

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DES SCIENCES

CENTRE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE, SANTE ET
ENVIRONNEMENT

UNITE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE



UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF SCIENCES

CENTRE FOR RESEARCH AND
TRAINING IN GRADUATE
STUDIES IN LIFE, HEALTH AND
ENVIRONMENTAL SCIENCES

RESEARCH AND DOCTORATE
TRAINING UNIT IN LIFE
SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE
DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY

LABORATOIRE DES SCIENCES ALIMENTAIRES ET METABOLISME
LABORATORY FOR FOOD SCIENCE AND METABOLISM

**Association entre les paramètres anthropométriques,
lipidique et hématologique sur le taux d'hémoglobine glyquée
chez les patients diabétiques à l'Hôpital Central de Yaoundé**

Mémoire présenté comme requis partiel en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie

OPTION : Sciences des Aliments et Nutrition

Rédigé par :

ABDOULAYE Ali Abakar

Matricule : 20K2199

Licencié ès Biosciences

Sous la co-direction de :



KOTUE TAPTUE Charles, *PhD*
Maître de Conférences
Université de Yaoundé I

AZANTSA KINGUE Gabin Boris, *PhD*
Maître de Conférences
Université de Yaoundé I

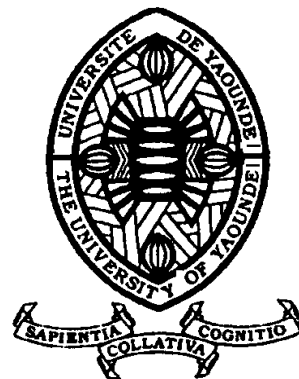
Année académique : 2025 - 2026

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DES SCIENCES

**CENTRE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE, SANTE ET
ENVIRONNEMENT**

**UNITE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN
SCIENCES DE LA VIE**



UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF SCIENCES

**CENTRE FOR RESEARCH AND
TRAINING IN GRADUATE
STUDIES IN LIFE, HEALTH AND
ENVIRONMENTAL SCIENCES**

**RESEARCH AND DOCTORATE
TRAINING UNIT IN LIFE
SCIENCES**

**DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE
DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY**

**LABORATOIRE DES SCIENCES ALIMENTAIRES ET METABOLISME
LABORATORY FOR FOOD SCIENCE AND METABOLISM**

**Association entre les paramètres anthropométriques,
lipidique et hématologique sur le taux d'hémoglobine glyquée
chez les patients diabétiques à l'Hôpital Central de Yaoundé**

Présenté comme requis partiel en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie

OPTION : Sciences des Aliments et Nutrition

Rédigé par :

ABDOULAYE Ali Abakar

Matricule : 20K2199

Licencié ès Biosciences

Sous la co-direction de :

**KOTUE TAPTUE Charles, PhD
Maître de Conférences
Université de Yaoundé I**

**AZANTSA KINGUE Gabin Boris, PhD
Maître de Conférences
Université de Yaoundé I**

Année académique : 2025 - 2026

DEDICACE

A MES CHERS PARENTS

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire n'aurait pas été possible sans le soutien de nombreuses personnes et institutions, auxquelles j'aimerais exprimer ma profonde gratitude.

Je tiens tout d'abord à rendre grâce à Dieu, l'Éternel, l'Omnipotent, l'Omniscient et l'Omniprésent, pour sa grâce et sa protection tout au long de mon parcours académique.

Je souhaite adresser mes sincères remerciements à mes directeurs de recherche, les Professeurs **KOTUE TAPTUE Charles** et **AZANTSA KINGUE Gabin Boris**, pour m'avoir guidé dans mes premiers pas en recherche. Leur expertise, leur patience, leurs conseils, leurs encouragements et leur rigueur scientifique ont été déterminants dans l'élaboration de ce travail, contribuant à le rendre plus clair et plus concis.

Ma reconnaissance va également au Professeur **NJAYOU Frédéric Nico**, Chef du Département de Biochimie, ainsi qu'à l'ensemble des enseignants du département, pour leur encadrement et les connaissances transmises tout au long de mon cursus à l'Université de Yaoundé I.

Je remercie le Professeur **FOKOU Elie**, Responsable du Laboratoire des Sciences Alimentaires et Métabolisme (LabSAM), de m'avoir accordé l'accès à ses installations pour la réalisation de ce travail. Sans oublier le Laboratoire de Nutrition et Biochimie Nutritionnelle (LNBN). Je suis également reconnaissant envers tout le personnel du LabSAM et LNBN pour leur soutien technique et scientifique.

Je tiens à exprimer ma gratitude à l'**Hôpital Central de Yaoundé** pour avoir facilité la collecte des données, ainsi qu'au **Laboratoire du Centre National de l'Obésité** pour avoir réalisé les analyses biochimiques nécessaires à cette étude.

Un remerciement particulier à mes aînés académiques, notamment **Dr MBASSI Gilbert**, **LEUMENI Diane**, **KOUANDJOUA Didier**, **NANKAM aristide**, **TALLA Naccis**, **NOAH Guy**, **NOAH EYILI** et **ALI Hassan Malick**, ainsi qu'à tous les autres, pour leurs critiques constructives, leurs encouragements et leur accompagnement lors des manipulations et de la rédaction.

À mes camarades de promotion et à tous ceux qui m'ont soutenu, merci pour votre amitié et votre solidarité tout au long de ce parcours.

À mes frères et sœurs, **MOUSSA Ali Abakar**, **ADAM Ali Abakar** et **ACHE Ali Abakar**, ainsi qu'à mon oncle **HASSAN Moussa Ali**, je vous remercie pour votre soutien moral inconditionnel.

Enfin, à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire, je vous adresse mes plus vifs remerciements.

TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	i
REMERCIEMENTS	ii
TABLE DES MATIERES	iii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	vii
LISTE DES TABLEAUX	viii
LISTE DES FIGURES.....	ix
LISTE DES ANNEXES	x
RESUME.....	xi
ABSTRACT	xii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I.1. Généralité sur le diabète.....	3
I.1.1 Définition	3
I.1.2. Épidémiologie	3
I.1.3. Classification du diabète	3
I.1.3.1. Diabète de type 1	4
I.1.3.2. Diabète gestationnel	4
I.1.3.3. Diabète de type 2	4
I.1.4. Physiopathologie du diabète.....	4
I.1.5. Diabète de type 2.....	5
I.1.5.1. Définition.....	5
I.1.5.2. Physiopathologie du diabète de type 2	5
I.1.6. Lien entre diabète de type 2 et la surcharge pondérale	6
I.1.7. Surpoids et l'obésité	7
I.1.7.1. Définition.....	7

I.1.7.2. Épidémiologie.....	7
I.1.8. Traitement du diabète	8
I.1.8.1. Traitement non médicamenteux.....	8
I.1.8.2. Traitement médicamenteux.....	8
I.1.9. Critères de diagnostic du diabète	8
I.1.10. Complications.....	9
I.2. Généralités sur l'hémoglobine glyquée	10
I.2.1. Les globules rouges.....	10
I.2.1.1. Définition.....	10
I.2.1.2. Érythropoïèse.....	10
I.2.1.3. Membrane des globules rouges	11
I.2.1.4. Fonction de globule rouge	13
I.2.2. Hémoglobine	13
I.2.2.1. Définition.....	13
I.2.2.2. Les différents types de l'hémoglobine.....	13
I.2.2.3. Structure de l'hémoglobine	14
I.2.2.5. Fonction de l'hémoglobine.....	15
I.2.3. Hémoglobine glyquée	16
I.2.3.1. Définition.....	16
I.2.3.2. Formation de l'HbA1c.....	16
I.2.3.3. Mécanisme de glucation	17
I.2.3.4. Hémoglobine glyquée et diabète	17
I.3. Profil lipidique et hématologique sur hémoglobine glyquée	18
I.3.1. Profil hématologique	18
I.3.2. Profil lipidique.....	18
I.4. Travaux antérieurs	19
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES.....	20

II.1. Matériel.....	20
II.1.1. Matériel utilisé	20
II.1.1.1. Matériels d'enquête.....	20
II.1.1.2. Matériel de prélèvement	20
II.1.1.3. Matériel de laboratoire pour le dosage des TG, CT, HDL et la glycémie à jeun....	20
II.1.2. Matériel Biologique	20
II.1.3. Réactifs utilisés	21
II.1.4. Cadre du Travail.....	23
II.2. Méthodes	23
II.2.1. Echantillonnage.....	23
II.2.2. Taille d'échantillon.....	24
II.2.3. Considération éthique.....	24
II.2.4. Données anthropométriques.....	24
II.2.5. Analyse des paramètres sanguins.....	25
II.2.5.1. Dosage du glucose plasmatique par la méthode utilisant la glucose oxydase	25
II.2.5.2. Dosage de l'hémoglobine glyquée	27
II.2.5.3. Analyse de numération formule sanguine	28
II.2.5.5. Dosage du cholestérol total par la méthode enzymatique colorimétrique.....	30
II.2.5.6. Dosage du Cholestérol-HDL	32
II.2.5.7. Dosage du Cholestérol LDL.....	34
II.2.6. Analyses statistiques.....	34
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	33
III.1. Résultats	33
III.1.1. Données sociodémographiques	33
III.1.1.1. Répartition de la population selon le sexe	33
III.1.1.2. Répartition de la population selon l'âge.	33
III.1.1.3. Répartition de la population selon le statut matrimonial	34

III.1.1.4. Répartition de population selon les antécédents familiaux	34
III.1.1.5. Répartition de la population selon la profession	35
III.1.2. Données cliniques et biologiques.....	35
III.1.2.1. Répartition de la population selon les activités physiques	35
III.1.2.2. Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète	36
III.1.2.3. Répartition de la population selon l'Indice de Masse Corporelle	36
III.1.2.4. Répartition de la population selon la glycémie à jeun.....	37
III.1.2.5. Répartition de la population selon l'hémoglobine glyquée	37
III.1.2.6. Répartition des patients selon HbA1c, glycémie, Age, évolutions et l'IMC.....	38
III.1.2.7. Répartition des patients selon l'IMC, HbA1c, glycémie à jeun, âge, et la durée d'évolutions du diabète en fonction de l'IMC et du sexe.....	38
III.1.2.8. Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC.....	39
III.1.2.9. Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC et du sexe.....	40
III.1.2.10. Répartition de la population selon le profil lipidique	40
III.1.2.11. Répartition de la population selon le profil lipidique en fonction de l'IMC	41
III.1.2.12. Répartition de population selon le profil lipidique en fonction de l'IMC et sexe.....	42
III.1.2.13. Analyse en composantes principales (ACP).....	42
III.1.2.14. Corrélations entre l'HbA1c et les paramètres lipidique et Hématologique.....	44
III.2. DISCUSSION	45
CONCLUSION	52
PERSPECTIVES.....	53
RECOMMANDATIONS	53
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	54
ANNEXES	A

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ACP :	Analyse en Composante Principale
ADA :	<i>American Diabète Association</i>
Ag :	Antigène
AGS :	Acide Gras Saturé
DG :	Diabète Gestationnel
DPP-4 :	Dipeptidyl Peptidase-4
DT1 :	Diabète de Type 1
DT2 :	Diabète de Type 2
FID :	Fédération Internationale de Diabète
GK:	Glycérol Kinase
GLP-1:	<i>Glucagon-Like Peptide-1</i>
GOD:	Glucose Oxydase
GOP:	Glycérol -3-Phosphate Oxydase
Hb:	Hémoglobine
Hb1Ac:	Hémoglobine glyquée
HCT :	Hématocrite
HDL :	Lipoprotéines de Haute Densité (<i>high-density lipoproteins</i>)
HGPO :	Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
LDL :	Lipoprotéines de Basse Densité (<i>Low-density lipoproteins</i>)
MCV :	Maladie Cardio-Vasculaire
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PLT :	Plaquette sanguin
RBC:	Globule Rouge
SGLT2:	<i>Sodium-Glucose Cotransporter-2</i>
SLC4A1:	<i>Solute Carrier Family 4 Member 1</i>
TG :	Triglycérides
VGM :	Volume Globulaire Moyen

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Différentes types d'hémoglobines exprimées au cours de la vie.....	13
Tableau II: Procédure du dosage de la glycémie à jeun	26
Tableau III: Valeurs seuils de la glycémie à jeun	27
Tableau IV: Valeurs des références	28
Tableau V: Valeurs seuils de la numération formule sanguine.....	28
Tableau VI : Procédure du dosage de triglycéride.	30
Tableau VII: Valeurs seuils de triglycéride	30
Tableau VIII: Procédure du dosage du cholestérol total.	32
Tableau IX: Valeur seuils du cholestérol total	32
Tableau X: Dosage du Cholestérol-HDL	33
Tableau XI: Valeurs seuils du cholestérol-HDL	33
Tableau XII: Répartition selon HbA1c, glycémie, Age, et l'évolution en fonction de l'IMC.	38
Tableau XIII: Répartition selon l'HbA1c, la glycémie, l'âge et la durée d'évolution en fonction de l'IMC et du sexe.	39
Tableau XIV: Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC.....	39
Tableau XV: Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC et du sexe.	40
Tableau XVI : Répartition de la population selon le profil lipidique et l'HbA1c en fonction de l'IMC.....	41
Tableau XVII: Répartition de la population selon le profil lipidique et l'HbA1c en fonction de l'IMC et du sexe.....	42
Tableau XVIII: Indice de corrélation de Pearson entre l'HbA1c le profil lipidique et hématologique.....	44

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Mécanismes physiopathologiques des diabètes.....	5
Figure 2: Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2	6
Figure 3: Forme de disque biconcave de globule rouge.....	10
Figure 4: Coupe transversale simplifiée de la membrane érythrocytaire.....	12
Figure 5: Structure de l'hémoglobine normale	14
Figure 6: Structure du l'hème.....	15
Figure 7: L'HbA1c: a: représentation schématique; b: structure 3D	16
Figure 8: Fixation de glucose sur les globules rouges	16
Figure 9: Réaction de formation de l'HbA1c.....	17
Figure 10: Répartition de la population selon le sexe.	33
Figure 11: Répartition de la population selon l'âge.	33
Figure 12: Répartition de la population selon le statut matrimonial.	34
Figure 13 : Répartition de la population selon les antécédents familiaux.....	34
Figure 14: Répartition de la population selon la profession.	35
Figure 15: Distribution de la population selon la pratique de l'activité physique.	35
Figure 16: Distribution de la population selon la durée d'évolution du diabète.	36
Figure 17: Répartition de la population selon l'Indice de Masse Corporelle.....	36
Figure 18: Répartition de la population selon la glycémie à jeun.	37
Figure 19: Distribution de la population selon l'hémoglobine glyquée.....	37
Figure 20: Répartition de la population selon le profil lipidique	41
Figure 21: Analyse en composantes principales (ACP) de différents paramètres.	43
Figure 22: Analyse en composantes principales (ACP) de différents paramètres en fonction de sexe.....	44

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Clairance éthique.....	A
Annexe 2: Autorisation de Recherche	B
Annexe 4: Formulaire de consentement	C
Annexe 5: Fiche d'enquête	E
Annexe 6: Notice d'information.....	I
Annexe 7: Certains matériels de laboratoire.....	M

RESUME

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un marqueur biologique essentiel pour le suivi des patients diabétiques. Elle permet non seulement de diagnostiquer le diabète, mais aussi d'évaluer le contrôle glycémique sur le long terme (2 à 3 mois). Cette étude avait pour objectif d'évaluer l'association entre les paramètres anthropométriques, du profil lipidique et hématologique sur ce dernier. Il s'agit d'une étude transversale réalisée selon une méthode d'échantillonnage aléatoire simple. Les paramètres anthropométriques ont été recueillis à l'aide d'une fiche d'enquête. La glycémie à jeun et le profil lipidique ont été analysés par spectrophotométrie, tandis que le profil hématologique et l'HbA1c ont été déterminés à l'aide d'un automate. Au total, 91 patients ont participé à cette étude, dont 57 femmes (62,64 %) et 34 hommes (37,36 %), soit un sex-ratio de 0,6. L'âge moyen des participants était de $49,25 \pm 14,83$ ans. Sur le plan anthropométrique, l'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de $28,53 \pm 2,70$ kg/m², avec 30,77 % de patients en surpoids et 25,27 % obèses. La glycémie à jeun était élevée chez 64,84 % des participants, avec une moyenne de $1,75 \pm 0,91$ g/L. Par ailleurs, 78,02 % présentaient une HbA1c supérieure à 6,5 %, avec une moyenne de $9,33 \pm 2,42$ %. L'analyse hématologique a révélé les valeurs moyennes suivantes : hématocrite $34,14 \pm 3,71$ % ; globules rouges $4,38 \pm 0,82$ L ; globules blancs $4,74 \pm 1,16$ g/L ; plaquettes $232,18 \pm 71,92$ g/L ; hémoglobine $12,84 \pm 2,35$ g/dL. Concernant le profil lipidique, les anomalies observées et les valeurs moyennes étaient les suivantes : triglycérides anormaux chez 21,06 % des participants ($0,84 \pm 0,48$ g/L), cholestérol total élevé chez 11,84 % ($1,27 \pm 0,41$ g/L), HDL bas chez 40,78% ($0,35 \pm 0,13$ g/L) et LDL élevé chez 23,68 % ($0,63 \pm 0,32$ g/L). L'analyse des résultats indique que, chez les patients diabétiques, l'HbA1c a une corrélation négative ($r=-0,71$) avec le CT et corrélation positive ($r=0,84$) avec les globules rouges. Ces observations suggèrent que l'HbA1c influence les paramètres lipidique et hématologique. Cela soulignant ainsi l'importance d'une approche globale dans la prise en charge des patients diabétiques en surcharge pondérale.

Mots-clés : Diabète, profil lipidique, profil hématologique, HbA1c, anthropométrie.

ABSTRACT

Glycated hemoglobin (HbA1c) is an essential biological marker for monitoring diabetic patients. It not only helps to diagnose diabetes but also to assess long-term glycemic control (2 to 3 months). This study aimed to evaluate the influence of anthropometric, lipid, and hematological parameters on HbA1c. It was a cross-sectional study conducted using a simple random sampling method. Anthropometric parameters were collected using a survey form. Fasting blood glucose and lipid profile were analyzed by spectrophotometry, while hematological profile and HbA1c were determined using an automated analyzer. A total of 91 patients participated in this study, including 57 women (62.64%) and 34 men (37.36%), with a sex ratio of 0.6. The mean age of the participants was 49.25 ± 14.83 years. Anthropometrically, the mean body mass index (BMI) was 28.53 ± 2.70 kg/m², with 30.77% of patients being overweight and 25.27% obese. Fasting blood glucose was elevated in 64.84% of participants, with a mean value of 1.75 ± 0.91 g/L. Moreover, 78.02% had HbA1c levels above 6.5%, with a mean value of $9.33 \pm 2.42\%$. Hematological analysis revealed the following mean values: hematocrit $34.14 \pm 3.71\%$; red blood cells 4.38 ± 0.82 L; white blood cells 4.74 ± 1.16 g/L; platelets 232.18 ± 71.92 g/L; hemoglobin 12.84 ± 2.35 g/dL. Regarding the lipid profile, the observed abnormalities and mean values were as follows: abnormal triglycerides in 21.06% of participants (0.84 ± 0.48 g/L), elevated total cholesterol in 11.84% (1.27 ± 0.41 g/L), low HDL in 40.78% (0.35 ± 0.13 g/L), and elevated LDL in 23.68% (0.63 ± 0.32 g/L). The analysis of results indicated that, among diabetic patients, HbA1c showed a negative correlation ($r = -0.71$) with total cholesterol and a positive correlation ($r = 0.84$) with red blood cells. These observations suggest that HbA1c influences lipid and hematological parameters, thus highlighting the importance of a comprehensive approach in the management of overweight diabetic patients.

Keywords: Diabetes, lipid profile, hematological profile, HbA1c, anthropometric.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un marqueur biologique indispensable pour le suivi des patients diabétiques (**Dobremez et al., 2013**). En effet, l'hémoglobine, protéine assurant le transport de l'oxygène dans l'organisme, se lie à l'excès de glucose circulant pour former l'HbA1c. Ainsi, le taux d'HbA1c est directement corrélé à la concentration de glucose sanguin (**Welsh et al., 2016**). La mesure de l'HbA1c permet donc non seulement de diagnostiquer le diabète, mais également d'évaluer le contrôle glycémique des patients sur le long terme (2 à 3 mois) (**Majdoub et al., 2023**). Un taux d'HbA1c élevé est associé à une prévalence et une incidence accrues des complications du diabète, notamment les atteintes oculaires, rénales, cardiaques et nerveuses (**Metcalf et al., 2017**). Chez les personnes diabétiques, la glycémie est considérée comme « contrôlée » tant que la concentration d'HbA1c est maintenue en dessous du seuil clinique recommandé, soit $\leq 7,0 \%$ ou $\leq 6,5 \%$ selon les recommandations (**Burson et al., 2018**). Des études antérieures ont par ailleurs mis en évidence une corrélation positive significative entre l'hémoglobine glyquée, le taux de glycémie et le diabète de type 2 (**Kahina et al., 2024**). De ce fait, le contrôle du taux d'HbA1c constitue un élément central dans la prise en charge du diabète.

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'utilise pas efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de glucose dans le sang (**OMS, 2024**). Le diabète se manifeste lorsque les cellules β des îlots de Langerhans ne parviennent plus à compenser l'état de résistance périphérique à l'insuline. Le dysfonctionnement de ces cellules dépend également de facteurs de risque préexistants, notamment génétiques, jouant un rôle déterminant dans le développement de la maladie (**Mark et al., 2023**). Le diabète constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. On estime que 537 millions d'adultes étaient atteints de diabète dans le monde en 2021, et ce nombre devrait atteindre 783 millions d'ici 2045 (**FID, 2024**). En Afrique, environ 24 millions de personnes étaient diabétiques en 2021, et les projections indiquent qu'elles seront 54 millions en 2045, soit 21 millions de plus (**FID, 2022**). Au Tchad, on dénombre environ 645 702 patients diabétiques, correspondant à une prévalence de 5,6 % (**FID, 2022**). Au Cameroun, la prévalence est estimée à 2,5 millions de personnes diabétiques (6 %) (**MINSANTÉ, 2023**). Ces chiffres montrent que le diabète représente une problématique urgente, d'autant plus qu'il est étroitement lié au surpoids et à l'obésité, ce qui souligne la nécessité d'une approche intégrée de prévention et de prise en charge.

Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans le tissu adipeux (**Lisa, 2024**). Le surpoids correspond à un indice de masse corporelle (IMC) compris entre 25 et 29,9 kg/m², tandis que l'obésité est caractérisée par un IMC ≥ 30 kg/m² (**Gómez-Ambrosi et al., 2024**). Selon l'OMS (2022), 39 % des adultes dans le monde étaient en surpoids, dont 13 % obèses (**Kahina et al., 2024**). En Afrique, la proportion d'adultes obèses est d'environ 12,08 %, tandis qu'au Tchad, 22,1 % des adultes sont en surpoids et 6,7 % obèses (**OMS, 2024**). Au Cameroun, la prévalence de l'obésité est estimée à 23,4 % (**Fouda et al., 2012**). Ils constituent les principaux facteurs de risque du DT2 Selon **Boudouda et al. (2017)**, près de 80 % des patients diabétiques présentent un excès pondéral. L'accumulation de graisse dans les adipocytes provoque une insulino-résistance liée à une diminution de la sensibilité cellulaire à l'insuline (**Fabrice, 2023**). Le pancréas réagit par une hyperinsulinémie souvent associée à une dyslipidémie et une hypertriglycéridémie, mais cette compensation devient insuffisante avec le temps, menant progressivement du prédiabète au DT2 (**Sarma et al., 2024**). Une étude menée au Cameroun a rapporté que l'HbA1c présente une association positive significative avec la glycémie à jeun et le profil lipidique chez les sujets en surpoids et obèses (**Saha et al., 2025**). De ce fait, le diabète demeure un problème de santé publique dont le contrôle, évalué par l'HbA1c, reste essentiel pour prévenir les complications. Malgré un suivi thérapeutique, un déséquilibre glycémique persiste encore chez plusieurs patients, d'où l'importance d'évaluer les paramètres anthropométriques, lipidiques et hématologiques chez les diabétiques. C'est dans cette optique que s'inscrit la présente étude.

HYPOTHESE

La variation d'HbA1c chez les patients diabétiques est associée par les paramètres anthropométriques, ainsi que par le profil lipidique et hématologique.

QUESTION DE RECHERCHE

Quelle est l'association entre les paramètres anthropométriques, lipidiques et hématologiques sur le taux d'HbA1c chez les patients diabétiques?

OBJECTIF GÉNÉRAL

Identifier l'association entre les paramètres anthropométriques, lipidique et hématologique sur le taux d'HbA1c chez les patients diabétiques.

OBJECTIFS SPÉCIFIQUES

- ❖ Déterminer les paramètres anthropométriques des patients diabétiques (poids et taille).
- ❖ Doser la glycémie à jeun, analyser l'HbA1c et la numération formule sanguine.
- ❖ Déterminer le profil lipidique chez les patients diabétiques (CT, HDL, LDL et TG).

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I.1. Généralité sur le diabète

I.1.1 Définition

Le diabète sucré est une maladie métabolique chronique caractérisée par une élévation persistante du taux de glucose sanguin (hyperglycémie), résultant soit d'un déficit absolu ou relatif en insuline, soit d'une utilisation inefficace de cette hormone par les tissus périphériques. L'insuline, sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas, joue un rôle essentiel dans la régulation de la glycémie. En l'absence d'un contrôle adéquat, l'hyperglycémie prolongée peut entraîner des lésions micro- et macrovasculaires affectant divers organes, notamment les nerfs, les yeux, les reins et les vaisseaux sanguins, favorisant ainsi la survenue de complications graves (OMS, 2024).

I.1.2. Épidémiologie

Le diabète sucré constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique mondiale. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2024), environ 830 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2022, soit une prévalence mondiale estimée à 10 %, contre près de 200 millions en 1990. En Afrique, la Fédération Internationale du Diabète (FID, 2022) rapporte qu'environ 24 millions de personnes vivaient avec cette maladie en 2021 (prévalence de 4,5 %), un chiffre qui pourrait atteindre 54 millions d'ici 2045, marquant une augmentation de 21 millions de cas. Au Cameroun, la prévalence du diabète est estimée à 2,5 millions de personnes diabétiques soit 6 % (MINSANTÉ, 2023), tandis qu'au Tchad, environ 645 702 personnes seraient concernées, correspondant à 5,6 % de la population (FID, 2022).

I.1.3. Classification du diabète

La majorité des cas de diabète peuvent être classés en deux catégories principales : le diabète de type 1 et le diabète de type 2, bien qu'il existe d'autres formes de diabète plus rares et difficiles à classifier. Le diabète gestationnel (DG) se caractérise par une hyperglycémie, c'est-à-dire une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales (1,26 g/L) mais inférieure aux seuils diagnostiques du diabète (Zubin *et al.*, 2018).

