

ARTICLE ORIGINAL

Place de l'index triglycéride-glucose et du ratio TG/HDL-cholestérol dans le suivi de l'équilibre glycémique

Utility of the triglyceride-Glucose index and TG/HDL-C ratio in glycemic control monitoring

Chayma Rhimi¹
Asma Bachali¹
Ikbel Ghachem¹
Lamia Sghaier¹
Mohamed Yassine Kaabar¹
Raja Amri²

¹ Laboratoire de Biologie Médicale,
Hôpital Mohamed Taher
Maamouri, Nabeul, Tunisie

² Service de médecine interne,
Hôpital Mohamed Taher
Maamouri, Nabeul, Tunisie

Auteur correspondant :
Chayma Rhimi
Service de Parasitologie-Mycologie,
Hôpital Farhat Hached, Sousse,
Tunisie

Adresse courriel :
rhimichayma69@gmail.com

Résumé

Introduction : Des valeurs élevées de l'hémoglobine A1c (HbA1c) augmentent le risque de complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2 (DT2). Notre objectif était d'évaluer l'association de l'index Triglycéride-Glucose (TyG) et du ratio TG/HDL-C avec l'HbA1c, leur capacité à prédire l'équilibre glycémique et d'étudier les facteurs associés à un mauvais contrôle glycémique.

Matériel et Méthodes : Une étude transversale menée sur 5 mois (septembre 2023-janvier 2024) incluant des patients DT2. Les patients ont été subdivisés en deux groupes selon l'équilibre glycémique, un mauvais contrôle glycémique a été défini par une HbA1c $\geq 7\%$. L'index TyG et le ratio TG/HDL-C ont été calculés.

Résultats : Au total, 140 patients ont été inclus. L'HbA1c était $\geq 7\%$ dans 62,9% des cas. Le mauvais équilibre glycémique était associé à l'ancienneté du diabète ($p=0,031$), à la glycémie à jeun ($p<0,001$), aux TG ($p=0,003$), aux HDL-C ($p<0,001$) et à l'insulinothérapie (Odds ratio (OR)= 4,762; $p=0,002$). L'index TyG et le ratio TG/HDL-C étaient positivement corrélés avec les valeurs de l'HbA1c ($r=0,524$; $p<0,001$ et $r=0,274$; $p=0,001$ respectivement) et étaient significativement plus élevés chez les DT2 avec HbA1c $\geq 7\%$ ($p<0,001$). Dans l'analyse multivariée, l'index TyG était un facteur indépendant du mauvais contrôle glycémique (OR ajusté = 68,442 ; IC95% [12,661-369,946] ; $p<0,001$). La sensibilité et la spécificité de l'index TyG concernant l'équilibre glycémique étaient de 79% et 69% respectivement avec une aire sous la courbe (0,80 ; $p<0,001$) et une valeur seuil de 4,85.

Conclusion : L'index TyG est un indicateur simple et accessible pour évaluer l'équilibre glycémique chez les DT2.

Mots-clés : Diabète de type 2; hémoglobine A1c; Index triglycéride-glucose; Ratio triglycérides/HDL; Contrôle glycémique

Abstract

Background: Elevated hemoglobin A1c (HbA1c) levels are associated with increased cardiovascular risk in type 2 diabetes (T2D). This study aimed to assess the relationship between the Triglyceride-Glucose (TyG) index and the triglycerides-to-HDL cholesterol ratio (TG/HDL-C) with HbA1c levels, and to evaluate their predictive power for glycemic control.

Materials and Methods : We conducted a cross-sectional study over 5 months (September 2023–January 2024) in adult T2D patients. Poor glycemic control was defined as HbA1c $\geq 7\%$. TyG index and TG/HDL-C ratio were calculated and compared between patients with good and poor glycemic control.

