesium in aging bone. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2019: 105400.
39. Vetter T., Lohse MJ. Magnesium and the parathyroid. *Current Opinion Nephrol Hypertension* 2002;11(4): 403-10.
40. Charoenngam N., Shirvani A., Holick MF. Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *J Clin Orthop Trauma* 2019;10(6): 1082-93.
41. Pareek G., Aguiar L., Lasser M., Haleblan G., Monchik J. Elevated parathyroid hormone levels in normocalcemic hypercalciuric patients predicts vitamin D deficiency. *J Urol* 2010;183(4S): e511.
42. Laroche M., Nigon D., Gennero I., Lassoued S., Pouilles J., Trémolières F. et al. Vitamin D deficiency prediction by patient questionnaire and secondary hyperparathyroidism in a cohort of 526 healthy subjects in their fifties. *Presse Med* 2015; 44(7-8): e283-90.
43. Wyskida M., Owczarek AJ., Chełmecka E., Szczerbowska I., Mossakowska M., Grodzicki T. et al. Parathyroid hormone response to different vitamin D levels in population-based old and very-old Polish cohorts. *Experim Gerontol* 2019;127: 110735.