I.1.3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) résulte essentiellement de la destruction des cellules bêta du pancréas, responsables de la production d'insuline. Cette destruction, souvent d'origine auto-immune, entraîne une carence en insuline pouvant conduire à une acidocétose. Dans certains cas, la cause exacte de cette atteinte reste inconnue (**Mark et al., 2023**).

I.1.3.2. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) apparaît pour la première fois au cours de la grossesse. Il est dû à une intolérance au glucose nécessitant une surveillance particulière afin d'éviter les complications materno-fœtales (**Grammata et al., 2021**).

I.1.3.3. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2), plus fréquent, est caractérisé par une résistance à l'insuline associée à une sécrétion insulinaire inadéquate. Cette forme évolue plus lentement et se manifeste rarement par une cétose (**Zubin et al., 2018**). Pour bien comprendre le processus menant au diabète, il est nécessaire d'en décrire les mécanismes physiopathologiques.

I.1.4. Physiopathologie du diabète

Le diabète se développe généralement après une phase de pré-diabète, durant laquelle la glycémie à jeun est supérieure à la normale (1,26 g/L) sans atteindre les seuils diagnostiques du diabète. Pendant cette période, l'organisme présente une insulino-résistance, se traduisant par une réponse inadéquate au test de tolérance au glucose. La physiopathologie du diabète se distingue en deux types principaux. Le diabète de type 1 est caractérisé par la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, entraînant une production insuffisante d'insuline ; sans insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules cibles (muscles, foie, tissu adipeux) pour être stocké ou utilisé, provoquant ainsi une hyperglycémie. Le diabète de type 2, quant à lui, est une maladie évolutive qui débute par une insulino-résistance, les cellules cibles ne répondant plus correctement à l'insuline malgré sa production, ce qui entraîne une hyperglycémie. Avec le temps, cette maladie évolue vers une insulino-pénie : le pancréas s'épuise et ne produit plus suffisamment d'insuline, aggravant l'hyperglycémie. La figure 1 illustre schématiquement la physiopathologie du diabète.

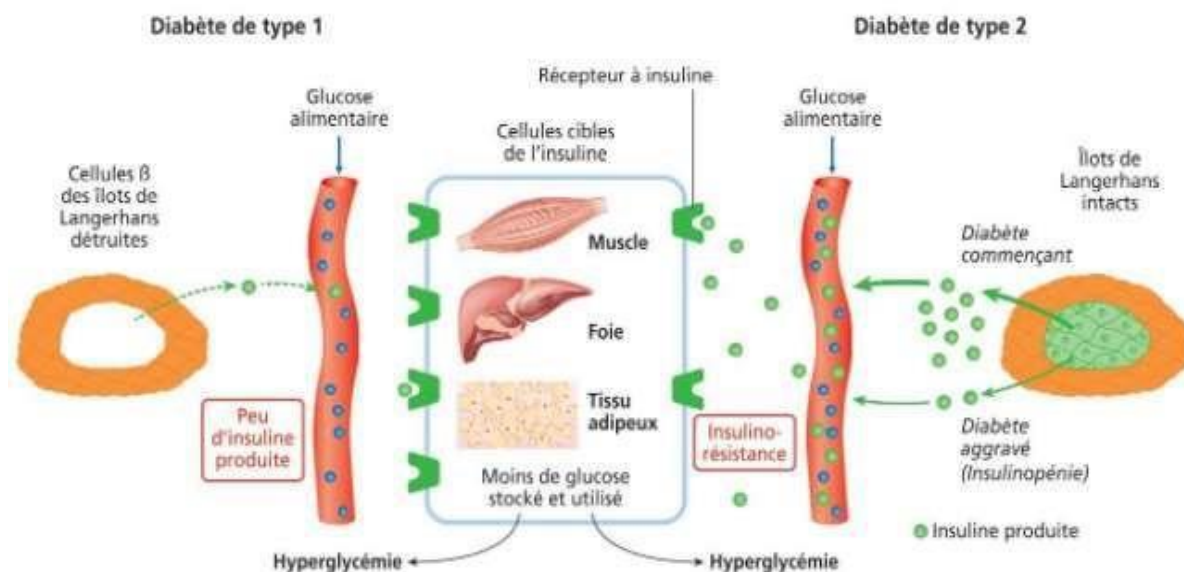


Figure 1: Mécanismes physiopathologiques des diabètes (Mariam, 2023).

I.1.5. Diabète de type 2

I.1.5.1. Définition

Le diabète de type 2 (DT2) est une forme de diabète sucré caractérisée par une résistance à l'insuline ou par une sécrétion insuffisante d'insuline par le pancréas. Il survient généralement chez l'adulte, souvent en lien avec des facteurs tels que le surpoids, la sédentarité, une alimentation déséquilibrée et des antécédents familiaux. Cette forme est la plus courante, représentant environ 90 % des cas de diabète dans le monde (Zubin et al., 2018). Pour comprendre le développement du DT2, il est essentiel de décrire sa physiopathologie.

I.1.5.2. Physiopathologie du diabète de type 2

Le DT2 résulte d'une interaction complexe entre anomalies métaboliques et facteurs environnementaux. Deux mécanismes principaux sont à l'origine de l'hyperglycémie chronique : l'insulinorésistance et le dysfonctionnement des cellules β pancréatiques (Rigalleau et al., 2007).

Insulinorésistance : Les tissus périphériques (foie, muscle squelettique, tissu adipeux) deviennent moins sensibles à l'insuline. Cette diminution de sensibilité entraîne une captation réduite du glucose par les muscles, une production hépatique excessive de glucose et une libération accrue d'acides gras libres par le tissu adipeux (Rigalleau et al., 2007).

Dysfonctionnement des cellules β pancréatiques : Face à l'insulinorésistance, le pancréas tente d'augmenter la sécrétion d'insuline. Cependant, à long terme, les cellules β s'épuisent, ce qui limite leur capacité à compenser la résistance à l'insuline, aggravant ainsi l'hyperglycémie.

chronique, d'où le diabète de type 2. (Rigalleau *et al.*, 2007). Au vu de cette situation, il convient de souligner que d'autres facteurs contribuent également au développement du diabète, en particulier le diabète de type 2. Parmi ceux-ci, le surpoids et l'obésité occupent une place prépondérante.

I.1.6. Lien entre diabète de type 2 et la surcharge pondérale

Une alimentation riche en graisses saturées et en sucres rapides entraîne un déséquilibre de la balance énergétique, conduisant à un surpoids et à l'obésité. Ces conditions provoquent une accumulation excessive de graisses dans le tissu adipeux, favorisant le stockage des triglycérides et du LDL dans les adipocytes (figure 2). Cette surcharge lipidique interfère avec l'action de l'insuline en perturbant sa liaison aux récepteurs cellulaires, induisant une insulino-résistance (Sarma *et al.*, 2024).

L'insulino-résistance se traduit par une réduction de la sensibilité des cellules et des tissus à l'effet de l'insuline (Baby *et al.*, 2024). Pour compenser cette résistance, le pancréas augmente sa sécrétion d'insuline, provoquant une hyperinsulinémie, qui peut favoriser l'apparition d'une dyslipidémie et d'une hypertriglycéridémie. Avec le temps, cette hyperproduction d'insuline devient insuffisante, entraînant une élévation de la glycémie à jeun, marquant un état de pré-diabète. Si cette situation persiste, elle évolue progressivement vers un diabète de type 2 (Fabrice, 2023). Ainsi, le surpoids et l'obésité favorisent l'insulino-résistance et les déséquilibres métaboliques, jouant un rôle clé dans le développement et la progression du DT2. La figure 2 ci-dessous illustre le lien entre le surpoids, l'obésité et le diabète de type 2.

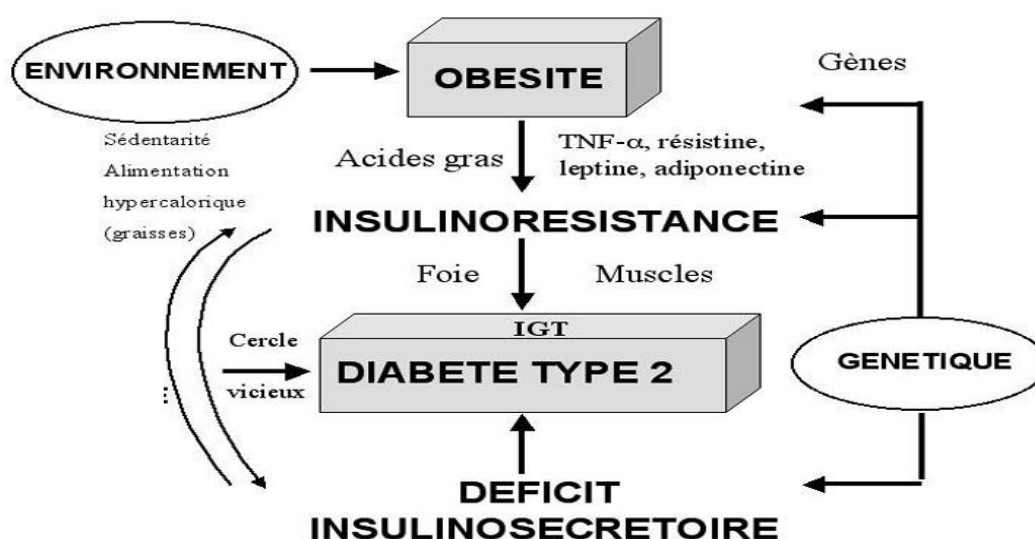


Figure 2: Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2 (Rorive *et al.*, 2005)

I.1.7. Surpoids et l'obésité

I.1.7.1. Définition

Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans le corps et sont considérés comme des facteurs de risque majeurs pour de nombreuses maladies non transmissibles (**Lisa, 2024**). L'obésité peut se présenter sous deux formes selon la répartition de la graisse : androïde, caractérisée par un excès de graisse au niveau abdominal (forme en « pomme »), et gynoïde, avec une accumulation de graisse au niveau des hanches et des cuisses (forme en « poire »). L'obésité androïde est considérée comme la plus à risque, car la graisse abdominale est majoritairement viscérale, entourant les organes internes, ce qui favorise l'insulinorésistance, l'inflammation systémique et augmente le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2. (**OMS, 2024**).

I.1.7.2. Épidémiologie

Le surpoids et l'obésité représentent un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Selon l'OMS (2022), 39% des personnes adultes dans le monde étaient en surpoids, dont 13% obèses (**Kahina et al., 2024**). Cependant, l'Afrique compte environ 12,08% des personnes adultes obèses. Au Tchad, on estime que 22,1 % des adultes sont en surpoids et 6,7 % obèses en 2022. Le Cameroun ne déroge pas à cette situation avec une prévalence de 23,4% (**Fouda et al., 2024**). Le surpoids et l'obésité constituent le facteur prédisposant le plus important pour le développement du diabète de type 2 (**OMS, 2024**). À cet effet, la physiopathologie de cette situation est décrite.

I.1.7.3. Physiopathologie du surpoids et de l'obésité

Le surpoids et l'obésité sont des états qui résultent un déséquilibre chronique entre les apports caloriques et les dépenses énergétiques, conduisant à une accumulation excessive de graisses, principalement sous forme de triglycérides (TG), et de cholestérol LDL dans les adipocytes. Cette surcharge lipidique provoque une hypertrophie puis une hyperplasie des cellules adipeuses, surtout dans le tissu adipeux sous-cutané et viscéral (**Lisa, 2024**).

Les adipocytes élargis deviennent dysfonctionnels et modifient leur profil de sécrétion, ils libèrent une quantité accrue d'acides gras libres, de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , l'interleukine-6), et des adipokines altérées (augmentation de la leptine, diminution de l'adiponectine). Cette dérégulation endocrine et immunitaire favorise l'installation d'un état inflammatoire chronique de bas grade, qui est une caractéristique essentielle de l'obésité. Par ailleurs, l'excès de tissu adipeux, notamment viscéral, perturbe le métabolisme lipidique,

contribuant souvent à une dyslipidémie (élévation des triglycérides, baisse du HDL-cholestérol, augmentation du LDL-cholestérol), ainsi qu'à une altération du fonctionnement hépatique (stéatose hépatique non alcoolique). Ces perturbations métaboliques augmentent le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2 (**Kahina et al., 2024**). Pour lutter contre le diabète, des stratégies médicamenteuses et non médicamenteuses ont été mises en place.

I.1.8. Traitement du diabète

I.1.8.1. Traitement non médicamenteux

Le traitement repose sur des modifications du mode de vie :

Favoriser les aliments à faible indice glycémique, riches en fibres (fruits, légumes, légumineuses, grains entiers), Limiter les sucres ajoutés et les graisses saturées. Pratiquer régulièrement une activité physique. Des études ont montré que la combinaison d'un régime à faible IG et d'une perte de poids de 5 à 10 % améliore significativement la gestion du diabète de type 2 (**Ludwig et al., 2018**).

I.1.8.2. Traitement médicamenteux

- ❖ **La metformine** est le traitement de première intention pour les patients obèses ou en surpoids. Elle agit en réduisant la production de glucose hépatique et en améliorant la sensibilité à l'insuline.
- ❖ **Les sulfonylurées** et les **inhibiteurs de la DPP-4** peuvent être utilisés si la metformine seule ne suffit pas à contrôler la glycémie (**Marie-Eva, 2025**).
- ❖ **L'insuline** : si les médicaments oraux échouent, l'insuline peut être ajoutée pour mieux contrôler la glycémie.
- ❖ **Les agonistes du GLP-1** et les inhibiteurs du SGLT2 sont des options plus récentes pour le traitement, qui offrent des bénéfices additionnels comme la perte de poids et la réduction du risque cardiovasculaire (**Marie-Eva, 2025**).

I.1.9. Critères de diagnostic du diabète

Les critères de diagnostic du diabète reposent sur deux approches, à savoir l'hyperglycémie symptomatique et l'hyperglycémie asymptomatique

❖ Hyperglycémie symptomatique :

Le diagnostic est établi lorsqu'un patient présente des symptômes classiques (polydipsie, polyurie, perte de poids, vision floue) et une glycémie aléatoire ≥ 2 g/L (11,1

mmol/L). La majorité des patients atteints de DT1 sont symptomatiques avec des glycémies bien supérieures à 2 g/L, tandis que certains patients atteints de DT2 présentent également une hyperglycémie symptomatique ≥ 2 g/L (**Hartmann et al., 2019**).

❖ **Hyperglycémie asymptomatique :**

Chez une personne asymptomatique, généralement atteinte de DT2, le diagnostic repose sur :

- **Glycémie à jeun :** $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L) après 8 heures de jeûne, mesurée à deux reprises.
- **Test de tolérance au glucose :** glycémie $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) après ingestion de 75 g de glucose.
- **Hémoglobine glyquée (HbA1c) :** taux $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol) considéré comme diagnostique (**Burson et al., 2018**).

I.1.10. Complications

Au fil des années, un diabète mal contrôlé entraîne des hyperglycémies chroniques qui altèrent les structures vasculaires, provoquant des lésions microvasculaires et macrovasculaires responsables des principales complications du diabète (**Rodari et al., 2024**).

Les lésions microvasculaires : elles engendrent trois complications majeures, parmi lesquelles figurent **la rétinopathie**, qui affecte les structures oculaires et peut évoluer vers la cécité ; **la néphropathie diabétique**, caractérisée par une diminution progressive du taux de filtration glomérulaire pouvant mener à une insuffisance rénale chronique et **la neuropathie diabétique**, résultant de l'effet toxique de l'hyperglycémie sur les neurones, avec pour conséquence une altération de la conduction nerveuse (**Rodari et al., 2024**).

Les Lésions macrovasculaires : elles favorisent le développement de l'athérosclérose, à l'origine de pathologies cardiovasculaires telles que l'angor, l'infarctus du myocarde, les AVC ainsi que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Le diabète est également associé à une altération de la réponse immunitaire, induite par l'hyperglycémie, augmentant la susceptibilité aux infections bactériennes et fongiques (**Rodari et al., 2024**). Ces complications, qu'elles soient microvasculaires ou macrovasculaires, soulignent l'importance d'un contrôle glycémique optimal. L'évaluation du contrôle glycémique repose principalement sur la mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), qui reflète la glycémie moyenne sur les deux à trois derniers mois. Avant d'aborder l'HbA1c, il est utile de rappeler le rôle des globules rouges, vecteurs de cette glycation et éléments clés de son interprétation.

I.2. Généralités sur l'hémoglobine glyquée

I.2.1. Les globules rouges

I.2.1.1. Définition

Les globules rouges, également appelés érythrocytes ou hématies, sont des cellules sanguines anucléées de couleur rouge orangé, caractérisées par une forme de disque biconcave favorisant les échanges gazeux. Leur diamètre moyen varie entre 7 et 9 μm , pour une épaisseur d'environ 3 μm . Produits par la moelle osseuse, les érythrocytes ont une durée de vie moyenne de 120 jours, après quoi ils sont détruits principalement dans la rate, le foie et la moelle osseuse. Cette hémolyse physiologique est compensée par une production continue de nouveaux globules rouges, assurant le maintien d'un équilibre érythrocytaire constant (**Chafor, 2024**). La figure 3 illustre la forme de disque biconcave des globules rouges.

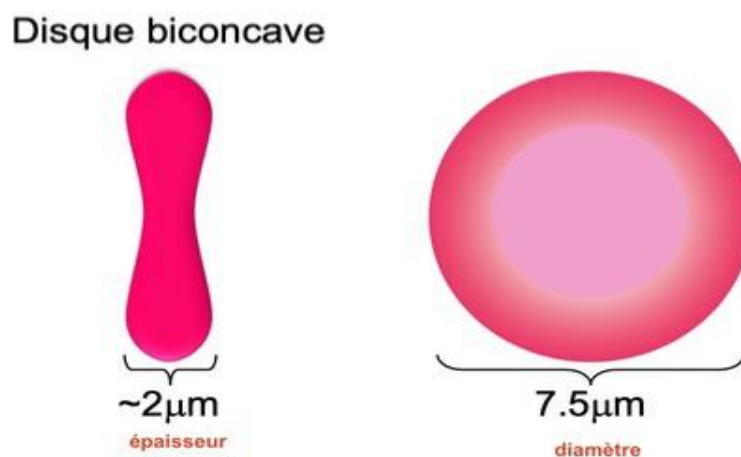


Figure 3: Forme de disque biconcave de globule rouge (**Benslama, 2016**).

I.2.1.2. Érythropoïèse

L'érythropoïèse désigne le processus de production des globules rouges (érythrocytes), indispensable au transport de l'oxygène dans l'organisme. Durant les premières phases du développement embryonnaire, les premières cellules érythroïdes apparaissent dès la 3^e semaine de gestation au sein des îlots sanguins du sac vitellin. À partir du 2^e mois de développement, cette production migre principalement vers le foie et, dans une moindre mesure, la rate, qui assurent alors la fonction hématopoïétique. Dès le 5^e mois de gestation, la moelle osseuse devient le site exclusif de l'érythropoïèse, rôle qu'elle conserve tout au long de la vie adulte (**Chafor, 2024**). Chez l'adulte, l'érythropoïèse débute dans la moelle osseuse hématopoïétique, à partir de cellules souches pluripotentes. Ces cellules subissent plusieurs étapes de différenciation, aboutissant à la formation de précurseurs érythroïdes, puis de réticulocytes. Ces derniers, après avoir expulsé leur noyau et perdu leur réseau endoplasmique, accèdent à la

circulation sanguine où ils achèvent leur maturation en érythrocytes fonctionnels. Les globules rouges matures, de forme biconcave et mesurant environ 7 à 8 μm de diamètre, ont une durée de vie d'environ 120 jours (**Tusi et al., 2018**). Chaque globule rouge est entouré d'une membrane contenant l'hémoglobine.

I.2.1.3. Membrane des globules rouges

La membrane des érythrocytes présente une composition similaire à celle des autres membranes cellulaires eucaryotes. Elle est constituée d'environ 19,5 % (p/p) d'eau, 39,5 % de protéines, 35,1 % de lipides et 5,8 % de glucides. En excluant l'eau intracellulaire, les globules rouges intacts contiennent environ 49,2 % (p/p) de protéines, 43,6 % de lipides totaux (dont 32,5 % de phospholipides et 11,1 % de cholestérol), et 7,2 % de glucides (répartis en 4,0 % de sucres neutres, 2 % d'hexosamines et 1,2 % d'acide sialique) (**Alberts et al., 2002**).

Lipides membranaires : La membrane des globules rouges renferme une proportion équilibrée de lipides indispensables à sa structure et à sa fonction. Elle contient environ 60 % de phospholipides, 30 % de lipides neutres (principalement du cholestérol libre) et 10 % de glycolipides (**van Meer et al., 2008**). Les phospholipides dominants, tels que la phosphatidylcholine, la phosphatidyléthanolamine, la sphingomyéline et la phosphatidylsérine, constituent la base de la bicouche lipidique, assurant à la fois la fluidité et la cohésion de la membrane. Le cholestérol, intégré entre les chaînes d'acides gras, régule la perméabilité et la rigidité de la membrane, maintenant ainsi son intégrité face aux variations de l'environnement. Les glycolipides, quant à eux, localisés principalement sur le feuillet externe, participent aux processus de reconnaissance, d'adhésion cellulaire et de communication intercellulaire. (**Alberts et al., 2002**). L'ensemble de ces lipides joue un rôle crucial dans la déformabilité et la stabilité mécanique des érythrocytes, leur permettant de circuler aisément dans les capillaires étroits sans se rompre. Une perturbation, même légère, de la composition ou de la répartition de ces lipides entre les deux feuillets membranaires peut altérer la flexibilité, augmenter la rigidité et favoriser la fragilité des globules rouges (**van Meer et al., 2008**).

Protéines membranaires : La membrane des globules rouges contient une dizaine de protéines principales et plusieurs autres protéines mineures. Ces protéines sont classées en trois grandes catégories selon leur fonction structurale : les protéines cytosquelettiques, les protéines intégrales et les protéines d'ancrage. Les protéines cytosquelettiques, telles que la spectrine (α et β), l'actine et la protéine 4.1R, forment un réseau maillé juste sous la bicouche lipidique. Ce cytosquelette confère aux érythrocytes leur flexibilité et leur stabilité mécanique, ce qui leur

permet de traverser des capillaires étroits sans se rompre. Les protéines intégrales de membrane incluent principalement la bande 3 (SLC4A1), un transporteur d'anions jouant également un rôle dans l'ancrage du cytosquelette, et les glycophorines (surtout A et C), riches en acide sialique, impliquées dans la reconnaissance cellulaire et le port d'antigènes sanguins. Quant aux protéines d'ancrage, telles que l'ankyrine et la protéine 4.2, elles relient les protéines intégrales aux protéines cytosquelettiques, assurant ainsi la cohésion de l'ensemble (Mohandas et al., 2008). Ces protéines subissent fréquemment des modifications post-traductionnelles, telles que la phosphorylation, la glycosylation ou encore l'acylation, qui influencent leur fonction et la stabilité de la membrane (Mohandas et al., 2008).

Perméabilité membranaire et transport ionique : La membrane plasmique des globules rouges présente une perméabilité sélective, assurée par la présence coordonnée de protéines de transport et de structures du cytosquelette. Elle est constituée d'une bicouche lipidique dans laquelle s'insèrent diverses protéines transmembranaires, telles que la protéine Band 3, qui permet l'échange des ions chlorure et bicarbonate, et le transporteur GLUT1, responsable du passage facilité du glucose. Ces protéines participent activement au maintien de l'équilibre ionique et du pH intracellulaire. Par ailleurs, la perméabilité aux gaz comme l'oxygène et le dioxyde de carbone se fait par diffusion simple à travers la bicouche lipidique. Les protéines du cytosquelette, notamment l'ankyrine, la spectrine, et les protéines 4.1 et 4.2, assurent la stabilité et la flexibilité de la membrane en formant un réseau sous-membranaire solide. Toute altération de ces interactions, comme illustré par les zones de « damage » dans la figure, peut entraîner une modification de la perméabilité membranaire, provoquant une fuite ionique, une rigidité cellulaire accrue ou une fragilité des hématies.

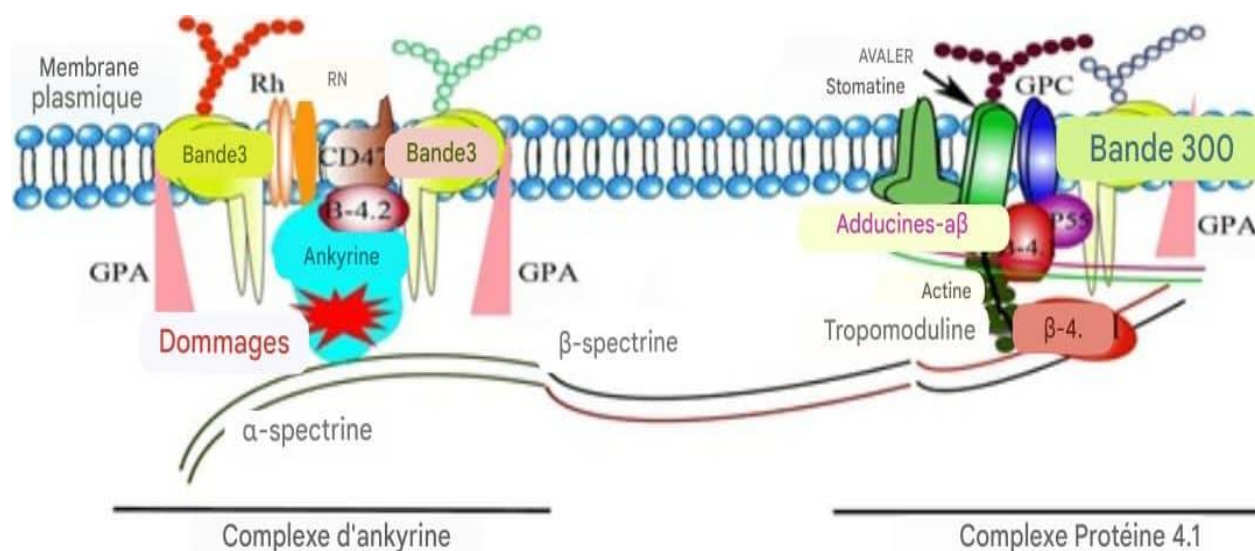


Figure 4: Coupe transversale simplifiée de la membrane érythrocytaire (Chai et al., 2020).

I.2.1.4. Fonction de globule rouge

Les globules rouges, principaux constituants cellulaires du sang, jouent un rôle essentiel dans le transport des gaz respiratoires. Grâce à leur grande déformabilité, ils peuvent circuler aisément dans les capillaires étroits. Leur fonction principale est d'assurer le transport de l'oxygène (O₂) des poumons vers les tissus et du dioxyde de carbone (CO₂) des tissus vers les poumons, facilitant ainsi les échanges gazeux nécessaires à la respiration cellulaire. Cette fonction est assurée par Hb, composant majeur de ce processus (Ziya et al., 2023).

I.2.2. Hémoglobine

I.2.2.1. Définition

L'hémoglobine (Hb) est une protéine contenue dans les globules rouges, responsable du transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone dans le sang. Elle est formée de quatre chaînes de globine, chacune associée à un groupement hème contenant du fer, ce qui permet la fixation réversible de l'O₂. L'Hb constitue plus de 92 % du poids sec des érythrocytes, avec une concentration moyenne de 34 g/dL. Elle est synthétisée dans la moelle osseuse sous l'action de l'érythropoïétine. Chaque globule rouge contient environ 30 milliards de molécules d'Hb (Charif et al., 2009).

I.2.2.2. Les différents types de l'hémoglobine

Il existe plusieurs types d'hémoglobine, chacun présentant des caractéristiques spécifiques. Le tableau I ci-dessous résume les principaux types d'hémoglobine ainsi que leurs caractéristiques principales (Procopiu, 2006).

Tableau I: Différentes types d'hémoglobines exprimées au cours de la vie.

Age	Types d'Hb rencontrées	% des différentes Hb	Chaînes de globine	Lieu de synthèse
Adulte	Hb A	97 %	$\alpha_2\beta_2$	La moelle osseuse.
	Hb A2	2,2 – 3,2 %	$\alpha_2\delta_2$	
	Hb F	< 1 %	$\alpha_2\gamma_2$	
Foetus	Hb F	80 – 95 %	80 – 95 %	Le foie et de la rate
	Hb A	5 – 20 %	5 – 20 %	
Embryon	$\xi_2\varepsilon_2$	/	$\xi_2\varepsilon_2$	Le sac vitellin
	$\alpha_2\varepsilon_2$		$\alpha_2\varepsilon_2$	
	$\xi_2\gamma_2$		$\xi_2\gamma_2$	

I.2.2.3. Structure de l'hémoglobine

L'hémoglobine est une protéine tétramérique d'environ 64 500 Da, constituée de deux éléments principaux : une partie protéique appelée globine et un groupement prosthétique contenant du fer, nommé hème (voir figure 5). Elle se compose de quatre chaînes polypeptidiques disposées par paires : deux chaînes alpha (α) (141 acides aminés) et deux chaînes bêta (β) (146 acides aminés). Chaque chaîne adopte une structure globulaire et présente une cavité en surface dans laquelle s'insère le groupement hème. L'ensemble de la molécule présente une structure quaternaire, maintenue par des interactions non covalentes, principalement des liaisons hydrophobes entre les chaînes latérales des acides aminés périphériques (Flavien, 2018).

Chaque molécule d'hémoglobine contient ainsi quatre chaînes globiniques et quatre hèmes, chacun lié à un atome de fer ferreux (Fe^{2+}), ce qui permet la fixation de quatre molécules d'oxygène. Le groupement hème, partie non protéique et colorée, est commun à toutes les formes d'hémoglobine. Il se compose d'un noyau plan de protoporphyrine IX, formé de quatre cycles pyrroles, au centre duquel est fixé un atome de fer divalent (Ahmed et al., 2020). La figure 5 ci-dessous représente la structure de l'hémoglobine normale.

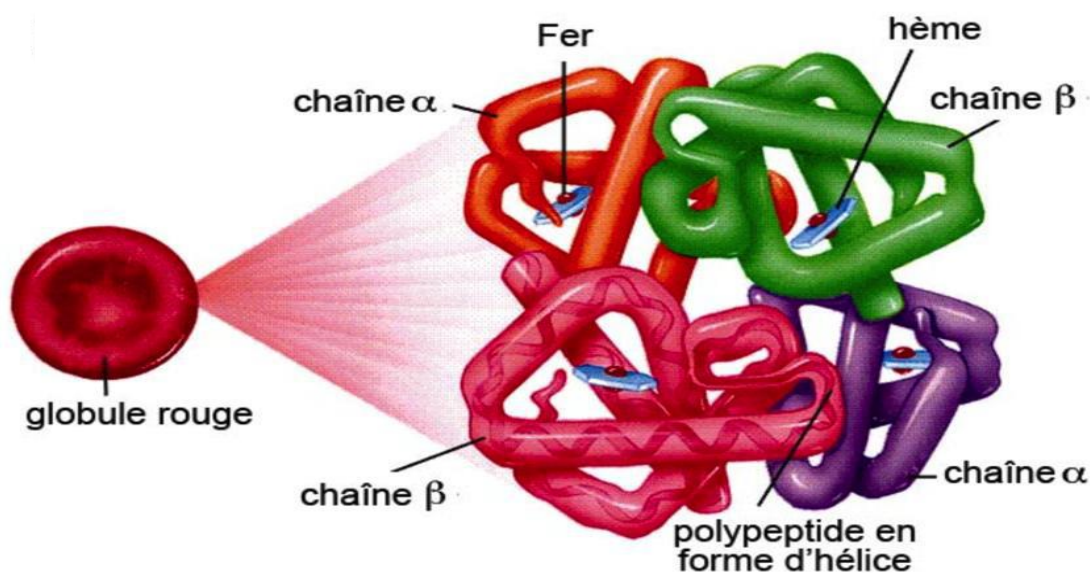


Figure 5: Structure de l'hémoglobine normale (Flavien, 2018).

I.2.2.4. L'hème

L'hème est une ferro-protoporphyrine IX, caractérisée par une structure tétrapyrrolique dont les groupements latéraux sont disposés de manière spécifique. Au centre du noyau

porphyrinique se trouve un atome de fer ferreux (Fe^{2+}) capable de former des liaisons de coordination avec l'oxygène et la globine, ce qui permet la formation du complexe hémoglobine-oxygène essentiel au transport des gaz respiratoires (Audrey et al., 2024).

La biosynthèse de l'hème se déroule principalement dans les mitochondries des érythroblastes, bien qu'elle implique également le cytoplasme. Elle débute avec la condensation de la glycine et du succinyl-CoA, catalysée par l'ALA synthase (aminolévulinate synthase), pour former l'acide δ -aminolévulinique. Après plusieurs étapes enzymatiques, la ferrochelatase (ou hème synthétase) insère l'atome de fer ferreux dans le noyau de protoporphyrine IX, formant ainsi l'hème fonctionnel (Audrey et al., 2024). D'où la structure de l'hème.

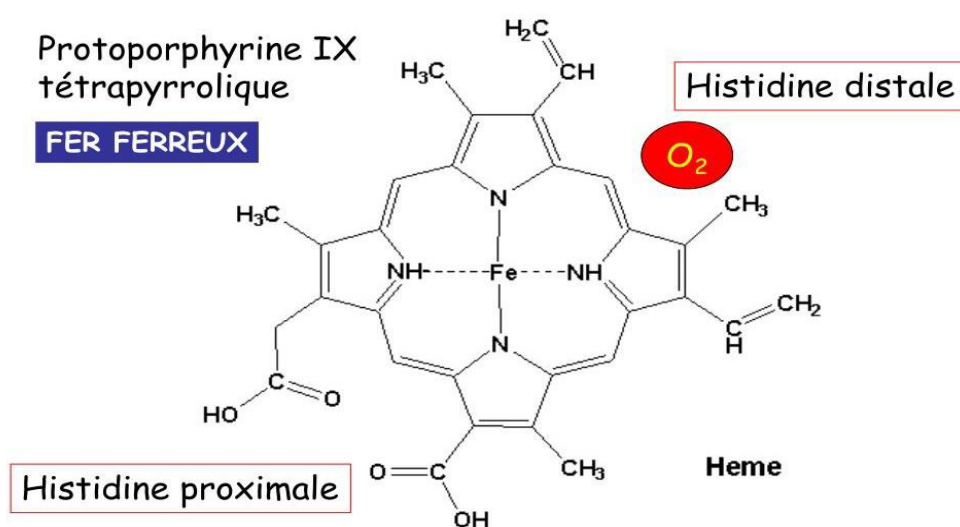


Figure 6: Structure du l'hème (Kuter et al., 2022).

I.2.2.5. Fonction de l'hémoglobine

L'Hb est une protéine ubiquitaire chez les vertébrés. Sa fonction essentielle réside dans le transport de l' O_2 depuis les poumons vers les tissus périphériques, ainsi que dans le transfert du CO_2 en sens inverse, des tissus vers les poumons. Cette capacité repose sur la présence d'un atome de fer ferreux (Fe^{2+}) au sein du groupement hème, lequel peut se lier de manière réversible à l' O_2 par des liaisons de coordination. De plus, l'Hb joue un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre acido-basique de l'organisme. Elle agit comme un tampon physiologique, grâce à l'aptitude de certains de ses acides aminés à capter ou libérer des H^+ via leurs groupements amine et carboxyle, contribuant ainsi à la régulation du PH sanguin (Ahmed et al., 2020).

I.2.3. Hémoglobine glyquée

I.2.3.1. Définition

L'HbA1c est un marqueur biologique indispensable pour le suivi du patient diabétique. Il s'agit d'une forme modifiée de l'hémoglobine (Hb, la protéine présente dans les globules rouges qui transporte l'oxygène dans le sang (figure 7). L'HbA1c résulte de la fixation irréversible du glucose circulant dans le sang sur l'Hb. Ce processus est appelé glucation (Dobremez et *al.*, 2013).

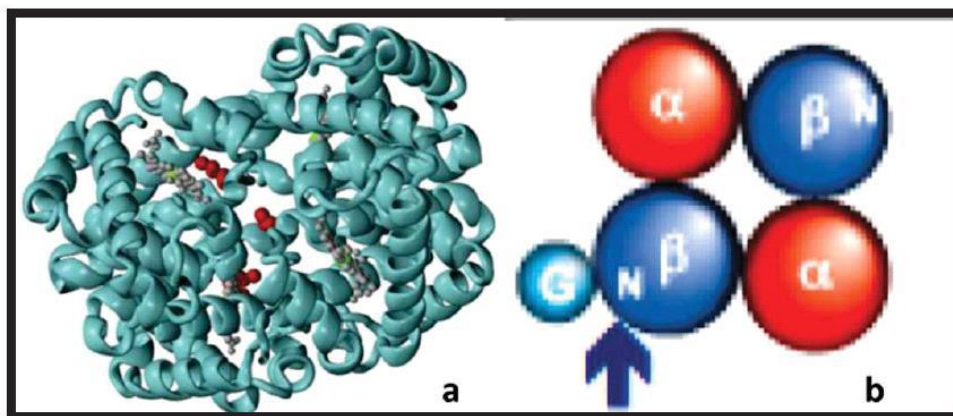


Figure 7: L'HbA1c: a: représentation schématique; b: structure 3D (Procopiou, 2006).

I.2.3.2. Formation de l'HbA1c

L'HbA1c, ou hémoglobine glyquée, résulte de la fixation non enzymatique d'une molécule de glucose sur l'extrémité N-terminale d'au moins une des chaînes bêta de l'hémoglobine A. D'où la figure 8 illustre ce mécanisme de fixation du glucose sur les globules rouges.

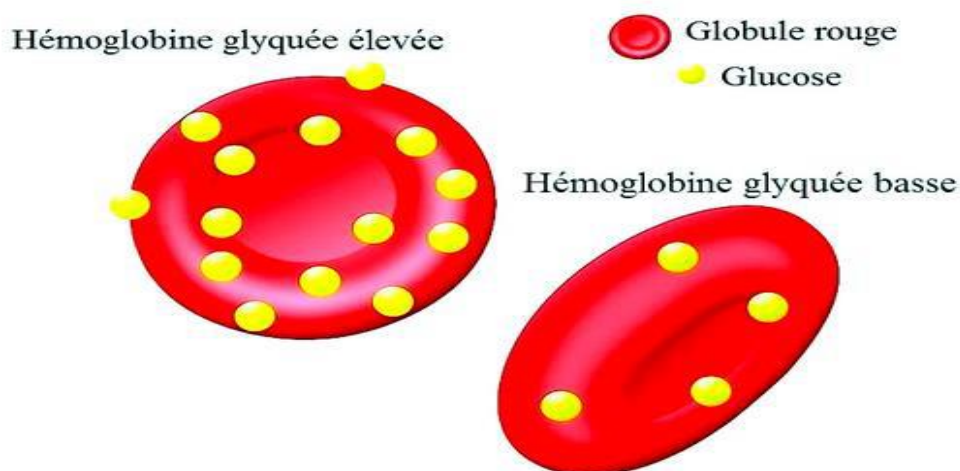


Figure 8: Fixation de glucose sur les globules rouges (Chicha et *al.*, 2019).

I.2.3.3. Mécanisme de glucation

L'HbA_{1c} correspond à une molécule d'Hb ayant subi une glucation. Ce processus non enzymatique consiste en la fixation d'un glucose sur le groupement amine N-terminal des chaînes de globine de l'Hb. La glucation est spontanée et progressive, affectant toutes les protéines de l'organisme en proportion directe avec le niveau de glycémie et la durée d'exposition au glucose (Sepulchre et al., 2014). La figure 9 illustre ce mécanisme.

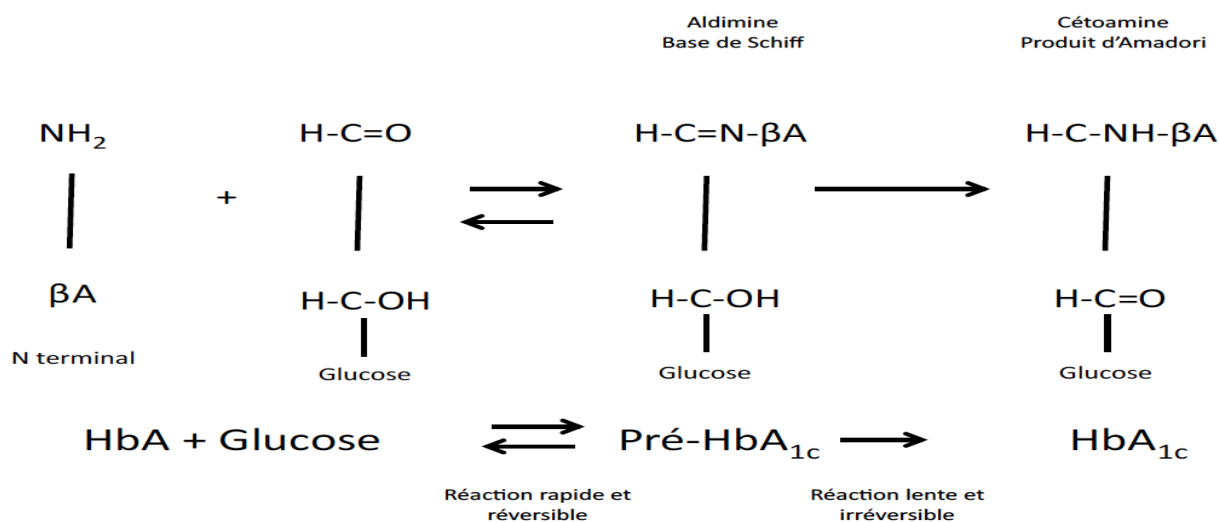


Figure 9: Réaction de formation de l'HbA_{1c} (Sepulchre et al., 2014).

I.2.3.4. Hémoglobine glyquée et diabète

I.2.3.4.1. Intérêt clinique de l'hémoglobine glyquée dans le diabète

L'HbA_{1c} présente un intérêt clinique majeur dans le diagnostic du diabète, mais aussi dans le suivi thérapeutique. Elle permet non seulement d'identifier un état diabétique, mais également d'évaluer le contrôle glycémique des patients sur le long terme, reflétant la moyenne des glycémies sur une période de 2 à 3 mois (Majdoub et al., 2023). Un taux élevé d'HbA_{1c} est associé à une augmentation de la prévalence et de l'incidence des complications chroniques du diabète, telles que les atteintes oculaires (rétinopathie), rénales (néphropathie), cardiaques (cardiopathies) et nerveuses (neuropathies) (Metcalf et al., 2017). Chez les personnes diabétiques, la glycémie est considérée comme bien contrôlée lorsque la concentration d'HbA_{1c} est maintenue en dessous du seuil recommandé, généralement $\leq 7,0\%$ ou $\leq 6,5\%$, selon les recommandations cliniques et le profil du patient (Burson et al., 2018). Ainsi, l'évolution conjointe du profil lipidique et hématologique constitue un élément essentiel pour l'interprétation complète de l'HbA_{1c}.

I.3. PROFIL LIPIDIQUE ET HÉMATOLOGIQUE SUR HÉMOGLOBINE GLYQUÉE

I.3.1. Profil hématologique

Le profil hématologique regroupe l'ensemble des paramètres sanguins relatifs aux cellules du sang, incluant le taux d'hémoglobine, l'hématocrite, les globules rouges, les globules blancs (leucocytes), les plaquettes (thrombocytes) ainsi que certains indices érythrocytaires comme le VGM (volume globulaire moyen). Chez les patients diabétiques, ces paramètres peuvent subir des modifications en lien avec l'hyperglycémie chronique, l'inflammation de bas grade ou les complications associées. L'HbA1c, qui mesure la fraction d'HbA1c, dépend directement de la durée de vie des globules rouges et de leur exposition au glucose sanguin. Ainsi, toute perturbation du profil hématologique, comme une anémie, une hémolyse ou une variation du renouvellement érythrocytaire peut influencer la valeur de l'HbA1c indépendamment du taux réel de glycémie. Inversement, une élévation prolongée de la glycémie peut affecter la structure des érythrocytes, altérer leur fonction et modifier certains indices hématologiques. L'évaluation conjointe du profil hématologique et de l'HbA1c peut donc fournir des informations complémentaires sur l'état physiopathologique du patient diabétique, en particulier dans un contexte de surveillance ou d'interprétation fine du contrôle glycémique (**Hussein et al., 2018**).

I.3.2. Profil lipidique

Le profil lipidique représente l'ensemble des paramètres biologiques mesurant les concentrations sanguines en lipides, notamment le cholestérol total, les triglycérides, le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol. Chez les patients atteints de diabète, en particulier ceux présentant un surpoids ou une obésité, des désordres lipidiques sont fréquemment observés. Ces anomalies se manifestent souvent par une hypertriglycéridémie, une élévation du LDL-C et une baisse du HDL-C. L'HbA1c, qui reflète la moyenne des taux de glucose sanguin sur une période de deux à trois mois, constitue un marqueur essentiel du contrôle glycémique. Un taux élevé d'HbA1c traduit une hyperglycémie chronique, laquelle peut influencer le métabolisme lipidique par des mécanismes tels que l'insulinorésistance et l'activation de certaines enzymes lipogéniques. Par conséquent, une altération du profil lipidique peut accompagner un mauvais contrôle glycémique, aggravant ainsi le risque de complications macrovasculaires. Le dosage simultané de l'HbA1c et du profil lipidique est donc recommandé pour évaluer de manière globale l'état métabolique du patient diabétique et ajuster sa prise en charge thérapeutique (**Purum et al., 2024**).

I.4. Travaux antérieurs

Étienne et al. (2021) ont mené leur étude en Algérie et ont mis en évidence l'impact des altérations hématologiques sur la mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Leur travail a montré que des modifications touchant les globules rouges, notamment leur taille, leur morphologie, leur taux d'hémoglobine (HGB) et leur hématocrite (HCT), peuvent influencer la durée de vie des érythrocytes. Comme la formation de l'HbA1c dépend du temps d'exposition de l'hémoglobine au glucose, toute réduction ou prolongation de la durée de vie des globules rouges peut fausser l'interprétation clinique de ce marqueur glycémique. Ainsi, une anémie hémolytique ou une production accrue d'érythrocytes peut entraîner une sous-estimation de l'HbA1c, tandis qu'un allongement de la durée de vie érythrocytaire ou une diminution du renouvellement cellulaire peut conduire à une surestimation. Ces observations confirment que l'évaluation de l'HbA1c ne doit pas se limiter à l'analyse du métabolisme glucidique, mais doit également prendre en compte le profil hématologique du patient.

Saha et al. (2025) ont mené leur étude au Cameroun, plus précisément à Yaoundé, et ont rapporté que l'HbA1c présente une association positive significative avec la glycémie à jeun, les profils lipidiques et les marqueurs inflammatoires, notamment chez les individus présentant un excès pondéral (surpoids et obésité). Leur étude a montré que des taux élevés de triglycérides, de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (LDL-c) sont souvent corrélés à une élévation de l'HbA1c. Ce lien serait attribuable à l'insulinorésistance et à l'inflammation chronique de bas grade observées dans l'obésité, qui perturbent à la fois le métabolisme glucidique et lipidique. Les auteurs soulignent que la surveillance conjointe des paramètres lipidiques et de l'HbA1c pourrait permettre une meilleure évaluation du risque cardiovasculaire et du contrôle glycémique chez les patients diabétiques.

Mariam (2023) a mené son étude au Mali et a mis en évidence une corrélation significative entre l'indice de masse corporelle (IMC), les niveaux d'HbA1c et le contrôle glycémique chez les patients diabétiques. Ses résultats ont montré que l'augmentation de l'IMC, reflet de la surcharge pondérale, est associée à une élévation de l'HbA1c, traduisant un mauvais contrôle du diabète. Cette relation est expliquée par la résistance à l'insuline induite par l'accumulation de tissu adipeux, en particulier viscéral, qui altère la captation du glucose par les cellules périphériques. Mariam conclut que la gestion du poids corporel joue un rôle clé dans l'amélioration du contrôle glycémique et que la réduction de l'IMC pourrait contribuer à une diminution significative des taux d'HbA1c chez les patients diabétiques en surpoids ou obèses.

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. Matériel utilisé

Pour la réalisation de cette étude, différents matériel de laboratoire et d'enquête ont été employés. Ils peuvent être classés en grandes catégories :

II.1.1.1. Matériels d'enquête

- Toise : pour la mesure de la taille des participants.
- Balance électronique : pour la mesure du poids corporel.

II.1.1.2. Matériel de prélèvement

- Gants et coton : pour l'hygiène et la sécurité lors des prélèvements.
- Garrot : pour faciliter la ponction veineuse.
- Seringues et tubes de prélèvement: pour le prélèvement sanguin.
- Portoirs : pour le maintien et le rangement des tubes après prélèvement.

II.1.1.3. Matériel de laboratoire pour le dosage des TG, CT, HDL et la glycémie à jeun

- Pipettes et micropipettes : pour la manipulation précise des volumes de réactifs et d'échantillons.
- Tubes à hémolyse : pour la réalisation des réactions enzymatiques de dosage.
- Centrifugeuse : pour la séparation du sérum avant dosage.
- Incubateur : pour maintenir la température optimale lors des réactions enzymatiques.
- Spectrophotomètre : pour la lecture des absorbances des échantillons dosés.
- Réfrigérateur : pour la conservation des échantillons et des réactifs à basse température.

II.1.2. Matériel Biologique

Le matériel biologique était constitué de sang total ainsi que du sérum et plasma obtenus par centrifugation. Le sang total a été utilisé pour l'analyse de l'hémoglobine glyquée et la numération formule sanguine, tandis que le sérum a été utilisé pour les analyses des paramètres lipidiques (TG, CT et HDL) et le plasma pour le dosage de la glycémie à jeun. Lors de réalisation du dosage, de différent réactif ont été utilisés selon les paramètres dosés.

II.1.3. Réactifs utilisés

Afin de réaliser les différentes analyses biologiques prévues dans cette étude, plusieurs réactifs spécifiques ont été utilisés selon les paramètres dosés. Ces réactifs proviennent de kits enzymatiques ou colorimétriques standards, respectant les protocoles du fabricant pour chaque type de dosage.

❖ Réactifs utilisés pour le dosage de la NFS

Les réactifs utilisés pour la NFS proviennent du kit Sysmex® compatible avec l'automate d'hématologie. Ils comprennent principalement :

- Le diluant isotonique pour la dilution des échantillons,
- Le lyseur pour la destruction sélective des globules rouges,
- Le nettoyant (cleanser) pour l'entretien de l'appareil entre les analyses.

❖ Réactifs utilisés pour l'analyse d'HbA1c

Les réactifs de cette analyse incluent donc principalement :

- Le réactif boronate pour la liaison spécifique à l'HbA1c.
- Les substances colorimétriques ou photométriques dans la cartouche.
- Les tampons et stabilisants internes à la cartouche.
- L'échantillon de sang total, considéré comme le réactif biologique.



Pack de réactif



Cartouche

❖ Réactifs utilisés pour le dosage de la glycémie à jeun

Réactifs

- Réactif de glucose 100 mg/L
- Tapon phosphate ph 6,8 100mM
- Phénol 4,5mM
- Glucose oxydase $\geq 18\text{kU/I}$
- Peroxydase $\geq 1,1\text{KU/I}$
- 4-amino-antipyrine 0,8mM
- Acide p-hydroxybenzoïque 39,5mM
- Echantillon à doser 10 μL
- Eau distillée 10 μL
- Etalon 1 g/L

❖ Réactifs utilisés pour le dosage du CT

Réactifs

- Tapon phosphate ph 6,9..... 90 mmol/l
- Phénol 26 mmol/l
- Cholestérol oxydase 200 U/l
- Cholestérol estérase 300 U/l
- 4-amino-antipyrine 0,4 mmol/l
- Echantillon à doser 100 ml
- Eau distillée 100 ml
- Etalon 200 mg/dl
- Peroxydase 1250 U/l

❖ Réactifs utilisés pour le dosage des TG

Réactifs

- Tampon phosphate ph 7,0 50 mmol/l
- Phénol 2 mmol/l
- Glycerol-3-phosphate oxydase 4000 U/l
- Lipase 150000 U/l
- 4-amino-antipyrine 0,7 mmol/l
- Na-cholate 0,20 mmol/l
- ATP 0,3 mmol/l
- Mg^{2+} 40 mmol/l
- Peroxydase..... 440 U/l
- Glycérol kinase..... 800 U/l
- Potassium-hexacyanoferrate(II)..... 1 $\mu\text{mol/l}$
- Standard 200 mg/dl

❖ Réactifs utilisés pour le dosage du HDL-cholestérol

Réactif 1 du HDL-Cholestérol

- Tapon phosphate ph 6,9..... 90 mmol/l
- Phénol 26 mmol/l
- Cholestérol oxydase 200 U/l
- Cholestérol estérase 300 U/l
- 4-amino-antipyrine 0,4 mmol/l
- Peroxydase 1250 U/l

Réactif 2 du HDL-Cholestérol

- Tapon phosphate ph 6,8..... 100 Mm
- Cholestérol estérase <1500 UI/L
- 4-amino-antipyrine <1 Mm
- Détergent..... <2 %
- Stabilisateur..... <0,015 %
- Conservateur..... <0,06%

II.1.4. Cadre du Travail

Les échantillons sanguins ont été collectés et analysés à l'Hôpital Central de Yaoundé, au Laboratoire du Centre National de l'Obésité (LCNO), plus précisément au service de Diabétologie et d'Endocrinologie. Ce centre a été choisi en raison du grand nombre de patients diabétiques qu'il reçoit quotidiennement, estimé à plus de 80 à 100 consultations par jour en moyenne dans le service, selon les données internes du LCNO.

II.2. Méthodes

II.2.1. Echantillonnage

Il s'agit d'une étude observationnelle à visé analytique, menée sur une période de deux mois (juin à juillet 2025) suivant une méthode d'échantillonnage aléatoire simple.

❖ Critères d'inclusion

Tous les patients diabétiques âgés de 16 à 90 ans, venus en consultation pendant la période de l'étude à l'Hôpital Central de Yaoundé, et ayant accepté d'y participer.

❖ Critères de non inclusion

Toute personne diabétique venue en consultation à l'Hôpital Central de Yaoundé, âgée de moins de 16 ans ou de plus de 90 ans, ou ayant refusé de participer à l'étude.

II.2.2. Taille d'échantillon

La taille d'échantillon a été obtenue par la formule statistique suivante :

$$N = \frac{(Z_{\alpha/2})^2 \times P(1 - P)}{E^2}$$

- N = Taille de l'échantillon ; P est la prévalence estimée du diabète (0,06)
- $Z_{\alpha/2}$ Est le score $Z=1,96$ pour $\alpha = 0,05$; avec α représentant le risque d'erreur type I
- $1 - P$, Représente la proportion qui ne souffrent pas du diabète (0,944)
- E (0,05) est l'erreur marginale acceptable

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,06(1 - 0,06)}{(0,05)^2} = 87$$

En ajoutant 10 % de marge pour compenser les pertes éventuelles, la taille finale de l'échantillon était de **96 personnes**.

NB : La prévalence considérée est de 6 % (Minsanté, 2023).

II.2.3. Considération éthique

Pour la collecte des échantillons sanguins, une autorisation éthique (N° 001240 CRERSHC/2025) délivrée par le Comité Régional d'Éthique de la Recherche pour la Santé Humaine du Centre a été obtenue (Annexe 1). Une autorisation de collecte des échantillons a également été délivrée par l'Hôpital Central de Yaoundé (Annexe 2). Lors du recrutement, une fiche de consentement éclairé (Annexe 3) était présentée au participant, qui pouvait décider de participer volontairement à l'étude.

II.2.4. Données anthropométriques

Mesure de l'indice de masse corporel (IMC)

La mesure du poids et de la taille a été effectuée afin de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) et déterminer l'état nutritionnel (déficit pondéral, surpoids, obésité modérée ou obésité morbide) (Adolphe, 1870). L'IMC se calcule selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids}}{(\text{Taille})^2}$$

L'IMC exprimé en (Kg/m²), avec le poids en « Kg » et la taille en « m »

Le calcul de l'IMC nous a permis de catégoriser la masse corporelle selon les valeurs usuelles.

Classification de l'état nutritionnel (OMS, 1995).

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| ❖ 18,50 à 24,99 Kg/m ² | Etat nutritionnel normal |
| ❖ 25,00 à 29,99 Kg/m ² | Surpoids |
| ❖ ≥30 Kg/m ² | Obésité |

II.2.5. Analyse des paramètres sanguins

Les paramètres sanguins ont été mesurés selon des méthodes biochimiques standardisées, à partir d'échantillons de sang total, de sérum et de plasma, conformément aux procédures d'analyse et de dosage en vigueur.

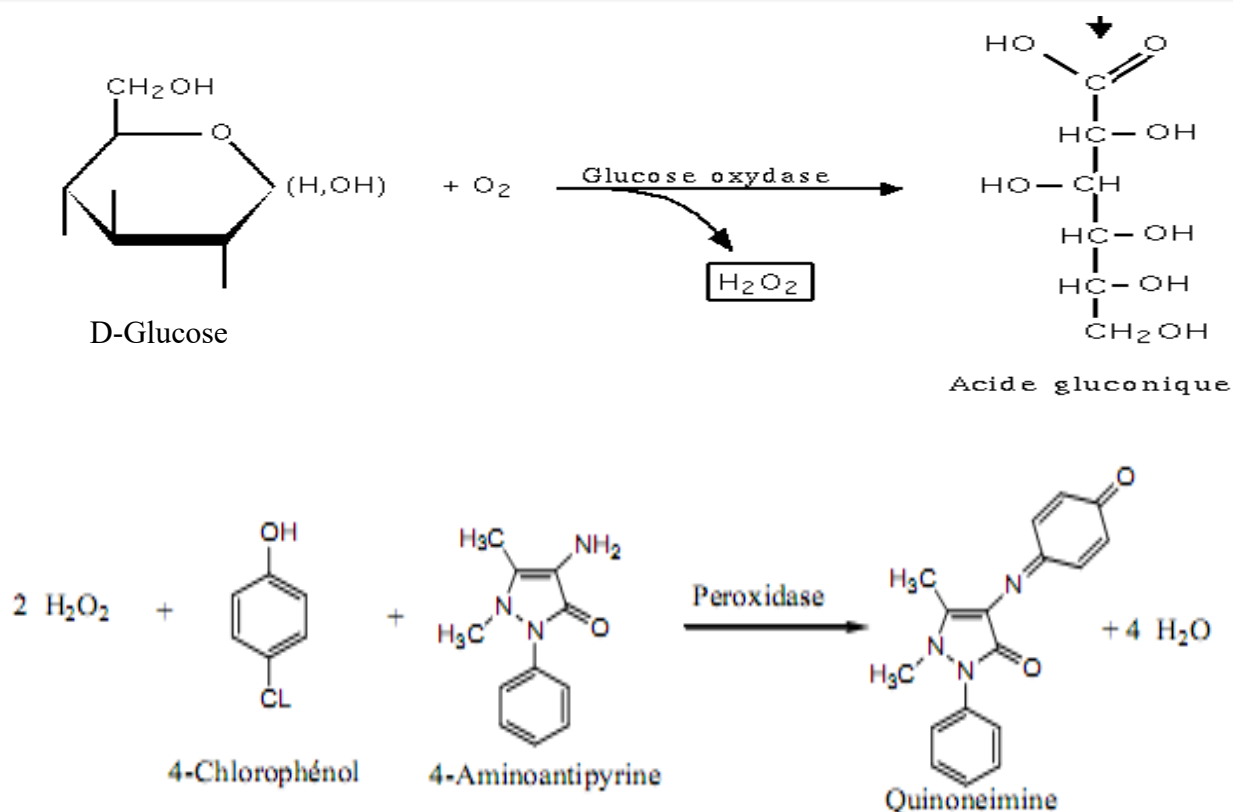
Prélèvements sanguins

Les prélèvements ont été réalisés au niveau de la veine du pli du coude, zone où les veines sont le plus accessibles. Ces prélèvements ont été effectués à jeun, le matin de 8 heures à 10 heures. Le sang a été collecté dans des tubes préalablement codifiés. Il s'agissait des tubes EDTA (violet) pour le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la numération formule sanguine (NFS), des tubes fluorés (gris) pour le dosage de la glycémie à jeun et des tubes secs (rouge) pour le dosage du profil lipidique (TG, CT et HDL). Ensuite les tubes rouges et fluorés ont été centrifugés à 3000 tours/minutes pendant 15 minutes afin d'obtenir le sérum dans les tubes rouges et le plasma dans les tubes fluorés, utiliser pour les analyses biochimiques.

II.2.5.1. Dosage du glucose plasmatique par la méthode utilisant la glucose oxydase

Le glucose plasmatique a été déterminé *in vitro* à l'aide d'un analyseur de biochimie semi-automatique Emperor-EMP-168 (Annexe 6), selon la méthode de **Farrance (1987)**.

Principe : En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ensuite le peroxyde formé réagit avec un chromogène sous l'action de peroxydase (POD) pour donner un produit coloré (quinonéimine) dont l'absorbance maximale est mesurée à 505 nm. L'intensité de la coloration obtenue est directement proportionnelle à la quantité de glucose présente initialement dans l'échantillon (**Trinder, 1969**). Les réactions impliquées sont les suivantes :



Le tableau II représente la procédure du dosage de la glycémie à jeun.

Tableau II: Procédure du dosage de la glycémie à jeun

	Blanc	Etalon	Essais	
Numéro de tube	0	1	2	2'
Solution étalon de glucose a 1g/L en (μ L)	/	10	/	/
Eau distillée (μ L)	10	/	/	/
Echantillon à doser (μ L)	/	/	10	10
Réactif du glucose en (μ L)	1000	1000	1000	1000
Après homogénéisation, les tubes ont été incubés à 25°C pendant 10 minutes, l'absorbance a été lue à 505 nm				

Exploitation des résultats

$$[\text{Glucose}]_{\text{g/L}} = \frac{DO_{\text{echantillon}}}{DO_{\text{etalon}}} \times [\text{Etalon}] \text{ en g/L}$$

Le tableau III ressort les valeurs seuils de la glycémie à jeun.

Tableau III: Valeurs seuils de la glycémie à jeun (Pacifique, 2017).

Etat glycémique	Glycémie à jeun
Hyperglycémie	>1,10 g/L ou 6,1 mmol/L
Valeur normale	0,60 à 1,10 g/L ou 3,3 à 6,1 mmol/L
Hypoglycémie	<0,60 g/L ou < 3,3 mmol/L

II.2.5.2. Dosage de l'hémoglobine glyquée

Il s'agissait d'un test *in vitro* pour la détermination quantitative de la concentration d'HbA1c dans le sang total humain, réalisé sur un analyseur automatisé HemoCue® HbA1c 501 (Annexe 6).

Principe : la cartouche de test HemoCue® HbA1c 501 Test Cartridge ainsi que l'analyseur HemoCue® HbA1c 501 Analyzer font partie du système HemoCue® HbA1c 501. Ils permettent de mesurer le pourcentage d'hémoglobine glyquée (HbA1c %) dans les échantillons de sang total capillaire et veineux anticoagulé. Ce test, destiné à une utilisation sur le lieu d'intervention, permet de surveiller l'équilibre glycémique des patients souffrant de diabète Mellitus (insulino-dépendant). Le système HemoCue® HbA1c 501 utilise un dosage par affinité au boronate pour séparer la fraction d'hémoglobine glycosylée de la fraction non glycosylée. Il peut être utilisé par les professionnels de santé en laboratoire et en clinique ou dans l'hôpitaux (**Peterson et al., 1976**).

Stockage et durée de vie : Conserver les cartouches de test dans leur emballage de protection jusqu'à utilisation. La cartouche de test est stable jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'emballage si elle est stockée entre 2 et 32 °C. Ne pas stocker au congélateur et utilisez la cartouche d'essai immédiatement après son ouverture (sous 2 minutes maximum).

Étalonnage : L'analyseur HemoCue® HbA1c 501 Analyzer a été étalonné en usine. Il s'ajuste automatiquement à chaque mise sous tension et lors de chaque dosage. Un message d'erreur apparaît si l'analyseur ne parvient pas à effectuer les réglages internes adéquats.

Mode opératoire: Préparation de la cartouche de test : retirer la cartouche de test de son emballage protecteur. Si elle a été réfrigérée, laissez-la atteindre la température ambiante (pendant 30 minutes environ) avant de l'utiliser. La température de fonctionnement du test est comprise entre 17 et 32°C. Mettre une petite quantité (2 µL) de sang total dans la partie compartiment d'échantillonnage. Remettre la cartouche dans l'analyseur et attendre le résultat dans 5 minutes (**Nathan et al., 1984**). Le tableau IV représente les valeurs références d'HbA1c.

Tableau IV: Valeurs des références (ADA, 2014).

Sujets	Valeurs de HbA1c
Sujet non diabétique	1 à 6,5 %
Sujet diabétique bien équilibré	5 à 7 %
Sujet diabétique moins équilibré	Supérieur à 7 %

II.2.5.3. Analyse de numération formule sanguine

La NFS a été analysée à l'aide d'un automate Genius KT-6300 (Annexe 6).

Principe : La technique repose sur la cytométrie de flux par diffraction laser. Le faisceau lumineux traverse la cellule de mesure dans laquelle les cellules sanguines passent une à une. Une fois que ces deux paramètres se croisent, il y a diffraction du rayon lumineux qui est captée par deux photo-détecteurs. Chaque cellule est détectée en fonction de 3 coordonnées fournies par les mesures : volume, conductivité et diffraction.

Etalonnage et calibration de l'automate

Les contrôles de l'appareil sont réalisés quotidiennement (le matin) par le technicien, en utilisant un sang témoin normal, un sang témoin pathologique bas, et un troisième élevé. Les résultats obtenus par ces échantillons doivent s'intégrer dans l'intervalle des valeurs fournies par le fabricant pour les échantillons témoins.

Mode opératoire: Le sang total prélevé sur le tube EDTA a été homogénéisé par retournement doux, puis aspiré automatiquement par l'automate Genius KT-6300. L'échantillon a été dilué et acheminé dans la chambre de mesure où les cellules sanguines sont passées une à une devant un faisceau laser. La diffraction du rayon lumineux a permis de mesurer le volume, la conductivité et la diffraction de chaque cellule. L'appareil a ainsi effectué la numération des RBC, WBC et PLT et de l'hémoglobine. Les résultats ont été automatiquement affichés et validés par l'opérateur. D'où le tableau V illustre les valeurs seuils de NFS.

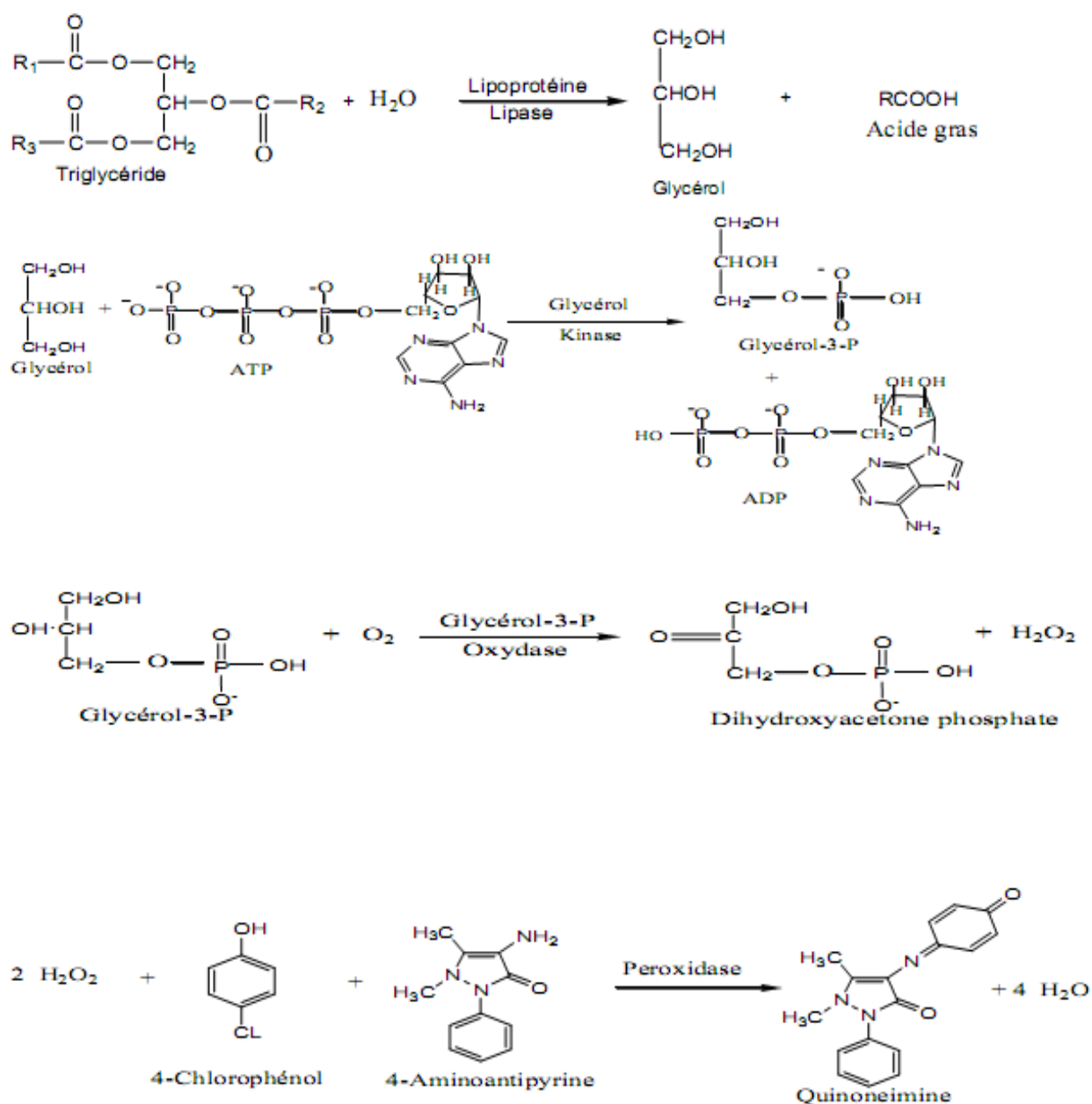
Tableau V: Valeurs seuils de la numération formule sanguine.

Analyse	Limites
RBC (L)	4,0 à 5,50
WBC (g L^{-1})	4,0 à 10
HCT (%)	40,0 à 48
PLT (g L^{-1})	100 à 300
HGB g(dL) ⁻¹	12,0 à 16

II.2.5.4. Dosages des triglycérides par la méthode enzymatique colorimétrique.

Les triglycérides ont été dosés selon la méthode de **Fossati et al. (1982)**.

Principe : Elle est basée sur le dosage enzymatique libéré après hydrolyse de triglycérides par la lipase. Le glycérol produit par hydrolyse enzymatique des triglycérides est phosphorylé par l'ATP pour produire la glycérol-3-phosphate et l'ADP à travers une réaction catalysée par glycérol kinase (GK). Ensuite, la glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) catalyse l'oxydation du glycérol-3-phosphate pour produire le dihydroxyacetone-3-phosphate et H_2O_2 . Enfin, le H_2O_2 réagit avec la 4-aminiantipyrine et le 4-chlorophenol sous l'action de peroxydase (POD) pour former un composé coloré. L'intensité de la coloration, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la concentration en triglycérides. Les réactions impliquées sont les suivantes :



Le tableau VI représente la procédure du dosage des triglycérides.

Tableau VI : Procédure du dosage de triglycéride.

	Blanc	Etalon	Essais	
Numéro de tube	0	1	2	2'
Etalon de triglycéride 1,5g/L en µL	/	10	/	/
Eau distillée (µL)	10	/	/	/
Echantillon à doser (µL)	/	/	10	10
Réactif de triglycéride en (µL)	1000	1000	1000	1000
Après homogénéisation, les tubes ont été incubés à 25°C pendant 10 minutes, l'absorbance a été lue à 546 nm à l'aide de l'analyseur de biochimie semi-automatique (Emperor-EMP-168)				

Exploitation des résultats

$$[\text{triglycéride}]_{\text{g/L}} = \frac{DO_{\text{echantillon}}}{DO_{\text{etalon}}} \times [\text{Etalon}] \text{ en g/L}$$

Le tableau VII montre les valeurs seuils des triglycérides.

Tableau VII: Valeurs seuils de triglycéride (Tietz N, 2006).

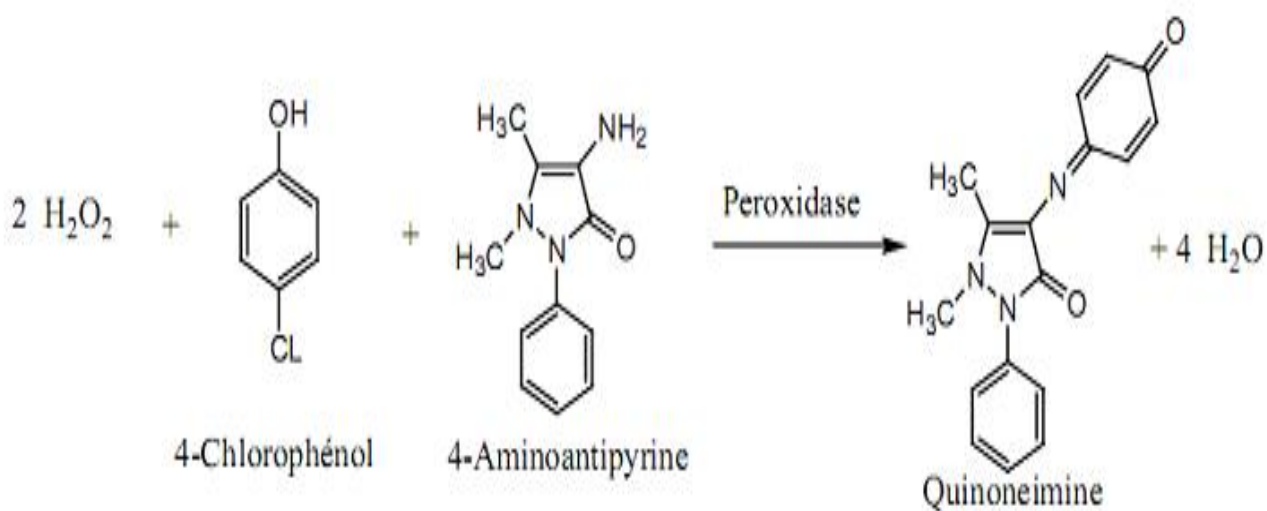
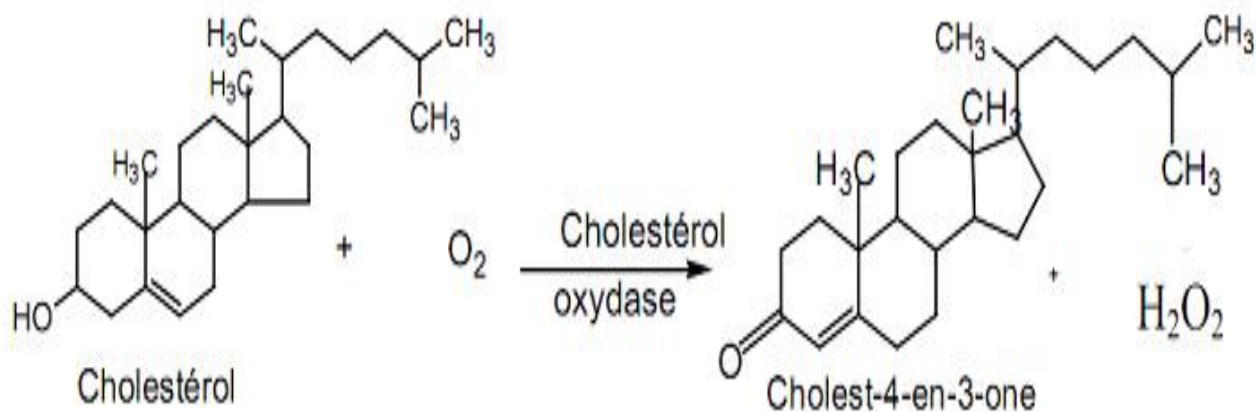
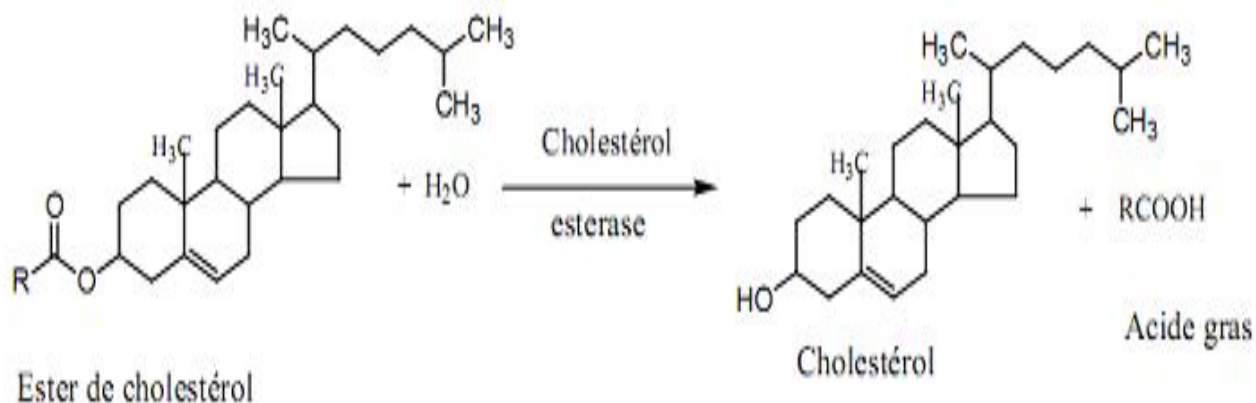
	Valeur usuelles
Hypertriglycéridémie	>1,50 g/L ou >1,70 mmol/L
Valeur normale	0,35 à 1,50 g/L ou 0,40 à 1,70 mmol/L
Hypotriglycidémie	<0,35 g/L ou <0,40 mmol/L

1.2.5.5. Dosage du cholestérol total par la méthode enzymatique colorimétrique.

Les cholestérols totaux ont été dosés selon la méthode de Naito *et al.* (1984).

Principe : La cholestérol estérase catalyse l'hydrolyse de l'ester de cholestérol en cholestérol libre et acide gras. Le cholestérol libre est oxydé en 4-cholestèn-3-one et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) sous l'action de la cholestérol oxydase. Le phénol et 4-aminoantipyrine se combinent alors avec le peroxyde d'hydrogène en présence de la peroxydase pour donner la quinonéimine, un composé de couleur rouge. L'intensité de la coloration, mesurée dans le visible à 505 nm, est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total dans l'échantillon.

Les réactions impliquées sont les suivantes :



Le tableau VIII représente la procédure du dosage du cholestérol total.

Tableau VIII: Procédure du dosage du cholestérol total.

Tube	Blanc	Etalon	Essais	
Numéro de tube	0	1	2	2'
Etalon cholestérol 2g/L en µl	/	10	/	/
Eau distillée (µL)	10	/	/	/
Echantillon à doser (µL)	/	/	10	10
Réactif du cholestérol en (µL)	1000	1000	1000	1000
Après homogénéisation, les tubes ont été incubés à 25°C pendant 10 minutes, l'absorbance a été lue à 505 nm contre le blanc réactif à l'aide de l'analyseur de biochimie semi-automatique de marque Emperor-EMP-168.				

Exploitation des résultats :

$$[\text{Cholestérol}]_{\text{mg/dL}} = \frac{DO_{\text{echantillon}}}{DO_{\text{etalon}}} \times [\text{Etalon}]_{\text{en mg/dl}}$$

Le tableau IX représente les valeurs seuils du cholestérol total.

Tableau IX: Valeur seuils du cholestérol total (Burtis et al., 1999).

Evaluation de risque	Valeur usuelles
Normal	Moins de 200 mg/dL
Modéré	200 à 239 mg/dL
Elevé	≥240 mg/dL

II.2.5.6. Dosage du Cholestérol-HDL

La lipoprotéine de haute densité (HDL) joue un rôle essentiel dans le transport du cholestérol depuis les tissus périphériques vers le foie. Le dosage du cholestérol-HDL a été réalisé selon la méthode de **Badimon et al. (1990)**.

Principe : Au cours de la première phase, les particules LDL, VLDL et chylomicrons sont précipitées, libérant ainsi le cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ce dernier réagit avec la peroxydase et le N,N-(4-sulphobutyl)-m-toluidine disodium sans former de dérivé coloré. Lors de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la cholestérol

oxydase et de la cholestérol estérase, le couple peroxydase + 4-aminoantipyrine développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL

Mode opération

Dans les tubes à hémolyse contenant 500 µL de sérum, 50 µL de réactif précipitant (R2) ont été ajoutés. Après homogénéisation, le mélange a été laissé au repos pendant 10 minutes à température ambiante, puis centrifugé pendant 15 minutes à 4000 tr/min. Le cholestérol HDL contenu dans le surnageant ensuite a été dosé suivant la même procédure que pour le dosage du cholestérol total.

Le tableau X représente la procédure du dosage du Cholestérol-HDL.

Tableau X: Dosage du Cholestérol-HDL

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	/	25µL	/
Blanc	25µL	/	/
Surnageant	/	/	25 µL
Réactif R1	1000 µL	1000 µL	1000µL
Après homogénéisation, les tubes ont été incubés à 25°C pendant 10 minutes, l'absorbance a été lue à 505 nm contre le blanc réactif à l'aide de l'analyseur de biochimie semi-automatique de marque Emperor-EMP-168.			

N.B R1 : réactif du cholestérol total, R2 : réactif précipitant du HDL

Exploitation des résultats :

$$[\text{HDL-C}]_{\text{mg/dL}} = \frac{DO_{\text{echantillon}}}{DO_{\text{etalon}}} \times [\text{Etalon}] \text{ en mg/dL}$$

Le tableau XI représente les valeurs seuils du cholestérol-HDL.

Tableau XI: Valeurs seuils du cholestérol-HDL (AFSSAPS, 2005).

	Unité (g/L)	Sexe
Valeur normale	0,3 à 0,7	Masculin
Valeur normale	0,3 à 0,85	Féminin

II.2.5.7. Dosage du Cholestérol LDL

La concentration en LDL plasmatique a été déterminée par la méthode de différence selon l'équation de **Friedewald et al. (1972)**.

$$\text{Cholestérol-LDL (mg/dL)} = \text{Cholestérol total} - (\text{Cholestérol-HDL} + \text{Triglycéride}/5)$$

N.B: Lorsque la concentration des triglycérides est supérieure à 4g/L, quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé.

II.2.5.8. Validation des résultats

La validation des résultats a été effectuée par les techniciens de laboratoire. Elle repose principalement sur les vérifications techniques, notamment le passage du calibre dans l'analyseur afin d'obtenir une courbe d'étalonnage. Cette étape utilise des réactifs étalons et des échantillons témoins, comprenant généralement un sang témoin normal, un sang témoin pathologique bas et un sang témoin élevé. La comparaison des résultats obtenus avec les valeurs de référence permet de confirmer la validité des mesures. Le contrôle de qualité, réalisé à l'aide de ces réactifs et témoins, assure que l'étalonnage est correct et garantit la fiabilité des résultats. Cette validation technique consiste également à vérifier que les résultats se situent dans les plages usuelles, en tenant compte des renseignements cliniques du patient ainsi que des limites de quantification et de linéarité des méthodes utilisées.

II.2.6. ANALYSES STATISTIQUES

Les résultats des différents tests ont été présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart type. L'analyse statistique a été effectuée à partir du logiciel IBM/SPSS 20.0 pour Windows en utilisant le test ANOVA pour comparer les moyennes au seuil de significativité 5%. Le logiciel Microsoft Excel 2016 a été utilisé pour les calculs et les représentations graphiques. Le logiciel XLSTAT 2025 pour Windows a été utilisé pour réaliser l'ACP, permettant ainsi de corrélérer l'état nutritionnel des participants et les différents paramètres biochimiques et hématologiques.

Cette approche statistique a permis d'obtenir, d'interpréter et de discuter de manière fiable les résultats expérimentaux.

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

III.1.1. Données sociodémographiques

III.1.1.1. Répartition de la population selon le sexe

La figure 10 illustre la distribution de la population étudiée selon le sexe. L'échantillon total comprenait 91 patients, dont 34 hommes (37,36 %) et 57 femmes (62,64 %), soit un ratio de 0,60 en faveur des femmes.

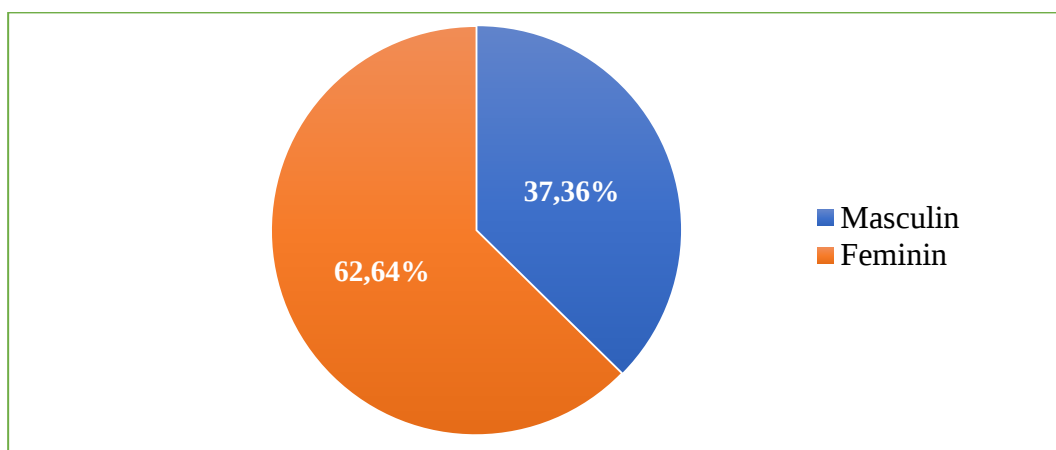


Figure 10: Répartition de la population selon le sexe.

III.1.1.2. Répartition de la population selon l'âge.

La 11 présente la répartition de la population étudiée selon l'âge. Il en ressort que les tranches d'âge majoritaires étaient celles de 41–50 ans (24,18 %) et de 61–70 ans (20,88 %). L'âge moyen des participants était de $49,25 \pm 17,18$ ans, avec des extrêmes de 16 et 81 ans.

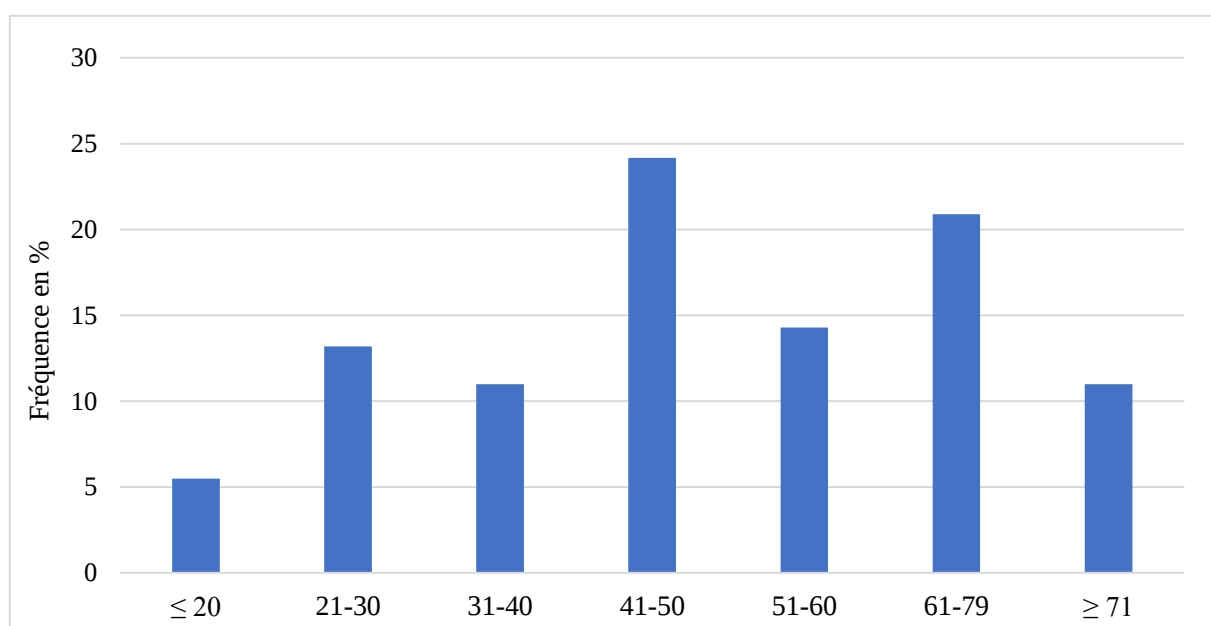


Figure 11: Répartition de la population selon l'âge.

III.1.1.3. Répartition de la population selon le statut matrimonial

La figure 12 présente la distribution de la population selon le statut matrimonial. La majorité des participants étaient mariés (51,56 %), tandis que les célibataires représentaient 23,08 % de l'échantillon. Les veuves/veufs constituaient 15,38 %, et les divorcé(e)s représentaient 9,89 % de la population.

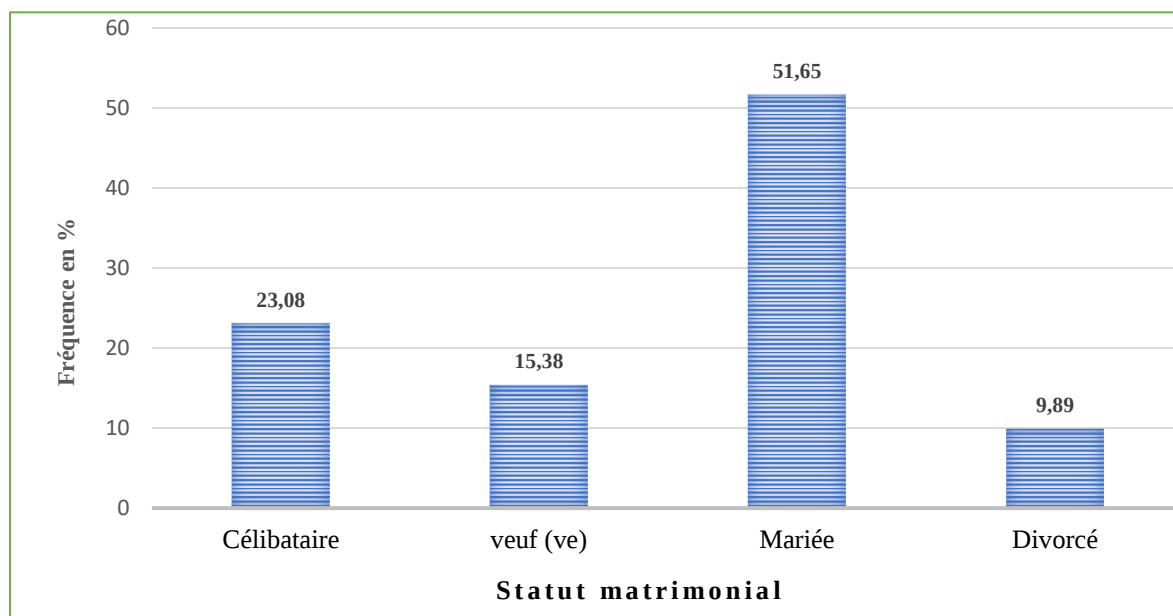


Figure 12: Répartition de la population selon le statut matrimonial.

III.1.1.4. Répartition de population selon les antécédents familiaux

La figure 13 illustre la répartition de la population étudiée selon les antécédents familiaux. Il ressort que 39,56 % des patients présentaient des antécédents familiaux de diabète.

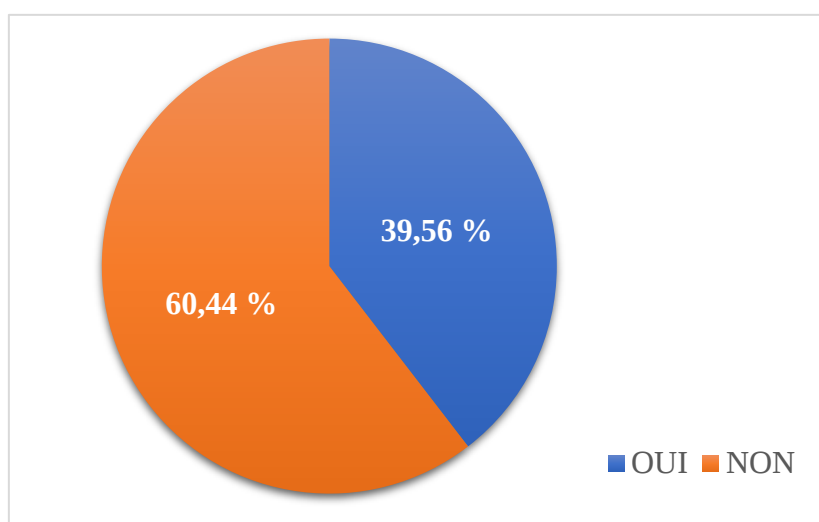


Figure 13 : Répartition de la population selon les antécédents familiaux.

III.1.1.5. Répartition de la population selon la profession

La figure 14 présente la répartition de la population étudiée selon la profession. Les résultats montrent que 20,83 % des participants étaient ménagères, 18,68 % des fonctionnaires, et 17,58 % des agriculteurs. Les étudiants et commerçants représentaient respectivement 8,79 % et 14,29 %, tandis que le groupe des autres professions regroupait 19,78 % des participants.

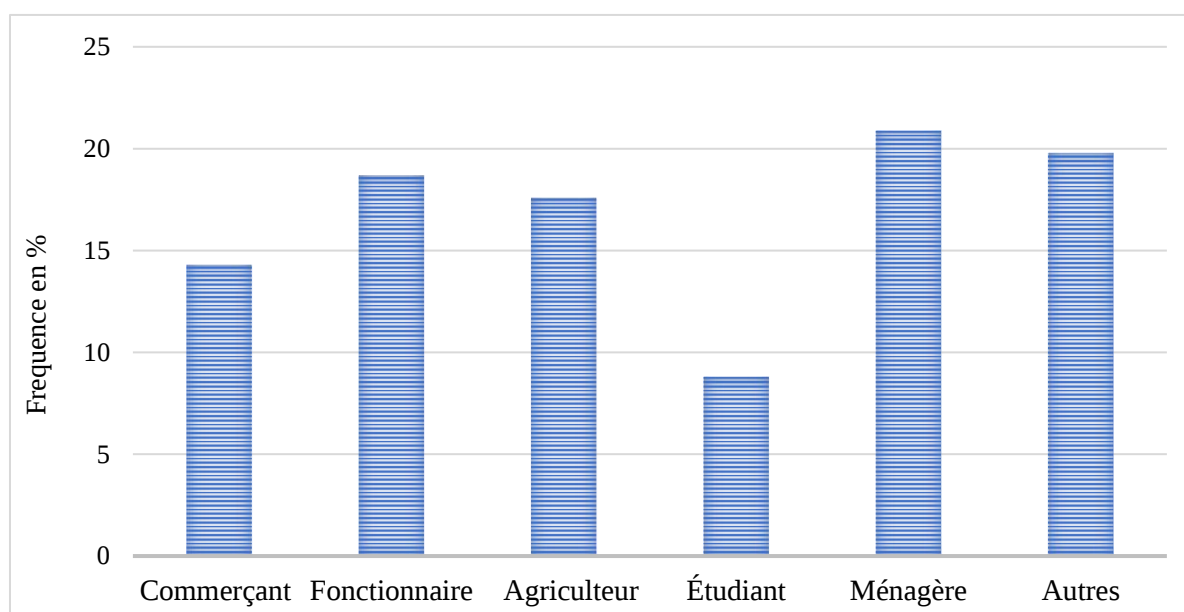


Figure 14: Répartition de la population selon la profession.

III.1.2. Données cliniques et biologiques

III.1.2.1. Répartition de la population selon les activités physiques

La figure 15 présente la distribution de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique. Il ressort que 44 % de la population pratiquait une activité physique, contre 56 % qui n'en pratiquaient aucune.

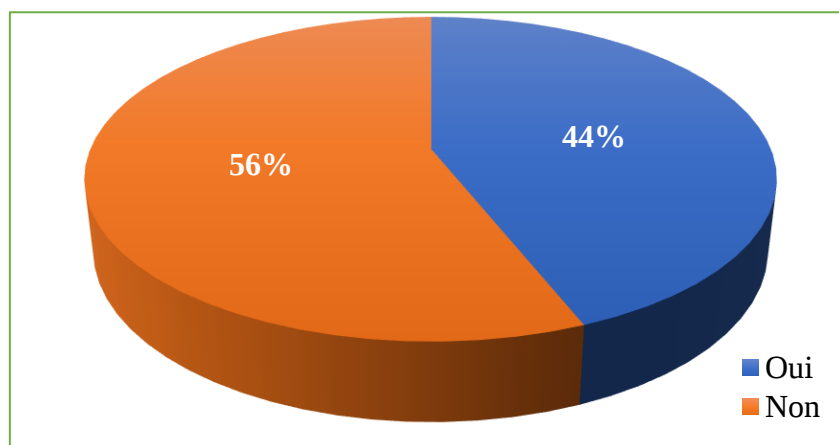


Figure 15: Distribution de la population selon la pratique de l'activité physique.

III.1.2.2. Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète

La figure 16 illustre la distribution de la population étudiée selon la durée d'évolution du diabète. Il ressort qu'une proportion de 63,74 % des patients présentait une durée d'évolution comprise entre 1 et 10 ans. La durée moyenne d'évolution du diabète était de $5,60 \pm 6,53$ ans, avec des extrêmes de 1 et 35 ans.

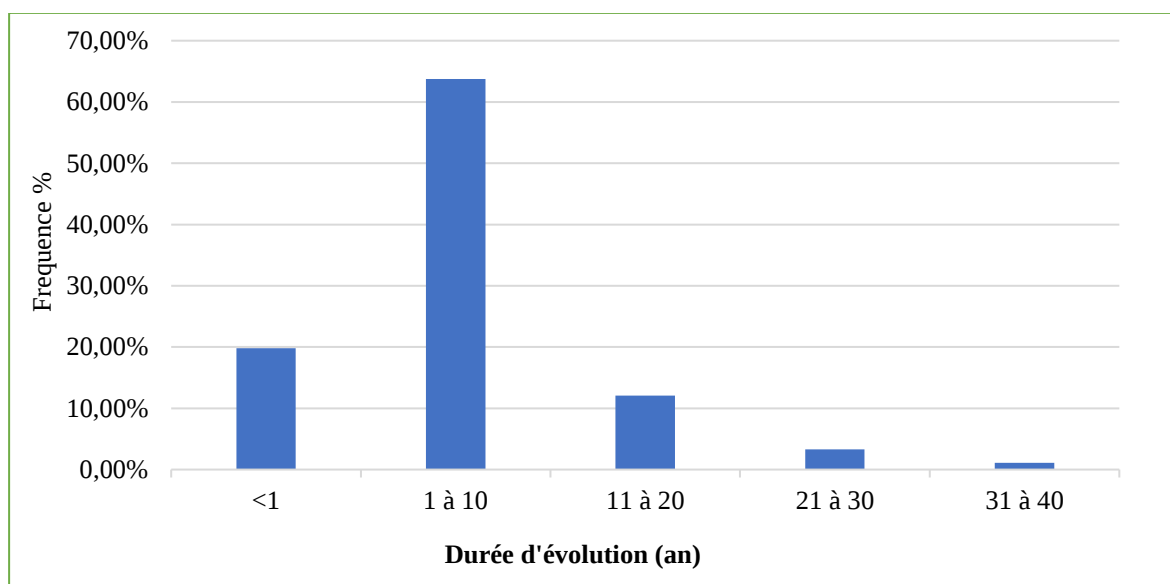


Figure 16: Distribution de la population selon la durée d'évolution du diabète.

III.1.2.3. Répartition de la population selon l'Indice de Masse Corporelle

La figure 17 présente la répartition de la population selon l'indice de masse corporelle (IMC). Les patients de corpulence normale étaient majoritaires avec 43,95 %. L'IMC moyen était de $28,53 \pm 2,70$ kg/m², avec des valeurs extrêmes allant de 19,30 à 57,80 kg/m².

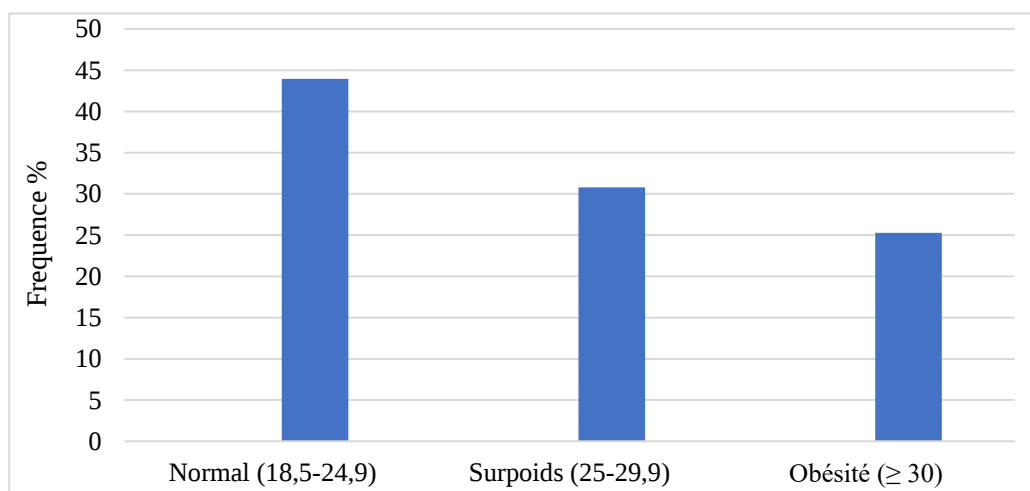


Figure 17: Répartition de la population selon l'Indice de Masse Corporelle.

III.1.2.4. Répartition de la population selon la glycémie à jeun

La figure 18 montre la répartition de la population étudiée selon la glycémie à jeun. L'hyperglycémie était prédominante dans la population avec 64,84 %, pour une moyenne de $1,75 \pm 0,91$ g/L et des extrêmes de 0,65 à 3,87 g/L.

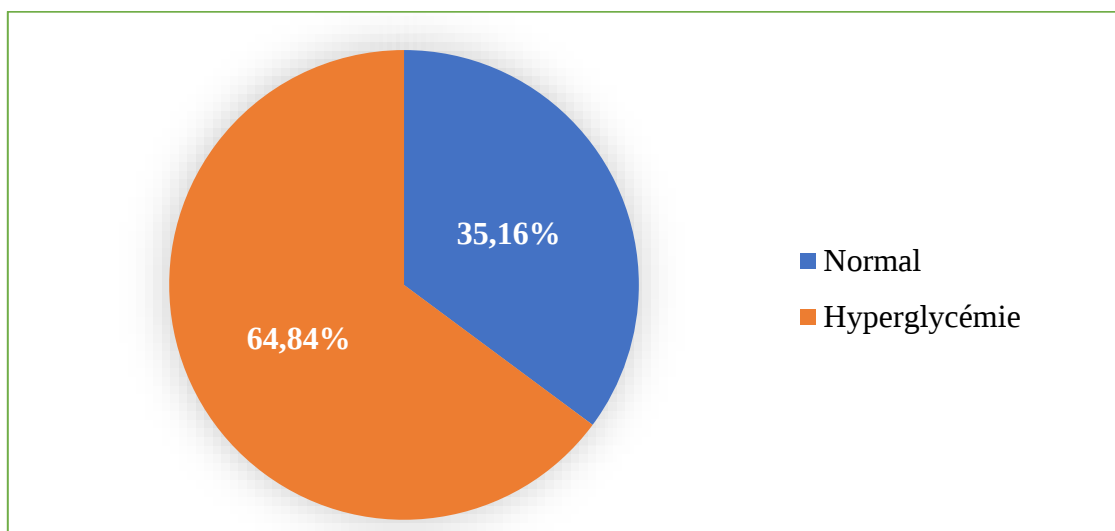


Figure 18: Répartition de la population selon la glycémie à jeun.

III.1.2.5. Répartition de la population selon l'hémoglobine glyquée

La figure 19 illustre la distribution de la population selon le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c). Une hyperhémoglobine glyquée a été observée chez 78,02% des participants. La moyenne d'HbA1c était de $9,33 \pm 2,42$ %, avec des valeurs extrêmes de 4,5 à 14 %.

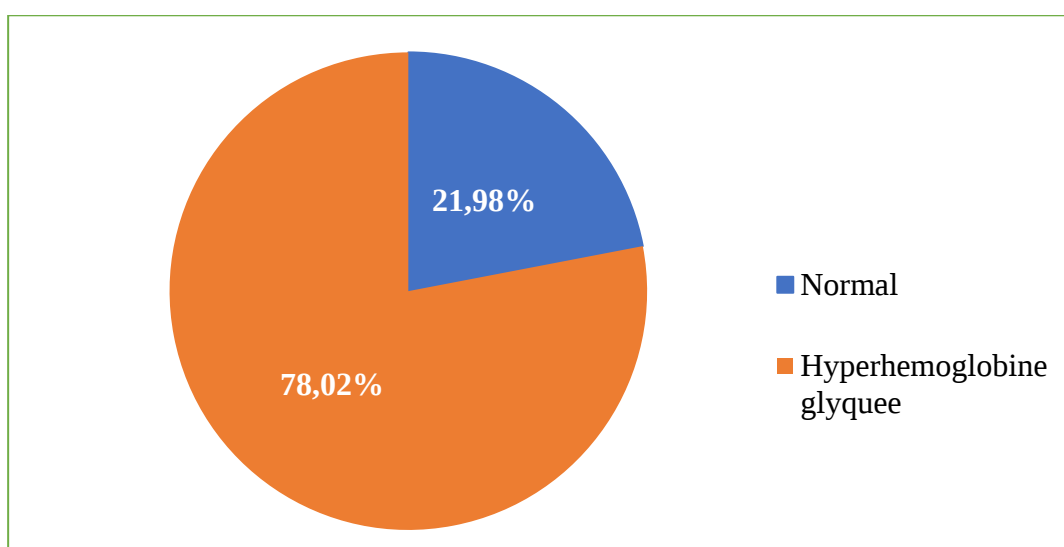


Figure 19: Distribution de la population selon l'hémoglobine glyquée.

III.1.2.6. Répartition des patients selon HbA1c, glycémie, Age, évolutions et l'IMC

Le tableau XIII ci-dessous présente la répartition de la population selon l'IMC, l'HbA1c, la glycémie, l'âge et la durée d'évolution du diabète. Il ressort que le taux d'HbA1c était plus élevé chez les patients en surpoids ($9,62 \pm 2,32$ %). En revanche, la glycémie ($1,94 \pm 1,03$ g/L), l'âge ($52,81 \pm 12,05$ ans) et la durée d'évolution du diabète ($8,08 \pm 8,85$ ans) étaient plus marqués chez les patients obèses.

Tableau XII: Répartition selon HbA1c, glycémie, Age, et l'évolution en fonction de l'IMC.

	Normal	Surpoids	Obèses
IMC (Kg/m²)	$22,72 \pm 1,60$	$27,21 \pm 1,36$	$35,68 \pm 5,15$
HbA1c (%)	$9,16 \pm 1,76$	$9,62 \pm 2,32$	$9,22 \pm 2,18$
Glycémie (gL⁻¹)	$1,66 \pm 0,97$	$1,66 \pm 0,74$	$1,94 \pm 1,03$
Age (années)	$51,13 \pm 18,54$	$51,57 \pm 13,92$	$52,81 \pm 12,05$
Durée d'évolution (an)	$5,14 \pm 5,88$	$3,60 \pm 4,88$	$8,08 \pm 8,85$

III.1.2.7. Répartition des patients selon l'IMC, HbA1c, glycémie à jeun, âge, et la durée d'évolutions du diabète en fonction de l'IMC et du sexe

Le tableau XIV ci-dessous présente la répartition de la population selon l'IMC, l'HbA1c, la glycémie à jeun, l'âge et la durée d'évolution du diabète, en fonction du sexe. Les résultats montrent que l'HbA1c était plus élevée chez les hommes en surpoids, tandis que la glycémie ($1,96 \pm 1,58$ g/L) et la durée d'évolution du diabète ($8,75 \pm 10,34$ ans) étaient plus marquées chez les femmes obèses. L'âge moyen le plus élevé a été observé chez les femmes en surpoids ($55,05 \pm 12,97$ ans).

Tableau XIII: Répartition selon l'HbA1c, la glycémie, l'âge et la durée d'évolution en fonction de l'IMC et du sexe.

		Normal	Surpoids	Obèses
Homme	IMC (Kg/m ²)	22,80 ± 1,60	27,26 ± 1,26	33,40 ± 2,72
	HbA1c (%)	9,77 ± 2,75	10,33 ± 2,89	9,9 ± 2,10
	Glycémie (gL ⁻¹)	1,53 ± 0,96	1,73 ± 0,77	1,92 ± 0,49
	Age (an)	54,37 ± 15,28	48,09 ± 14,88	52,81 ± 13,18
	Durée d'évolution (an)	5,37 ± 6,34	3,5 ± 4,30	7,42 ± 7,32
Femme	IMC (Kg/m ²)	22,64 ± 1,61	27,16 ± 1,47	37,94 ± 7,58
	HbA1c (%)	9,48 ± 2,78	8,11 ± 1,75	8,42 ± 2,27
	Glycémie (gL ⁻¹)	1,80 ± 0,98	1,59 ± 0,72	1,96 ± 1,58
	Age (années)	47,90 ± 21,08	55,05 ± 12,97	53,10 ± 10,93
	Durée d'évolution (an)	4,95 ± 5,42	3,71 ± 5,46	8,75 ± 10,34

III.1.2.8. Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC

Le tableau XV présente la répartition de la population selon les paramètres hématologiques. Il ressort que les globules rouges ($4,31 \pm 0,74$ L), les globules blancs ($4,21 \pm 1,56$ g·L⁻¹) et l'hémoglobine ($13,50 \pm 2,61$ g·dL⁻¹) étaient réduits chez les patients obèses. En revanche, l'hématocrite ($33,43 \pm 1,88$ %) était globalement plus bas dans l'ensemble de la population étudiée, avec une diminution plus marquée chez les patients en surpoids.

Tableau XIV: Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC.

	Normal	Surpoids	Obèses	Limites
RBC (L)	4,49 ± 0,58	4,34 ± 1,14	4,31 ± 0,74	4,0 à 5,50
WBC (gL ⁻¹)	5,00 ± 1,32	5,02 ± 1,60	4,21 ± 1,56	4,0 à 10
HCT (%)	34,5 ± 2,52	33,43 ± 1,88	34,46 ± 6,73	40,0 à 48
PLT (gL ⁻¹)	231,44 ± 56,28	232,95 ± 61,65	232,16 ± 96,79	100 à 300
HGB g(dL) ⁻¹	13,50 ± 2,61	12,84 ± 1,56	12,18 ± 2,9	12,0 à 16

WBC : Globule blanc ; HCT : Hématocrite ; RBC: Globules rouges ; HGB : Hémoglobine PLT : Plaquettes.

III.1.2.9. Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC et du sexe

Le tableau XVI présente la répartition des paramètres de la NFS selon l'IMC et le sexe. Il ressort que les hommes en surpoids présentaient une diminution des globules blancs ($3,36 \pm 1,34 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) et des plaquettes ($211,90 \pm 43 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$). En revanche, chez les femmes obèses, on observait une baisse des globules rouges ($4,18 \pm 0,81 \text{ L}$), de l'hématocrite ($31,98 \pm 3,13 \%$) et de l'hémoglobine ($12,14 \pm 1,26 \text{ g}\cdot\text{dL}^{-1}$).

Tableau XV: Répartition de la population selon la NFS en fonction de l'IMC et du sexe.

		Normal	Surpoids	Obèses
Homme	RBC (L)	$4,39 \pm 0,76$	$4,50 \pm 0,41$	$4,43 \pm 0,68$
	WBC ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$4,74 \pm 1,34$	$3,36 \pm 1,34$	$4,41 \pm 0,95$
	HCT (%)	$36,02 \pm 1,98$	$34,89 \pm 0,64$	$33,84 \pm 6,13$
	PLT ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$214,68 \pm 60,29$	$211,90 \pm 43$	$228,57 \pm 106,27$
	HGB ($\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$)	$13,81 \pm 2,01$	$13,55 \pm 1,86$	$13,18 \pm 2,85$
Femme	RBC (L)	$4,55 \pm 0,41$	$4,23 \pm 0,40$	$4,18 \pm 0,81$
	WBC ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$5,06 \pm 1,5$	$5,31 \pm 1,87$	$5,60 \pm 2,17$
	HCT (%)	$32,98 \pm 3,07$	$31,98 \pm 3,13$	$35,10 \pm 7,33$
	PLT ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$251,2 \pm 69,57$	$251 \pm 63,02$	$235,76 \pm 87,32$
	HGB ($\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$)	$13,20 \pm 3,21$	$12,14 \pm 1,26$	$13,18 \pm 2,95$

III.1.2.10. Répartition de la population selon le profil lipidique

La figure 20 illustre la distribution de la population selon le profil lipidique. Il a été observé que les valeurs anormales de HDL, LDL et triglycérides (TG) étaient respectivement présentes chez 40,78 %, 23,68 % et 21,06 % de la population étudiée.

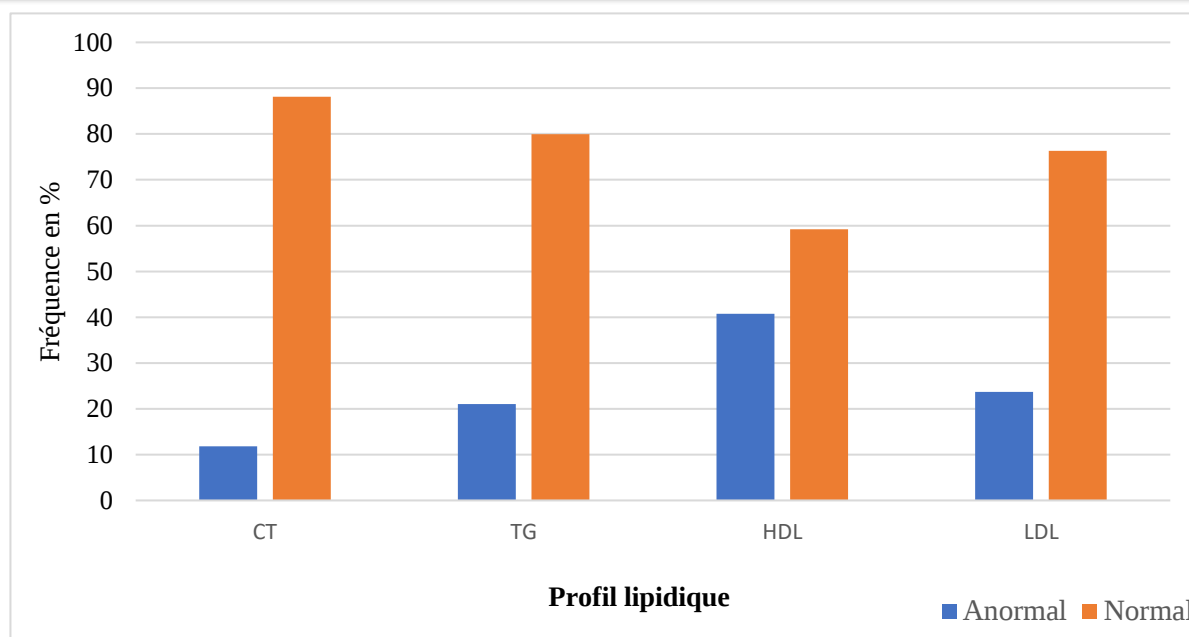


Figure 20: Répartition de la population selon le profil lipidique

III.1.2.11. Répartition de la population selon le profil lipidique en fonction de l'IMC

Le tableau XVII ci-dessous présente la répartition de la population selon le profil lipidique et l'HbA1c en fonction de l'IMC. Il ressort que le cholestérol total ($1,38 \pm 0,44 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$), le LDL ($0,80 \pm 0,43 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) et les triglycérides ($1,25 \pm 0,51 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) étaient augmentés chez les patients diabétiques obèses, tandis que le HDL ($0,33 \pm 0,14 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) était diminué chez les patients en surpoids.

Tableau XVI : Répartition de la population selon le profil lipidique et l'HbA1c en fonction de l'IMC.

	Normal	Surpoids	Obèses	Limites
HbA1c (%)	$9,16 \pm 1,76$	$9,62 \pm 2,32$	$9,22 \pm 2,18$	<6,5 %
CT (g$\cdot\text{L}^{-1}$)	$1,16 \pm 0,34$	$1,24 \pm 0,47$	$1,38 \pm 0,44$	<2
HDL (g$\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,37 \pm 0,14$	$0,33 \pm 0,14$	$0,34 \pm 0,10$	0,3 à 0,75
LDL (g$\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,62 \pm 0,22$	$0,46 \pm 0,29$	$0,80 \pm 0,43$	<1
TG (g$\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,19 \pm 0,52$	$1,06 \pm 0,4$	$1,25 \pm 0,51$	<1,50

CT : Cholestérol Total ; HDL : Lipoprotéine de Haute Densité ; LDL : Lipoprotéine de Base densité ; TG : Triglycéride.

III.1.2.12. Répartition de population selon le profil lipidique en fonction de l'IMC et sexe

Le tableau XVIII ci-dessous présente la répartition de la population selon le profil lipidique en fonction de l'IMC et du sexe. Il ressort que le cholestérol total ($1,58 \pm 0,55 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) et le LDL ($0,97 \pm 0,53 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) étaient plus élevés chez les femmes obèses, tandis que le cholestérol-HDL ($0,27 \pm 0,09 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) était diminué et les triglycérides ($1,46 \pm 0,62 \text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$) augmentés chez les hommes diabétiques en surpoids et obèses respectivement. Il est également à noter que le taux d'HbA1c augmentait significativement chez les hommes en surpoids ($10,33 \pm 2,89 \%$).

Tableau XVII: Répartition de la population selon le profil lipidique et l'HbA1c en fonction de l'IMC et du sexe.

		Normal	Surpoids	Obèses
Homme	HbA1c (%)	$9,77 \pm 2,75$	$10,33 \pm 2,89$	$9,9 \pm 2,10$
	CT ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$1,21 \pm 0,35$	$1,03 \pm 0,32$	$1,18 \pm 0,33$
	HDL ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,37 \pm 0,17$	$0,27 \pm 0,09$	$0,30 \pm 0,13$
	LDL ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,53 \pm 0,32$	$0,58 \pm 0,39$	$0,63 \pm 0,34$
	TG ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$1,14 \pm 0,59$	$1,13 \pm 0,42$	$1,46 \pm 0,62$
Femme	HbA1c (%)	$9,48 \pm 2,78$	$8,11 \pm 1,75$	$8,42 \pm 2,27$
	CT ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$1,27 \pm 0,60$	$1,29 \pm 0,37$	$1,58 \pm 0,55$
	HDL ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,40 \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,20$	$0,39 \pm 0,08$
	LDL ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$0,66 \pm 0,56$	$0,70 \pm 0,33$	$0,97 \pm 0,53$
	TG ($\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	$1,24 \pm 0,46$	$0,99 \pm 0,38$	$1,04 \pm 0,41$

III.1.2.13. Analyse en composantes principales (ACP)

L'analyse en composantes principales (ACP) a été effectuée dans le but de déterminer la corrélation entre les différents paramètres. La figure 21 représente la corrélation entre ces paramètres. L'ACP a identifié deux axes principaux expliquant 100,00 % de la variance totale, dont 64,55 % pour l'axe F1 et 35,45 % pour l'axe F2. Il apparaît que le biplot des axes F1 (64,55 %) et F2 (35,45 %) illustre la corrélation entre les variables du profil lipidique, hématologique et anthropométrique selon les groupes (normal, surpoids, obèse). L'axe F1 oppose principalement les paramètres liés au profil lipidique et glucidique (LDL, TG, CT, IMC,

glycémie) situés du côté positif, aux variables hématologiques (HGB, RBC, HCT, HDL) situées du côté négatif. L'axe F2 met en évidence une opposition entre les variables plaquettaires (PLT) et l'hémoglobine glyquée (HbA1c) versus les leucocytes (WBC) et les hématies (HGB). Ainsi, les individus obèses se regroupent du côté positif de l'axe F1, caractérisés par des taux élevés de glycémie, de LDL, de triglycérides et d'IMC, traduisant un profil métabolique altéré. Les sujets en surpoids se positionnent dans la partie supérieure, associés à une élévation modérée de l'HbA1c et des plaquettes, tandis que les sujets normaux se situent à gauche, caractérisés par des valeurs plus élevées de HDL, RBC et HGB.

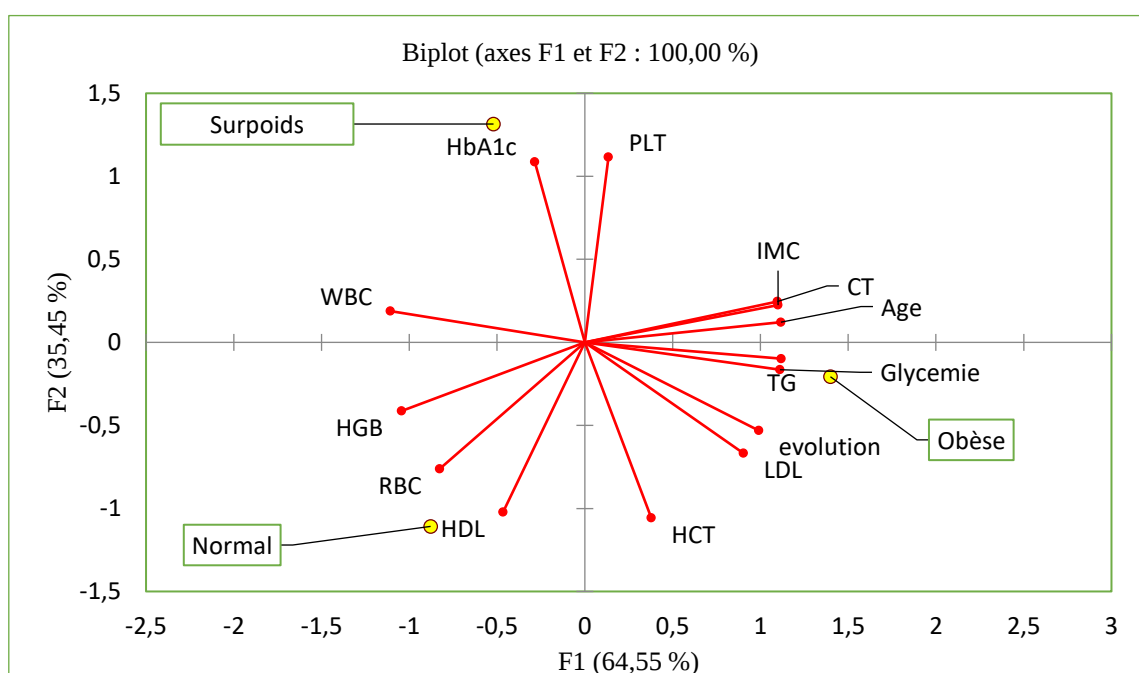


Figure 21: Analyse en composantes principales (ACP) de différents paramètres.

Une deuxième analyse en composantes principales (ACP) a également été effectuée dans le but de déterminer la corrélation entre les différents paramètres en fonction du sexe. La figure 20 représente l'analyse en composantes principales (ACP) selon le sexe. L'ACP a identifié deux axes principaux expliquant 69,61 % de la variance totale, dont 46,57 % pour l'axe F1 et 23,04 % pour l'axe F2. Le biplot montre une répartition des groupes selon leur profil lipidique et hématologique. Les hommes en surpoids et obèses se situent du côté de l'HbA1c, des triglycérides (TG), de l'hémoglobine (HGB) et de l'hématocrite (HCT). Les femmes obèses sont associées à la glycémie, à l'IMC, au cholestérol total (CT) et au LDL. À l'opposé, les sujets de corpulence normale, corrélés à des valeurs plus élevées de HDL et à des paramètres hématologiques équilibrés, présentent un meilleur contrôle métabolique et glycémique.

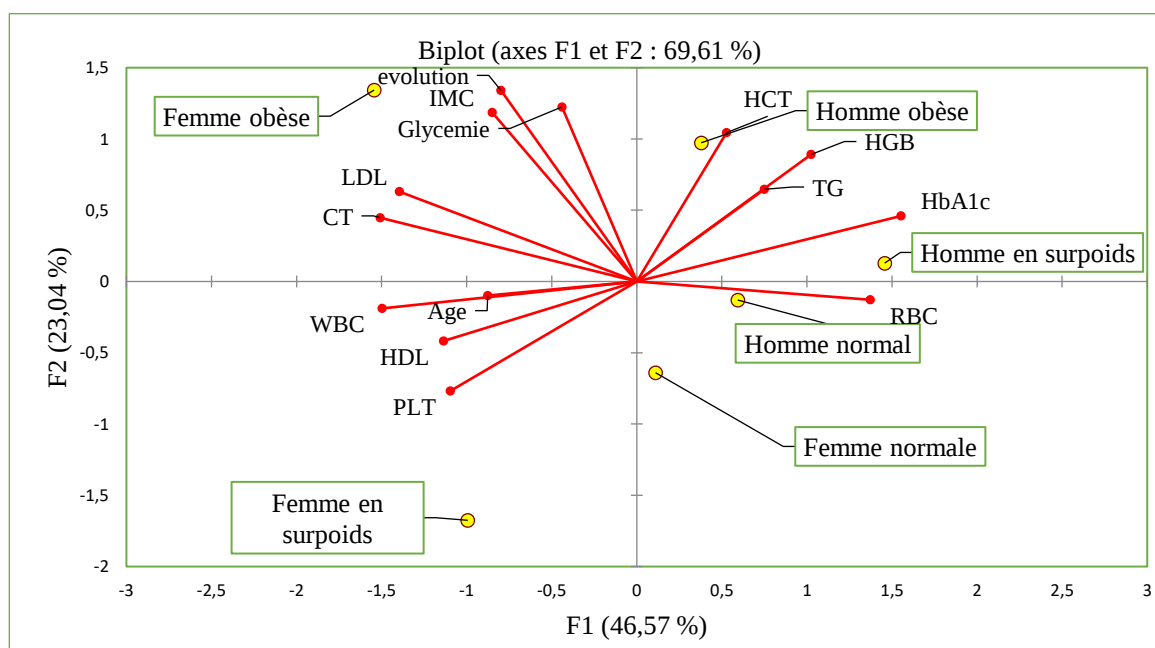


Figure 22: Analyse en composantes principales (ACP) de différents paramètres en fonction de sexe.

III.1.2.14. Corrélations entre l'HbA1c et les paramètres du profil lipidique et Hématologique

Le tableau XIX présente les indices de corrélation de Pearson entre l'HbA1c et les différents paramètres. Il en ressort que les triglycérides (TG), l'hématocrite (HCT) et les globules rouges (RBC) sont positivement corrélés à l'HbA1c, tandis que les autres paramètres montrent une corrélation négative.

Tableau XVIII: Indice de corrélation de Pearson entre l'HbA1c le profil lipidique et hématologique.

Profil Lipidique						
	HDL		LDL		CT	TG
HbA1c	r= -0,66		r= -0,71		r= -0,78	r= 0,63
Profil Hématologique						
	RBC		WBC	HCT	PLT	HGB
HbA1c	r= 0,84		r= -0,85	r= 0,46	r= -0,71	r= 0,77

$r =$ coefficient de corrélation de pearson ($0 \leq r \leq 1$). $r < 0$ (corrélation négative) ou $r > 0$ (corrélation positive). De 0,20 à 0,39 (faible corrélation), 0,40 à 0,59 (modérée), 0,60 à 0,79 (forte corrélation), 0,80 à 1,00 (très forte corrélée).

III.2. DISCUSSION

Le sexe féminin prédominait (62,64 %), avec un sexe-ratio de 0,60. Ce résultat était séminaire avec ceux de **Diaga (2020)** au Sénégal (61 % de femmes) et de **Djiguiba (2024)** au Mali (58 % de femmes). Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par une meilleure fréquentation des structures sanitaires par les femmes, une plus grande sensibilité à la prévention, ou encore une espérance de vie plus élevée que celle des hommes. Certaines études suggèrent également que les femmes sont plus souvent exposées à des facteurs de risque métabolique après la ménopause, tels que la prise de poids abdominale, ce qui augmente leur risque de diabète de type 2 (**Kautzky-Willer et al., 2016**).

L'âge moyen des participants était de $49,25 \pm 17,18$ ans, ce qui concorde avec l'âge classique de survenue du diabète de type 2. Selon l'**OMS (2020)**, le diabète de type 2 survient le plus souvent à partir de 40 ans, avec une prévalence croissante chez les personnes âgées. Ce résultat était similaire à celui de **Djiguiba (2024)**, qui a trouvé $48,85 \pm 12,7$ ans, et proche des 53,5 ans rapportés par **Ahsaini et al. (2020)**, confirmant que le diabète touche prioritairement la population adulte d'âge moyen (40 à 65 ans). L'augmentation du risque de diabète avec l'âge s'explique par des facteurs métaboliques tels que la diminution progressive de la sensibilité à l'insuline, la perte de la masse musculaire et l'accumulation de graisse viscérale. Le stress oxydatif et l'inflammation chronique de bas grade sont également plus fréquents chez les sujets âgés, favorisant la dysfonction des cellules β pancréatiques (**Zubin et al., 2018**).

Sur le plan matrimonial, la majorité des patients était mariée (51,56 %). Cette donnée, bien qu'anecdotique, peut être liée à une meilleure stabilité sociale, mais aussi à un mode de vie partagé (alimentation, sédentarité) pouvant favoriser certains facteurs de risque. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de **Bourkhime et al. (2023)** (69,6 %) et dans celle de **Ahsaini et al. (2020)** au Maroc, qui ont rapporté 76 % de patients mariés. Cette prédominance pourrait s'expliquer par la tranche d'âge concernée par le diabète, où la probabilité d'être marié est plus élevée. Le statut matrimonial pourrait également influencer la gestion du diabète. Plusieurs études ont montré que les patients mariés bénéficient d'un meilleur soutien social, ce qui favorise l'adhésion au traitement et l'adoption de comportements sains (**Bourkhime et al., 2023**). Toutefois, certains travaux suggèrent aussi que le stress conjugal ou les responsabilités familiales peuvent aggraver les comportements alimentaires ou réduire le temps consacré à l'exercice physique (**Barth et al., 2014**).

Les antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés chez 39,56 % des patients. Bien que ce chiffre soit légèrement inférieur à celui rapporté par **Abdul Basit et al. (2023)**, qui ont observé une prévalence de 45,8 % d'antécédents familiaux parmi les patients diabétiques, il reste comparable à celui de **Fawwad et al. (2020)** au Pakistan, qui ont révélé une prévalence de 35 %. Ces résultats montrent que le terrain génétique joue un rôle important, mais variable selon les populations. Les antécédents familiaux constituent un facteur de risque bien établi du diabète de type 2, soulignant l'importance du déterminisme génétique dans sa survenue. L'existence de cas dans la famille indique une susceptibilité génétique, souvent renforcée par des habitudes alimentaires et des modes de vie partagés au sein du foyer (**Abdul Basit et al., 2023**). Ce facteur devrait inciter à renforcer les efforts de dépistage ciblé chez les personnes à risque.

Concernant la profession, les ménagères représentaient 20,83 %, suivies des fonctionnaires (18,68 %) et des agriculteurs (17,58 %). Cette tendance rejoint celle décrite par **Camara (2023)**, qui a retrouvé 33 %, et **Djiguiba (2024)**, qui a observé une fréquence plus élevée (41 %) chez les femmes au foyer, souvent peu actives physiquement. Les femmes ménagères, souvent confrontées à la sédentarité, à des habitudes alimentaires déséquilibrées et à un accès limité aux soins en raison de conditions socioéconomiques défavorables, constituent un groupe particulièrement vulnérable au surpoids et au diabète (**Abubakari et al., 2015**).

S'agissant de la pratique d'une activité physique, 44 % des patients déclaraient pratiquer une activité physique, contre 56 % n'ayant aucune activité. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par **Colberg et al. (2016)**, où 40 % des patients diabétiques pratiquaient une activité physique régulière. Ce taux est légèrement inférieur à celui rapporté par **Favrod-Coune et al. (2009)**, qui ont trouvé 50 % de patients physiquement actifs. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, moins de la moitié des patients diabétiques présentent un niveau d'activité physique suffisant. L'inactivité physique est un facteur de risque majeur de résistance à l'insuline, de surpoids et de mauvaise régulation de la glycémie (**Sigal et al., 2018**). Elle contribue également au risque cardiovasculaire. Le faible niveau d'activité physique pourrait s'expliquer par le manque d'éducation thérapeutique, les contraintes liées au travail ou à la vie domestique, ainsi qu'un environnement urbain peu favorable à l'exercice. Encourager une activité physique adaptée demeure essentiel dans la prise en charge du diabète (**Sigal et al., 2018**).

Dans la présente étude, 63,74 % des patients avaient une durée d'évolution du diabète comprise entre 1 et 10 ans, avec une moyenne de $5,06 \pm 6,27$ ans. Ce profil est comparable à celui observé par **Traoré et al. (2023)** au Mali, où plus de la moitié des patients présentaient un diabète évoluant depuis moins de 10 ans. En Égypte, **Kacem et al. (2021)** ont rapporté une moyenne d'évolution du diabète de $9,85 \pm 3$ ans, confirmant que le diagnostic reste relativement récent dans la majorité des cas, bien que parfois tardif en raison d'un dépistage insuffisant. La proportion élevée de patients diagnostiqués depuis moins de 10 ans pourrait traduire un renforcement récent du dépistage ou une émergence plus rapide des symptômes chez des sujets à haut risque. Néanmoins, le nombre de cas non diagnostiqués ou détectés tardivement demeure élevé en Afrique subsaharienne, où les complications peuvent apparaître même après quelques années d'évolution en l'absence de suivi rigoureux (**Mahjoub et al., 2024**).

Les patients présentaient un IMC moyen de $28,53 \pm 2,70$ kg/m², avec 30,77 % en surpoids et 25,27 % obèses, tandis que 43,95 % avaient un poids normal. Des taux similaires ont été observés dans plusieurs études africaines. **Djiguiba (2024)**, au Mali, a trouvé que 52 % des patients étaient en surcharge pondérale, dont 29 % en surpoids et 22 % obèses. Une autre étude, menée par **Mariam (2023)**, a rapporté 34,39 % de patients en surpoids et 41,40 % obèses. À l'échelle mondiale, l'obésité est reconnue comme un facteur de risque majeur du diabète de type 2 selon l'IDF (2023). La forte proportion de surpoids et d'obésité observée dans cette population pourrait être attribuée à une alimentation riche en calories, à la sédentarité et à des facteurs génétiques. Un IMC élevé constitue un marqueur de résistance à l'insuline et augmente significativement le risque de complications cardiovasculaires. Ainsi, la gestion pondérale doit être considérée comme un objectif prioritaire dans le suivi des patients diabétiques (**Kahina et al., 2024**).

L'hyperglycémie à jeun ($\geq 1,10$ g/L) a été observée chez 64,84 % des patients, avec une moyenne de $1,75 \pm 0,91$ g/L. Des résultats similaires ont été rapportés par **Djiguiba (2024)**, qui a retrouvé une prévalence de 64 % d'hyperglycémie à jeun chez les diabétiques, et par **Chicha et al. (2019)** en Algérie, avec 68,75 %. Ces observations traduisent la fréquence du diagnostic tardif ou d'un déséquilibre glycémique persistant malgré la prise en charge. Une glycémie à jeun élevée est un signe de décompensation glycémique, pouvant résulter d'une mauvaise observance thérapeutique, d'une alimentation déséquilibrée ou de la progression naturelle de la maladie. Le suivi régulier de la glycémie à jeun est donc essentiel pour ajuster les traitements. Toutefois, ce paramètre peut parfois sous-estimer ou surestimer le contrôle global, d'où l'intérêt

complémentaire d'HbA1c (**Darmon et al., 2019**). Dans cette étude, 74,72 % des patients ayant une HbA1c > 6,5 % présentaient également une hyperglycémie à jeun, tandis que 16,48 % de ceux avec une HbA1c < 6,5 % avaient une glycémie normale.

Une HbA1c élevée (> 6,5 %) a été retrouvée chez 78,02 % des patients, avec une moyenne de $9,33 \pm 2,42$ % et des valeurs extrêmes allant de 4,5 à 14 %. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par **Amadou et al. (2024)** au Cameroun, où 81 % des patients présentaient une HbA1c > 6,5 %, avec une moyenne de $9,9 \pm 2,9$ %. De même, **Chicha et al. (2019)** en Algérie ont montré que 76,47 % des diabétiques n'atteignaient pas les objectifs glycémiques recommandés. La forte proportion d'hyperhémoglobine glyquée observée indique un contrôle glycémique insuffisant, probablement lié à une mauvaise observance thérapeutique, un régime alimentaire inadapté, la sédentarité, ou encore une détection tardive de la maladie. L'HbA1c est un marqueur fiable du contrôle glycémique à long terme (2 à 3 mois), et son suivi régulier est essentiel pour prévenir les complications chroniques (**Dobremez, 2013**).

Dans cette étude, les patients obèses présentaient une glycémie à jeun plus élevée ($1,94 \pm 1,03$ g/L) ainsi qu'une durée d'évolution du diabète plus longue ($8,08 \pm 8,85$ ans) que les autres groupes. Cette association pourrait s'expliquer par la résistance à l'insuline induite par l'excès de tissu adipeux, en particulier viscéral, entraînant une hyperglycémie chronique et compliquant la maîtrise métabolique (**Hiller et al., 2021**). Plusieurs travaux ont confirmé que l'obésité, surtout lorsqu'elle est précoce et prolongée, augmente significativement le risque de diabète et en précipite la survenue à un âge plus jeune (**Larsson et al., 2020**). De plus, la durée cumulée de l'obésité est positivement associée non seulement à l'incidence mais aussi à la sévérité du diabète, avec une prévalence plus élevée d'HbA1c non contrôlée chez les sujets obèses (**Menke et al., 2014**). Ces résultats suggèrent que l'obésité constitue à la fois un facteur déclencheur et aggravant du diabète, ce qui expliquerait la glycémie élevée et la chronicité observées dans cette population.

Une HbA1c plus élevée a été observée chez les patients en surpoids ($9,62 \pm 2,32$ %) par rapport aux obèses. Ce paradoxe pourrait s'expliquer par des facteurs comportementaux et thérapeutiques, notamment une prise en charge moins intensive chez les sujets en surpoids, contrairement aux patients obèses, dont le risque cardiométabolique plus visible conduit souvent à un traitement plus agressif (**Zaccardi et al., 2016**).

Les données révélait également des différences selon le sexe : chez les hommes, le déséquilibre glycémique était particulièrement marqué en cas de surpoids, tandis que chez les femmes, l'obésité était associée à une hyperglycémie plus élevée (1,96 g/L) et à une durée de diabète plus longue (8,75 ans). Ces disparités sexuelles, aujourd'hui reconnues comme essentielles en diabétologie (**Tiwary et al., 2024**), s'expliqueraient par des mécanismes physiopathologiques distincts : les hommes tendent à développer un diabète à un IMC plus faible, traduisant une vulnérabilité accrue des cellules β -pancréatiques, tandis que les femmes présentent une résistance à l'insuline plus marquée, influencée par la distribution du tissu adipeux (**Wang et al., 2023**).

Une diminution des globules rouges (RBC), des globules blancs (WBC) et de l'hémoglobine (HGB) a été observée, particulièrement marquée chez les femmes obèses. Cette tendance suggérerait la présence d'une anémie et d'une leucopénie relatives, ce qui contraste avec les données habituelles rapportant plutôt une leucocytose en lien avec l'inflammation chronique de l'obésité. Plusieurs hypothèses pourraient être avancées, notamment le phénomène d'«obésité paradoxale» décrit dans certaines conditions cliniques, ainsi que les carences nutritionnelles fréquentes chez les patients diabétiques obèses, notamment en fer et en vitamine B12 (**Sogoba, 2024**).

Ces résultats sont cohérents avec ceux de **Gizachew et al. (2022)**, qui ont rapporté des anomalies hématologiques fréquentes chez les diabétiques de type 2, incluant une anémie normocytaire et une altération de la distribution des globules rouges. De même, **Hussein et al. (2018)** ont montré que les patients diabétiques présentaient des variations significatives de la NFS par rapport aux témoins, soulignant la nécessité d'un suivi hématologique régulier. **Rafaqat et al. (2023)** ont également confirmé l'association entre déséquilibre glycémique et altérations de la NFS, suggérant que l'anémie et la baisse des lignées sanguines pourraient accroître le risque vasculaire. La diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite observée dans cette population rejoint les conclusions de **Sogoba (2024)**, qui a montré que l'anémie constitue un facteur pronostique défavorable dans l'insuffisance cardiaque et rénale, deux complications fréquentes du diabète de longue durée. Par conséquent, ces résultats renforcent l'idée que l'évaluation hématologique régulière doit être intégrée dans le suivi global du diabète, afin d'identifier précocement les risques associés aux complications cardiovasculaires et rénales (**Gizachew et al., 2022**).

Les anomalies lipidiques les plus fréquentes concernaient le HDL (40,78 %), suivi du LDL (23,68 %), des triglycérides (21,06 %) et du cholestérol total (11,84 %). Ce profil rejoint les observations de **Charrada et al. (2021)**, qui ont rapporté une hypocholestérolémie HDL chez 55,6 % des patients, une hypercholestérolémie dans 10,8 %, une hypertriglycéridémie dans 15,1 %, et une hyperLDLémie dans 9,5 % des cas. De même, **Tessema et al. (2024)** ont confirmé que les désordres du HDL et du LDL sont les plus fréquents chez les diabétiques et qu'ils contribuent fortement au risque cardiovasculaire. Le caractère athérogène de ce profil, associant hypo-HDL-émie, élévation du LDL et hypertriglycéridémie, est bien documenté dans la dyslipidémie diabétique et le syndrome métabolique.

Sur le plan physiopathologique, l'excès de tissu adipeux favorise la libération d'acides gras libres, stimulant la production hépatique de VLDL riches en triglycérides, ce qui conduit à la formation de petites particules de LDL denses et athérogènes et à une diminution du HDL (**Traoré et al., 2024**). Nos résultats confirment ces mécanismes chez les patients obèses, où nous avons observé une élévation du cholestérol total (1,38 g/L), du LDL (0,80 g/L) et des triglycérides (1,25 g/L). La baisse marquée du HDL chez les hommes en surpoids (0,27 g/L) constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur, en accord avec les observations de **Wang et al. (2023)**. Par ailleurs, le LDL significativement plus élevé chez les femmes obèses (0,97 g/L) corrobore les études montrant que les femmes diabétiques présentent un excès de risque cardiovasculaire résiduel lié aux LDL, ce qui justifie une prise en charge lipidique renforcée. À cet effet, il est nécessaire d'adopter une approche intégrée du diabète et de la dyslipidémie, afin de réduire la morbidité cardiovasculaire (**Purum et al., 2024**).

L'analyse en composantes principales (ACP) a révélé une distinction nette entre les groupes selon le sexe, l'état nutritionnel, ainsi que le profil lipidique et hématologique. Les individus obèses, en particulier les femmes, se caractérisaient par des taux élevés de glycémie, de cholestérol total, de LDL et de triglycérides, traduisant une dyslipidémie et une insulino-résistance marquées. Chez les hommes obèses ou en surpoids, l'association entre l'HbA1c, l'HGB et l'HCT pourrait témoigner d'une adaptation érythropoïétique liée à l'hyperglycémie chronique, tandis que les sujets de poids normal, hommes et femmes, présentaient des valeurs plus élevées de HDL et des paramètres hématologiques équilibrés, traduisant un meilleur contrôle métabolique. Ces observations confirment que le surpoids et l'obésité influencent directement le profil lipidique et hématologique, favorisant l'élévation de l'HbA1c et la dégradation du contrôle glycémique, en accord avec les conclusions de **Achour**

et al. (2025). Elles suggèrent que les altérations métaboliques et hématologiques observées chez les patients diabétiques en excès pondéral pourraient s'expliquer par une résistance à l'insuline, un stress oxydatif accru et une inflammation chronique, perturbant à la fois la régulation du glucose et la fonction érythrocytaire, et contribuant ainsi à la sévérité du diabète (**Abderrazek et al., 2025**).

Les indices de corrélation de Pearson entre l'HbA1c, le profil lipidique et hématologique montrent que l'HbA1c était positivement corrélée aux triglycérides ($r = 0,63$), aux globules rouges ($r = 0,84$), l'hémoglobine ($r = 0,77$) et l'hématocrite ($r = 0,46$), tandis qu'elle présente une corrélation négative avec le HDL ($r = -0,66$), le LDL ($r = -0,71$), les plaquettes ($r = -0,71$) et les leucocytes ($r = -0,85$). Ces résultats certainement dus à un lien étroit entre le déséquilibre glycémique et les altérations métaboliques et hématologiques observées chez les patients diabétiques. L'augmentation simultanée de l'HbA1c et des triglycérides, accompagnée d'une diminution du HDL, reflète une dyslipidémie diabétique typique, liée à la résistance à l'insuline et à l'excès d'acides gras libres circulants (**Rathod et al., 2021**). Sur le plan hématologique, la corrélation positive entre l'HbA1c, les globules rouges, l'hémoglobine et l'hématocrite suggère une glycation accrue des protéines érythrocytaires et une modification de la structure des cellules sanguines due à l'hyperglycémie chronique (**El-Beblawy et al., 2019**). En revanche, la corrélation négative avec les leucocytes et les plaquettes pourrait indiquer un stress oxydatif et un état inflammatoire persistant affectant la production et la fonction cellulaires (**Zhou et al., 2020**). Globalement, ces observations confirment que l'HbA1c constitue non seulement un marqueur du contrôle glycémique, mais aussi un indicateur global du déséquilibre lipidique et hématologique chez les patients diabétiques en surcharge pondérale.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION

Cette étude, menée auprès des patients diabétiques, avait pour objectif d'évaluer l'association des paramètres anthropométriques, du profil lipidique et hématologiques sur l'HbA1c, marqueur essentiel du contrôle glycémique. À l'issue de ce travail, les conclusions suivantes ont été tirées :

- ✚ Les paramètres anthropométriques ont montré que 30,77 % des participants étaient en surpoids et 25,27 % étaient obèses, indiquant une forte représentation de ces catégories dans la population et confirmant leur rôle majeur dans l'élévation de l'HbA1c et, par conséquent, dans le déséquilibre glycémique.
- ✚ Une hyperglycémie à jeun a été observée chez 64,84 % des patients, tandis que 78,02% présentaient une hémoglobine glyquée élevée. La numération formule sanguine (NFS) a montré une corrélation positive entre l'HbA1c le globule rouge ($r=0,84$), l'hématocrite ($r=0,46$) et l'hémoglobine ($r=0,77$).
- ✚ L'exploration du profil lipidique a révélé une fréquence élevée de dyslipidémies, notamment une baisse du HDL (40,78 %), une élévation du LDL (23,68 %) et des triglycérides (21,06 %). Ces anomalies lipidiques reflètent leur contribution à l'augmentation de l'HbA1c et au risque cardiovasculaire accru chez les patients diabétiques.

En somme, l'HbA1c reste un marqueur fiable du contrôle glycémique, mais son interprétation doit être complétée par les paramètres anthropométriques, hématologiques et lipidiques pour améliorer la prise en charge et prévenir les complications chroniques.

PERSPECTIVES

À l'issue de ce travail, il serait intéressant d' :

- Approfondir la recherche sur les associations entre l'HbA1c, les paramètres lipidiques et hématologiques.
- Identifier de nouveaux marqueurs prédictifs du déséquilibre glycémique afin d'améliorer le suivi clinique des patients.

RECOMMANDATIONS

Aux personnels médicaux

- Sensibiliser les patients au contrôle pondéral, à l'alimentation équilibrée et à l'activité physique régulière.

Aux patients diabétiques

- Faire un suivi régulier de l'HbA1c, complété par les bilans lipidiques et hématologiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abderrazek B., Achour B., Jabri A. & Hmaied W. (2025).** Corrélations entre les caractéristiques tomographiques et les biomarqueurs biologiques chez les patients atteints d'œdème maculaire diabétique. In *Annales d'Endocrinologie* 86(6) :102394.
- Abdesselem H., Sebai I., Jemal M., Ounaissa K., Kandara H., Kammoun I. & Salem B. (2018).** Étude de la corrélation entre la sensibilité à l'insuline et les paramètres anthropométriques et métaboliques dans le diabète de type 2. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 67(3):167-173.
- Abdul Basit K., Fawwad A., Mustafa N., Davey T., Tahir B. & Basit A. (2023).** Changes in the prevalence of diabetes, prediabetes and associated risk factors in rural Baluchistan; a secondary analysis from repeated surveys (2002–2017). *Plos one*, 18(4): 284-441.
- Abubakari R., Lauder W., Agyemang C., Jones M., Kirk A. & Bhopal S. (2015).** Prevalence and Time Trends in Obesity among Adult West African Populations: A Meta-Analysis. *Obesity Reviews*, 9, 297-311.
- Achour B., Abderrazek B., Jabri A. & Hmaied W. (2025).** Étude des corrélations entre les biomarqueurs agiographiques et les paramètres biologiques dans l'œdème maculaire diabétique. In *Annales d'Endocrinologie* 86(6) :102303.
- Adolphe Q. (1995).** Anthropométrie, ou mesure des différentes facultés de l'homme.
- AFSSAPS. (2005).** Recommandation de l'AFSSAPS sur la prise en charge thérapeutique du patient dyslipémique. P 9.
- Ahmed H., Ghatge S. & Safo K. (2020).** Hemoglobin: Structure, function and allostery. *Subcellular Biochemistry*, 94, P 345–382.
- Ahsaini M., Omana P., Mellas S., Ammari E., Tazi F., Fassi E. & Farih H. (2020).** Prevalence and severity of erectile dysfunction in patients with type 2 diabetes in the Department of Urology at the University Hospital Center Hassan II, Fez, Morocco: a cross-sectional study of 96 cases. *The Pan African Medical Journal*, 37, P 205-205.
- Alberts B., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K. & Walter P. (2002).** Molecular Biology of the Cell. *Garland Science*. 4, P44.
- Amadou I., Ibrahima A., Boli A., Djeugoue P., Oumarou M., Deunga R. & Hamadou B. (2024).** Le Diabète Sucré en Milieu Hospitalier Dans le Nord du Cameroun: Aspects Épidémiocliniques, Paracliniques et Thérapeutiques: Diabetes Mellitus in Hospital Settings in

Northern Cameroon: Epidemiology, Clinical Features and Management. *Health sciences and disease*, 25(9).

American Diabetes Association. (2012). Standards of medical care in diabetes—2012. *Diabetes Care*, 35(1): S11–S63.

Audrey B., Hervé P., Iqbal H. & Herbert L. (2024). Mise à jour sur la biosynthèse de l'hème, la régulation tissulaire spécifique, le transport de l'hème, la relation avec le métabolisme du fer et l'énergie cellulaire. *Liver int* 44(9): 2235-2250.

Baby M., Benjamin L., Mireille K., Antoine W., Gertrude M., Vital M., Vandersal-Alain M. & Christian L. (2024). Insulinorésistance, profils sociodémographiques, anthropométriques, et écologiques chez les patients souffrant de l'hépatite chronique C et non diabétiques à l'hôpital Biamba Marie Mutombo. *Annales africaines de medecine*.17 (3): 5685-5696.

Badimon L. & Fuester V. (1990). Regression of atherosclerotic lesion by HDL plasma fraction in the cholesterol-fed rabbit. *Journal of clinical investigation* 85 P 1234-1241.

Ballas K. & Krasnow H. (1980). Structure of erythrocyte membrane and its transport functions. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 10(3): 209–219.

Barth N., Perrin C. & Camy J. (2014). S'engager dans une pratique régulière d'activité physique lorsqu'on est atteint de diabète de type 2: entre « trajectoire de maladie » et « carrière de pratiquant d'activité physique adaptée (APA) ». *Loisir et Société/Society and Leisure*, 37(2) : 224-240.

Basit A., Fawwad A., Qureshi H. & Shera A. S. (2018). Prevalence of diabetes, pre-diabetes and associated risk factors: second National Diabetes Survey of Pakistan (NDSP), 2016–2017. *BMJ open*, 8(8) : 20961.

Benslama A. (2016). Cours hématologie : le sang. P 5.

Boudouda k. & Boudraa R. (2017). Corrélation entre la glycémie et le taux d'hémoglobine glyquée : Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri, Constantine 1.P 81.

Bourkhime H., Bahra N., Otmani N., Lahmidani N., Sekal M., El Fakir S. & Berraho, M. (2023). Profil du diabète en milieu rural dans la province d'Ifran, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 71, 101787.

Burson R. & Moran K. (2018). Individualizing Targets for Glycemic Control. *Home Healthc Now* 36 P 190–191.

- Burson R. & Moran K. (2018).** *Individualizing Targets for Glycemic Control. Home Healthc Now* **36** P 190–191.
- Burtis A et al., (1999).** Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC .
- Camara C. (2023).** Profil épidémiologique et connaissance des diabétiques suivis sur leurs maladies au centre de santé de référence de la commune IV de Bamako. Thèse de pharmacie. Université des sciences, de technique et technologie de Bamako. P 68.
- Chafor A. (2022).** Hématies (globules rouges).
- Chai S., Rong J., Xiaodong S., Pan F., Qiang Z. & Ming S. (2020).** Novel nonsense mutation p. Gln264Ter in the ANK1 confirms causative role for hereditary spherocytosis: a case report. *MBC Medical genetics*. 21(223): 6.
- Charif M., El Mejdoubi Y. & Boughalem M. (2009).** Physiologie de l'hémoglobine et aspects analytiques. *Revue de Médecine et de Pharmacie*, 3(1) : 45–52.
- Charrada I., Alaya W., Boubaker F., Zantour B. & Sfar H. (2021).** Prévalence de la dyslipidémie chez le diabétique âgé. *In Annales d'Endocrinologie*, 82(5) : 471.
- Chicha A. & El Kebir O. (2019).** Comparaison de deux méthodes de dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) par technique HPLC et technique immunoturbidimétrique. Thèse, Université Saad Dahlab de Blida 1/ Algerie. P 99.
- Colberg R., Sigal J., Yardley E., Riddell C., Dunstan W., Dempsey C. & Tate F. (2016).** Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 39(11): 2065-2079.
- Darmon P., Bauduceau B., Bordier L., Charbonnel B., Cosson E., Detournay B. & Scheen A. (2019).** Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2—2019. *Médecine des Maladies Métaboliques*, **13**, 711-732.
- Diaga M. (2020).** **Profil épidémio-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète.** USTTB. [Thèse de méd.], Bamako; N°270 :83p.
- Djiguiiba Djeneba. (2024).** Facteurs associés à l'hémoglobine glyquée anormale chez les diabétiques de type 2 à l'hôpital somine dolo de mopti. Doctoral dissertation, USTTB. P78.
- Dobremez V., Baudrant-Boga M., Allenet B. & Halimi S. (2013).** Comprendre le concept d'hémoglobine glyquée à partir d'un outil visuel : Impact sur les connaissances des patients diabétiques d'une intervention éducative pharmaceutique structurée. *Médecine des maladies Métaboliques*. 7(6) : 507-512.

- El-Beblawy M., El-Sayed A. & Hassan S. (2019).** Erythrocyte alterations in poorly controlled diabetes mellitus: Relationship with HbA1c levels. *Blood Cells, Molecules and Diseases*, **76**, 44–50.
- Etienne A., Kumar R. & Sharma V. (2021).** Hematological alterations in poorly controlled type 2 diabetes mellitus patients in India. *International Journal of Hematology Research*. **7(2)** :45–53.
- Fabrice B. (2023).** Association entre la consommation d'émulsifiants alimentaire et risque de diabète de type 2. *The lancet diabetes et endocrinology*.**12(4)** : 345-356.
- Farrance I. (1987).** Clin biochem reviews. **(8)**, P 55-68.
- Favrod-Coune T., Delgado H., Sereni S., Jacquemet S. & Golay A. (2009).** Facteurs motivant ou décourageant à pratiquer de l'activité physique chez des patients souffrant de maladies cardiovasculaires et de diabète. *Education thérapeutique du patient-Therapeutic patient education*, **1(2)** : S119-S125.
- Fédération Internationale du diabète. (2022).** Tchad : diabète prévalence. <http://www.diabetesatlas.org>. Consulté le 10/01/2025.
- Fiseha T. & Ebrahim Y. (2020).** Hematological parameters of type 2 diabetic adult patients at Debre Berhan Referral Hospital, Northeast Ethiopia: A comparative cross-sectional study. *PLoS ONE*, **15(10)** : 0239882.
- Flavien B. (2018).** La thérapie génique: quel espoir pour les patients atteints de drépanocytose ? THESE. Université de Lorraine. P 128.
- Fossati P. & Principe L. (1982).** *Clinical Chemistry*. **(28)**. P 2077-2080.
- Fouda A., Lemogoum D., Manga O., Dissongo J., Tobbit R., Moyo, D. F. & Kollo B. (2012).** Epidemiology of obesity in the work milieu, Douala, Cameroon. *Revue Medicale de Bruxelles*, **33(3)** :131-137.
- Fouda B., Bidjeck T., Ndongo B., Manga O., Essoh J. & Adiogo D. (2024).** Prevalence and Factors Associated with Obesity among Adults in Douala: a cross sectional study. *health sciences and disease*, **25(4)**.
- Friedewald W., Levy R. & Fredrickson D. (1972).** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. **(18)**: 499-502.
- Gizachew Y., Mekonnen Z. & Alemu A. (2022).** Comparison of hematological parameters between type 2 diabetes mellitus patients and healthy controls at Dessie Comprehensive Specialized

Hospital, Northeast Ethiopia: A comparative cross-sectional study. *International Journal of Hematology Research*, 8(2): 55–63.

Gomesz-Ambrosi J., Catalan V. & Fruhbeck G. (2024). L'évolution de la compression de l'obésité au cours des 100 dernières années. *International journal of obesity*. 4(6): 346.

Grammata K., Julia B., Daniel E., Ingo R., Tina L., Franziska G., Evelyn A. H., Hösli I., Andrea T. & Christian S. G. (2021). Caractéristiques des sous-types de diabète gestationnel classés par valeurs du test de tolérance au glucose par voie orale. *Européen d'investigation clinique*, 51(9) :8.

Hartemann A., Grimaldi A., Amouyal C., Andreelli F., Benoit C., Bourron O. & Popelier M. (2019). Guide pratique du diabète. *Elsevier Masson*. P 39.

Hiller H., Beachy E., Lebowitz J., Engler S., Mason R., Miller R. & Wasserfall H. (2021). Monogenic diabetes and integrated stress response genes display altered gene expression in type 1 diabetes. *Diabetes*, 70(8): 1885-1897.

Hussein A., Mohammed A. & Ahmed S. (2018). The role of complete blood count in diabetes mellitus management. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 12(3), 05–09.

Kacem H., Boujelben K., Salah B., Mnif M., Charfi N., Mnif F. & Abid M. (2021). Diabète de type 1 chez l'adulte de plus de 20 ans: les facteurs prédictifs de la rétinopathie diabétique. In *Annales d'Endocrinologie*. 82(5) :508).

Kahina A. & Mohamed M. (2024). Surpoids et Obésité : impact sur le profil cardiometabolique et risque cardiovasculaire. *Algerian journal of medical and Heath research*, (1). P 26-52.

Kandouli C. (2018). Etude des propriétés antidiabétiques, antioxydantes et antiinflammatoires des extraits hydrosolubles d'*Anvillea radiata* Coss. Et Dur. Sur le diabète de type 2 expérimental induit par le régime (high fat) chez la souris C57/BL6J.

Kautzky-Willer A., Harreiter J. & Pacini G. (2016). Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine reviews*, 37(3): 278-316.

Koenig R., Peterson M. & Kilo C. (1976). Hemoglobin A1c as an indicator of the degree of glucose intolerance in diabetes. *Diabetes*, 25(3): 230–232.

Kuter D. & Pontibacchi M. (2022). Structure and function of heme in biology. PMID: 35.

Larsson U., Karlsson J. & Sullivan M. (2020). Impact of overweight and obesity on health-related quality of life a Swedish population study. *International journal of obesity*, 26(3): 417-424.

- Lisa Troy. (2024).** Surpoids et obésité : facteurs de risques et politiques de prévention. *Les dossiers de la DREES*. 118 P 74.
- Ludwig S. & al. (2018).** The glycemic index and the role of low-glycemic index foods in diabetes control. *Diabetes Care*, 41(5) : 945–951.
- Mahjoub F., Bani I., Amor B., Jema B., Gamoudi A. & Jamoussi H. (2024).** Les facteurs associés à la variabilité glycémique après 5 ans d'évolution du diabète de type 1. In *Annales d'Endocrinologie*. 85(5) : 542.
- Majdoub M., Ach T., Ben hadj slama N., Ben abdelkrim A. Souissi N., Maaroufi A., Chadli chaieb M. & Ach K. (2023).** Intérêt du dosage d'hémoglobine glyquée dans le diabète gestationnel. *Annales d'endocrinologie*, 84(5) :661.
- Mariam T. (2023).** Etude comparative du dosage de l'hémoglobine glyquée et de la glycémie dans le diagnostic du diabète d'unité de diabétologie et endocrinologie au CSREF3. Thèse de pharmacie. Université des sciences, de technique et technologie de Bamako. P 127.
- Marie-Eva Pickering. (2025).** Effets de antidiabétiques oraux. *Med Mal Metab*, 19(3): 222–226.
- Mark A. & Raghavendra M. (2023).** La « symphonie » pathogène du diabète de type 1 : un trouble du système immunitaire, des cellules β et du pancréas exocrine. *Métabolisme cellulaire*, 35(9) : 1500-1518.
- Menke A., Rust F., Fradkin J., Cheng J. & Cowie C. (2014).** Associations between trends in race/ethnicity, aging, and body mass index with diabetes prevalence in the United States: a series of cross-sectional studies. *Annals of internal medicine*, 161(5): 328-335.
- Metcalf P., Kyle C., Kenealy T. & Jackson R. (2017).** HbA1c in relation to incident diabetes and diabetes-related complications in non-diabetic adults at baseline. *J. Diabetes Complications* 31 P 814–823.
- Ministère de la santé (MINISANTE). (2023).** Lutte contre le diabète au Cameroun Riposte collective contre le tueur. <https://www.minsante.cm>. Consulté le 08/12/2024.
- Mohandas N. & Gallagher G. (2008).** Red cell membrane: Past, present, and future. *Blood*, 112(10): 3939–3948.
- Naito H. (1984).** Cholestérol. **Kaplan A et al.** Clin Chem the C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton (1984); 437 P 1194-11206.
- Nathan M., Singer E., Hurxthal K. & Goodson J. (1984).** The clinical information value of the glycosylated hemoglobin assay. *New England Journal of Medicine*, 310(6): 341–346.
- OMS. (1995).** Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts. *Série de Rapports techniques*. (5854). P 498.

- OMS.** (2024). Diabète |OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé. <https://www.photo.org/sujets/diabete>. Consulté le 15/12/2024.
- OMS.** (2024). Thème de sante obésité. https://www.who.int/health-topics/obesity#b=tab_1. Consulté le 16/12/2024.
- Pacifique L., Laurence P., Jean-Philippe B. & Camille V. (2017).** Découverte d'un diabète chez une personne âgée : quels diagnostics ? *Annales de Biologie Clinique*. 75(2):222-224.
- Peterson M., Koenig J., Kilo C., Cerami, A. & Williamson R. (1976).** Hemoglobin A1c as an indicator of the degree of glucose intolerance in diabetes. *Diabetes*, 25(3) : 230–232.
- Procopiou M. (2006).** Hémoglobine glyquée : mise au point et nouveautés. *Revue Médicale Suisse*. 6. P 31392.
- Purum K., Young K. & Hye Y. (2024).** Association between Dyslipidemia and Glycated Hemoglobin in a Population-Based Study. *Metabolites*, 14(92): 9.
- Rafaqat S. & Rafaqat S. (2023).** Role of hematological parameters in pathogenesis of diabetes mellitus: A review of the literature. *World Journal of Hematology*, 10(3): 25–41.
- Rathod B., Parmar P. & Rathod S. (2021).** Correlation between HbA1c and lipid profile in patients with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 10(4): 631–636.
- Rhimi C., Bachali A., Ghachem I., Sghaier L., Kaabar Y. & Amri R. (2025).** Place de l'index triglycéride-glucose et du ratio TG/HDL-cholestérol dans le suivi de l'équilibre glycémique. *Revue Tunisienne de Biologie Clinique*, 32(1) : 29-37.
- Rigalleau V., Lang J. & Gin H. (2007).** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC – Endocrinologie-Nutrition. Elsevier Masson 10, P 366.
- Rodari G., Salamin L. & Mader M. (2024).** Quel est l'impact de l'éducation nutritionnelle sur l'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques de type 2 en Afrique subsaharienne ? Mémoire de master, Haute école de santé de Genève. P 122.
- Rorive M., Letiexhe M. R., Scheen A. J. & Ziegler O. (2005).** Obésité et diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(56) : 374–382.
- Saha B., Aphrodite T., Ismaël T., Jonathan K., Daliane N., Lifoter K. & Edouard A. (2025).** Association entre l'hémoglobine glyquée et les biomarqueurs lipidiques dans les populations diabétiques et non diabétiques pour la détection du diabète de type 2. *Journal international du diabète et de l'endocrinologie*. 10(1) : 1-10.
- Sarma S., Sockalingam S. & Dash S. (2021).** Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 23. P 3-16.

- Sepulchre E., Lutteri L., Cavalier E., Guerci B. & Radermecker R. (2014).** À propos de l'hémoglobine glyquée : Les limites de son interprétation. *Revue Médicale de Liège*, 69(9): 497–503.
- Sigal J., Armstrong J., Bacon L., Boulé G., Dasgupta K., Kenny P. & Riddell C. (2018).** Activité physique et diabète. *Can J Diabetes*, 42(2): S54-S63.
- Sigal J., Armstrong J., Bacon L., Boulé G., Dasgupta K., Kenny P. & Riddell C. (2018).** Activité physique et diabète. *Can J Diabetes*, 42(2): S54-S63.
- Sogoba A. (2024).** Profil hématologique chez les patients diabétiques de type 2 : étude comparative. *African Journal of Medical Sciences*, 15(1): 22–31.
- Tessema T., Beyene A. & Ayele D. (2024).** Dyslipidemia among patients with type 2 diabetes mellitus in Africa: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 18(2): 103872.
- Tietz N. (2006).** Clinical Guide to laboratory test. P 444-455.
- Tiwary N., Sharma N., Singh S., Behl T. & Zahoor I. (2024).** Understanding the pharmacological and nanotechnological facets of dipeptidyl Peptidase-4 inhibitors in type ii diabetes mellitus: A paradigm in therapeutics. *Bionanoscience*, 14(1) : 211-229.
- Traoré D., Diarra S., Keita M., Diallo B. & Konaté S. (2024).** Dyslipidemia in adults with type 2 diabetes in a rural community in Ganadougou, Mali: A cross-sectional study. *Journal of Diabetes Mellitus*, 14(2): 196-208.
- Trinder P (1969).** Ann clin biochem. (6): 24-27.
- Tusi K., Wolock L., Weinreb C., Hwang Y., Hidalgo D., Zilionis R., Waisman A., Huh R., Klein M. & Socolovsky M. (2018).** Population snapshots predict early haematopoietic and erythroid hierarchies. *Nature*. 555 (7694): 54–60.
- Van Meer G., Voelker R. & Feigenson W. (2008).** Membrane lipids: where they are and how they behave. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 9(2):112–124.
- Virgilio L. & Lew. (2025).** The calcium homeostasis of human red blood cells in health and disease: interaction of PIEZO1, the plasma Membrane calcium Pump, and gardos Channels. *Annual Review of Physiology*, (87): 257–277.
- Wang T., Wang Y., Shi M. & Liu L. (2023).** Mechanisms of action of natural products on type 2 diabetes. *World Journal of Diabetes*, 14(11): 1603.

- Welsh K., Kirkman M. & Sacks D. (2016).** Role of Glycated Proteins in the Diagnosis and Management of Diabetes: Research Gaps and Future Directions. *Diabetes Care*. (39):1299–1310.
- Zaccardi F., Webb R., Yates T. & Davies J. (2016).** Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. *Postgraduate medical journal*, 92(1084): 63-69.
- Zhou J., Li H. & Wang F. (2020).** Inflammation, oxidative stress and hematological changes in diabetes mellitus. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 595.
- Ziya I., Angelo D., Susan M. & Berk U. (2023).** Évaluation des globules rouges stockés grâce aux technologies de laboratoire sur puce pour la médecine transfusionnelle de précision.120(32) : 121-131.
- Zubin P., Ronald G. & Pamela K. (2018).** Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Can J Diabetes* 42(20): S10-S15.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1: Clairance éthique

REPUBLIQUE DU CAMEROUN <i>Paix – Travail – Patrie</i> MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE SECRETARIAT GENERAL COMITE REGIONAL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE POUR LA SANTE HUMAINE DU CENTRE Tél : 222 21 20 87/ 677 94 48 89/ 677 75 73 30		REPUBLIC OF CAMEROON <i>Peace – Work – Fatherland</i> MINISTRY OF PUBLIC HEALTH SECRETARIAT GENERAL CENTRE REGIONAL ETHICS COMMITTEE FOR HUMAN HEALTH RESEARCH
---	---	--

CE N° 0 0 1 2 4 0 /CRERSHC/2025

Yaoundé, le **15 MAI 2025**

CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité Régional d'Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine du Centre (CRERSH/C) a reçu la demande de clairance éthique pour le projet de recherche intitulé : « Influence du profil lipidique et hématologique sur l'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques en état de surpoids à l'Hôpital Central de Yaoundé », soumis par Monsieur **ABDOULAYE Ali ABAKAR**.

Après son évaluation, il ressort que le sujet est digne d'intérêt, les objectifs sont bien définis et la procédure de recherche ne comporte pas de méthodes invasives préjudiciables aux participants. Par ailleurs, le formulaire de consentement éclairé destiné aux participants est acceptable.

Pour ces raisons, le Comité Régional d'éthique approuve pour une période de six (06) mois, la mise en œuvre de la présente version du protocole.

L'intéressé est responsable du respect scrupuleux du protocole et ne devra y apporter aucun amendement aussi mineur soit-il sans l'avis favorable du Comité Régional d'Ethique. En outre, il est tenu de :

- collaborer pour toute descente du Comité Régional d'éthique pour le suivi de la mise en œuvre du protocole approuvé ;
- et soumettre le rapport final de l'étude au Comité Régional d'éthique et aux autorités compétentes concernées par l'étude.

La présente clairance peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation en vigueur et des directives sus mentionnées.

En foi de quoi la présente Clairance Ethique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-

Ampliations:
CNERSH

LE PRESIDENT,



Dr. Dobo Beye Casimir
Pharmacien

www.minsante.gov.cm 

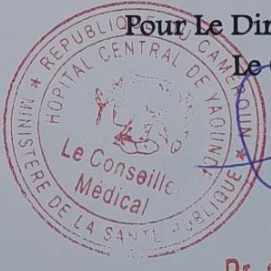
Annexe 2: Autorisation de Recherche

REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie ***** MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ***** SECRETARIAT GENERAL ***** DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE ***** CONSEILLER MEDICAL N° <u>104/25</u> / AR/MINSANTE/SG/DHCY/CM		REPUBLIC OF CAMEROUN Peace-Work-Fatherland ***** MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ***** GENERAL SECRETARY ***** DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE ***** MEDICAL ADVISER Yaoundé, le <u>3-0</u> <u>MAI</u> 2025
--	---	--

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné **Professeur ONGOLO ZOGO Pierre**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord pour la recherche de Monsieur **ABDOULAYE ALI ABAKAR**, étudiant de Master en Biochimie à l'Unité de Recherche en Sciences de la Vie au Département de Biochimie à l'Université de Yaoundé I, sous le thème « INFLUENCE DU PROFIL LIPIDIQUE ET HEMATOLOGIQUE SUR L'HEMOGLOBINE GLYQUEE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES EN ETAT DE SURPOIDS A L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE », sous la supervision du Docteur ONGMEB BOLI Anne .

~~Pour Le Directeur et par ordre~~
~~Le Conseiller Médical,~~



[Signature]
Pr. agrégé ESSIBEN Félix

Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressé ;
- Archives/ Chrono.

Annexe 4: Formulaire de consentement

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussigné (e), M., Mme. :

Reconnait avoir pris connaissance de la notice d'information, d'avoir reçu des explications claires concernant ce projet ; d'avoir reçu toutes les réponses à mes questions et du temps pour prendre ma décision.

J'accepte de participer au projet de recherche sur: « **Association entre les paramètres anthropométriques, lipidiques et hématologiques sur le taux d'hémoglobine glyquée chez les patients à l'hôpital Central de Yaoundé** ».

Le projet est organisé et supervisé par **Pr KOTUE TAPTUE Charles** Maître de conférences, Université de Yaoundé 1 et **AZANTSA KINGUE Gabin Boris** Maître de conférences, Université de Yaoundé 1.

Investigateur Principal : **ABDOULAYE ALI ABAKAR**, (BP312 Yaoundé 1, Tel: 696 298 369)

Il m'a été précisé que je suis libre d'accepter ou de refuser de participer à cette étude.

J'ai reçu et j'ai bien compris les informations suivantes :

- Il s'agit d'une étude scientifique à visée humanitaire et sans but lucratif
- Toutes les informations recueillis seront traitées de manière confidentielle. Votre nom et vos informations personnelles ne seront pas divulgués dans la présentation de l'étude.
- Votre participation à cette étude est entièrement volontaire.

J'accepte donc, dans le cadre de cette étude de répondre au questionnaire qui me sera soumis.

J'accepte de participer à cette recherche dans les conditions précisées sur la fiche de consentement.

Fait à Yaoundé, le.....

Participant ou représentant légal du patient

Signature de l'investigateur

Nous vous remercions de votre participation potentielle à cette enquête.

INFORMED CONSENT FORM

I, the undersigned, Mr., Mrs.:

Acknowledges having read the information notice, having received clear explanations concerning this project; having received all the answers to my questions and time to make my decision.

I agree to participate in the research project on “**Association between Anthropometric, Lipid, and Hematological Parameters and Glycated Hemoglobin Levels in Patients at the Central Hospital of Yaoundé**”.

The project is organized and supervised by Pr KOTUE TAPTUE Charles, Lecturer, University of Yaoundé 1.

Principal Investigator: ABDOULAYE ALI ABAKAR, (BP312 Yaoundé 1, Tel: 6 96 29 83 69)

I was informed that I am free to accept or refuse to participate in this study.

I have received and understood the following information:

- This is a scientific study with humanitarian and non-profit purposes.
- All information collected will be treated confidentially. Your name and personal information will not be disclosed in the study presentation.
- Your participation in this study is completely voluntary.

I therefore agree, as part of this study, to respond to the questionnaire that will be submitted to me.

I agree to participate in this research under the conditions specified on the consent form.

Done in Yaoundé, on.....

Participant's signature Principal investigator's signature

Thank you for your potential participation in this survey.

Annexe 5: Fiche d'enquête

FICHE DE L'ENQUETE POUR LES DIABETIQUES

Identification de l'enquête

Numéro de la fiche :

Code du patient :

Date d'enregistrement : le...../...../ 2025

Lieu d'enregistrement :

Informations sociodémographiques

Nom et prénoms :

Sexe : Masculin/___/ Féminin /___/

Age :ans

Situation matrimoniale : Célibataire /___/ Marié(e) /___/ Divorcé(e)/___/ Veuf(ve)/___/

Profession :

Statut : Non salarié/___/ Salarié/___/ Retraité/___/

Adresse :

Région d'origine :

Informations sur le diabète et les paramètres anthropométriques du patient

Poids=Kg

Taille=.....mètre (m)

IMC=.....Kg/m²

Type de diabète : Type1/___/ Type 2/___/ Autre type/___/

Comment avez-vous découvert votre diabète ?

Fortuite /___/ Signes cardinaux/___/ Complications/___/ Autre /___/

Durée de l'évolution du diabète :

Avez-vous un antécédent pour le diabète : Oui/___/ Non/___/

A quelle fréquence contrôlez-vous votre :

- Glycémie ?
- HbA1c ?

Et comment le faites-vous ? Dans un centre de santé/___/ Avec votre glucomètre/___/

Quelles autres complications du diabète ? Oculaire/___/ Rénale/___/ Pied diabétique /___/ HTA/___/

Neuropathies /___/ Cardiaque/___/ Dysfonction érectile/___/ Artériopathie/___/ Aucune/___/

Traitement : Antidiabétiques Oraux/___/ Insuline/___/ Activité physique/___/ Régimes hygiéno-diététiques/___/

Informations sur l'alimentation du patient diabétique

Pensez-vous que l'alimentation a un lien avec l'apparition du diabète ? Oui/___/ Non/___/

Avez-vous consommer une alimentation riche en graisses fréquemment ? Oui/___/ Non/___/

Consommez-vous habituellement des excitants ? Oui/___/ Non/___/

Lesquels ? /___/ Café /___/Thé /___/Tabac /___/Alcool /___/Cola /___/Autres

Buvez-vous habituellement autres boissons que l'eau ? Oui/___/ Non/___/

Laquelle ? /___/boisson sucrée/___/ boisson alcoolisée /___/ Infusion sucrée /___/Autres

Aimer vous consommer une alimentation sucrée ? Oui/___/ Non/___/

Autres informations

Pratiquez-vous de l'activité physique ? Oui/___/ Non/___/

Si oui à quelle fréquence ? une fois/jour/___/ une fois/semaine/___/

deux fois/semaine/___/ trois fois/semaine/___/ plus de 3 fois/semaine/___/

SURVEY SHEET FOR DIABETICS

Survey Identification

Card number:

Patient code:

Registration date:/...../ 2025

Place of registration:

Sociodemographic information

First and last name :

Gender: Male/___/ Female /___/

Age:years

Marital status: Single /___/ Married /___/ Divorced/___/ Widowed/___/

Occupation :

Status: Self-employed/___/ Employed/___/ Retired/___/

Address :

Region of origin:

Information on diabetes and patient anthropometric parameters

Weight =Kg

Height=.....meter (m)

BMI=.....Kg/m²

Type of diabetes: Type 1/___/ Type 2/___/ Other type/___/

How did you discover your diabetes?

Fortuitous /___/ Cardinal signs/___/ Complications/___/ Other /___/

Duration of diabetes progression:

Do you have a history of diabetes: Yes/___/ No/___/

How often do you check your:

Blood sugar? • HbA1c?

And how do you do it? In a health center/___/ With your glucometer/___/

What other complications of diabetes? Ocular/___/ Renal/___/ Diabetic foot /___/ HBP/___/

Neuropathies /___/ Cardiac/___/ Erectile dysfunction/___/ Arteriopathy/___/ None/___/

Treatment: Oral Antidiabetics/___/ Insulin/___/ Physical Activity/___/ Hygiene-dietary diets/___/

Information on the diet of diabetic patients

Do you think diet has a link with the onset of diabetes? Yes/___/ No/___/

If yes, why?

Do you frequently consume a diet high in fat? Yes/___/ No/___/

Do you usually use stimulants? Yes/___/ No/___/

Which ones? /___/ Coffee /___/ Tea /___/ Tobacco /___/ Alcohol /___/ Cola /___/ Others

Do you usually drink other beverages besides water? Yes/___/ No/___/

Which one? /___/ sweet drink/___/ alcoholic drink /___/ Sweet infusion /___/ Other

Do you like to eat sweet foods? Yes/___/ No/___/

Other information

Do you practice physical activity? Yes/___/ No/___/

If yes, how often? once/day/___/ once/week/___/ twice/week/___/ three
times/week/___/ more than 3 times/week/___/

Annexe 6: Notice d'information

Notice d'informations des participants.

TITRE : “Association entre les paramètres anthropométriques, lipidiques et hématologiques sur le taux d'hémoglobine glyquée chez les patients à l'hôpital Central de Yaoundé ”

Investigateur Principal : ABDOULAYE ALI ABAKAR

(Étudiant en Master 2 Biochimie, Faculté des Sciences, Université de Yaoundé I).

Tél : 6 96 29 83 69 ; **email** : aliabakarali561@gmail.com

Encadreurs : KOTUE TAPTUE Charles (Maître de conférences) et **AZANTSA KINGUE Gabin Boris** (Maître de conférences)

But de l'étude :

Cette recherche a pour but de comprendre les paramètres lipidique et hématologique qui influences l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques en surcharge pondéral.

1- Procédure.

La procédure suivante devra être respectée :

- ❖ Une fiche d'identification vous sera remise ;
- ❖ Un formulaire de consentement éclairé sera remis ;
- ❖ Les mesures anthropométriques seront prises (poids, taille) ;
- ❖ Une petite quantité de sang (5ml) sera prélevée dans un tube à héparine de lithium par ponction veineuse à votre pli du coude par un personnel qualifié, après nettoyage préalable de l'endroit par l'alcool. Le sang collecté sera acheminé au Laboratoire des Sciences Alimentaires et Métabolisme (LabSAM) et le dosage du profil lipidique et de la glycémie seront effectués.

2- Participation.

La participation à l'étude est volontaire. Vous êtes libre d'accepter ou de refuser. Une fois engagée dans l'étude, vous pouvez à tout moment la quitter sans être contraint d'y rester.

3- Bénéfice éventuel.

Si les résultats escomptés sont confirmés, cette étude permettra de faciliter le suivi clinique des patients diabétiques en mettant en évidence l'impact du profil lipidique et hématologique sur l'évolution de l'hémoglobine glyquée. Elle contribuera à identifier les facteurs biologiques associés à un mauvais contrôle glycémique chez les patients en surpoids, en vue d'optimiser les stratégies de prise en charge. En outre, elle pourrait permettre d'adapter plus efficacement les traitements en fonction des profils métaboliques individuels, et de promouvoir une approche nutritionnelle personnalisée, essentielle à l'amélioration de la qualité de vie des patients.

4- Confidentialité.

Les résultats issus de notre étude constitueront une base de données qui sera exploitée par les investigateurs, présentée publiquement (dans le cadre de la soutenance de Master) et même publiée dans des journaux et revues scientifiques et ne fera jamais l'objet d'une forme de marketing.

5- Risques potentiels.

Très peu de risques, voire aucun n'est connu à l'exception de la petite douleur qu'on pourra ressentir pendant le prélèvement de sang. Ce prélèvement sera effectué par un personnel médical qualifié (infirmier ou technicien de laboratoire), en respectant la procédure standard avec matériel stérile et à usage unique.

6- Recours éventuel.

Si au cours de cette étude vous croyez avoir été lésé, n'avoir pas eu les bénéfices potentiels, ou bien n'avoir pas été informé de certains aspects néfastes liés à l'étude ou à votre droit bafoué, vous serez libre de vous plaindre auprès du directeur de l'institution hospitalière, auprès du Comité National d'Ethique ou du Ministère de la Santé Publique au Cameroun.

7- Compensation.

La participation à cette étude est libre et non payante. La fiche individuelle, le formulaire de consentement éclairé et les protocoles d'analyses vous seront donnés gratuitement. Aussi bien, les participants à cette étude ne devront pas être payés.

Adresse du comité d'éthique : WWW.MINISANTE.GOV.CM

Participant information notice.

TITLE: Association between Anthropometric, Lipid, and Hematological Parameters and Glycated Hemoglobin Levels in Patients at the Central Hospital of Yaoundé ".

Principal Investigator: ABDOULAYE ALI ABAKAR

(Master 2 Biochemistry student, Faculty of Sciences, University of Yaoundé I).

Such: 6 96 29 83 69; email: aliabakarali561@gmail.com

Supervisors: KOTUE TAPTUE Charles (lecturers) and AZANTSA KINGUE Gabin Boris (lecturers)

Purpose of the study.

This research aims to understand the lipid and hematological parameters that influence glycated hemoglobin in overweight diabetics.

8- Procedure.

The following procedure must be followed:

- ❖ An identification sheet will be given to you;
- ❖ An informed consent form will be provided;
- ❖ Anthropometric measurements will be taken (weight, height);
- ❖ Qualified personnel will take a small amount of blood (5 ml) into a heparin tubelithiumby venipuncture in the crease of your elbow, after first cleaning the area with alcohol. The collected blood will be sent to the Food Sciences and Metabolism Laboratory (LabSam) and the lipid profile and blood sugar levels will be measured. Will becarried out.

9- Participation.

Participation in the study is voluntary. You are free to accept or decline. Once enrolled in the study, you can leave at any time without being forced to continue.

10- Possible profit.

If the expected results are confirmed, this study will facilitate the clinical monitoring of diabetic patients by highlighting the impact of the lipid and hematological profile on the evolution of glycated hemoglobin. It will help identify the biological factors associated with poor glycemic control in overweight patients, with a view to optimizing management strategies. In addition, it could allow treatments to be more effectively adapted according to individual metabolic profiles, and promote a personalized nutritional approach, essential for improving patients' quality of life.

11- Confidentiality.

The results of our study will constitute a database that will be used by the investigators, presented publicly (as part of the Master's thesis defense) and even published in scientific journals and magazines. and will never be subject to any form of marketing.

12- Potential risks.

There are very few, if any, known risks, except for the slight pain that may be felt during the blood draw. This blood draw will be performed by qualified medical personnel (nurse or laboratory technician), following standard procedures with sterile, single-use equipment.

13- Possible recourse.

If during this study you believe you have been harmed, not received the potential benefits, or not been informed of certain harmful aspects related to the study or your rights violated, you will be free to complain to the director of the hospital institution, to the National Ethics Committee or to the Ministry of Public Health in Cameroon.

14- Compensation.

Participation in this study is voluntary and free of charge. The individual form, informed consent form, and analysis protocols will be provided to you free of charge. Furthermore, participants in this study will not be required to be paid.

Address of the Ethics committee: WWW.MINISANTE.GOV.CM

Annexe 7: Certains matériels de laboratoire



Machine automate (Genius KT-6300)



Analyseur automatisé système HemoCue® HbA1c 501



Analyseur de biochimie semi-automatique de marque Emperor-EMP-168



Centrifugeuse



Analyse biochimique du profil lipidique