Results : Among 140 patients (mean age: 62.5 ± 8.4 years), 62.9% had HbA1c $\geq 7\%$. Poor glycemic control was significantly associated with longer diabetes duration ($p=0.031$), fasting plasma glucose ($p<0.001$), higher triglycerides ($p=0.003$), lower HDL-C ($p<0.001$), and insulin therapy (Odds Ratio (OR) = 4.762; $p=0.002$). Both TyG index and TG/HDL-C ratio were positively correlated with HbA1c values ($r = 0.524$ and $r = 0.274$; $p < 0.001$). In multivariate analysis, the TyG index was independently associated with poor glycemic control (adjusted OR = 68.4; $p < 0.001$). Its diagnostic performance showed an AUC of 0.80 with a cutoff value of 4.85 (79% sensitivity, 69% specificity).

Conclusion : The TyG index is a simple and accessible marker for evaluating glycemic control in patients with type 2 diabetes.

Keywords : Type 2 Diabetes Mellitus; Triglyceride-Glucose Index; Triglycerides to HDL Cholesterol Ratio; Glycemic Control; hemoglobin A1c

INTRODUCTION

Le diabète de type 2 est une pathologie fréquente, dont la prévalence mondiale a été estimée à 9,3% selon l'International Diabetes Federation (1) et à 18,2% en Tunisie (2). Cette incidence augmente d'une manière importante dans les pays en voie de développement (3). Le contrôle glycémique est fondamental dans le management du DT2 afin de prévenir les complications macro et micro-vasculaires. En plus de l'hyperglycémie chronique, les perturbations lipidiques au cours du diabète constituent un facteur de risque de complications cardiovasculaires. La dyslipidémie du patient diabétique de type 2 est caractérisée par une augmentation des triglycérides (TG), une diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et une conversion des lipoprotéines de faible densité (LDL-C) en particules petites et denses ayant un haut potentiel athérogène (4). Le ratio plasmatique TG/HDL-C est un marqueur de dyslipidémie. L'hémoglobine A1c (HbA1c) est le gold standard dans le diagnostic et le suivi du contrôle glycémique du DT2, elle renseigne sur l'équilibre glycémique des 3 derniers mois (5). Un objectif d'HbA1c inférieur à 7% protège contre les complications cardiovasculaires du diabète (5, 6). Bien qu'elle reflète l'équilibre glycémique du diabète, c'est une analyse coûteuse et elle n'est pas toujours accessible dans tous les laboratoires. Depuis l'année 2016, de nouveaux indices simples et peu coûteux ont été proposés, notamment l'index triglycéride-glucose (TyG) comme un marqueur d'insulinorésistance et de complications cardiovasculaires dans le DT2 (7). De plus, le ratio TG/HDL-C a été proposé comme un marqueur d'insulinorésistance (8) et de dysfonctionnement endothéliale (9).

L'objectif de notre travail était d'étudier la corrélation entre l'index TyG et le ratio TG/HDL-C avec l'HbA1c, d'évaluer leurs aptitudes à prédire l'équilibre glycémique et de déterminer les facteurs associés au mauvais équilibre glycémique chez les patients diabétiques de type 2.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Présentation de l'étude

Une étude transversale descriptive, qui a été menée au Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hôpital Mohamed Taher Maamouri de Nabeul, sur une période de 5 mois (septembre 2023-janvier 2024).

Population d'étude

Nous avons inclus dans notre travail 140 patients diabétiques de type 2 âgés de plus de 18 ans, suivis à la consultation externe de médecine interne et ayant donné leur consentement éclairé. N'ont pas été inclus dans l'étude les diabétiques de type 1, les patients atteints d'un néoplasie ou une insuffisance rénale chronique stade IV ou V et les femmes enceintes.

Recueil des données anthropo-épidémiologiques et cliniques

Les renseignements cliniques ont été recueillis à partir d'un interrogatoire minutieux. On a relevé les caractéristiques démographiques (âge et genre), les facteurs comportementaux (tabagisme, consommation d'alcool, l'activité physique qui a été évalué selon la classification des activités physiques de l'organisation mondiale de la santé (OMS) (10)), les antécédents pathologiques (Hypertension artérielle (HTA), insuffisance rénale chronique, insuffisance coronaire, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), anémie ferriprive connue, signes de neuropathie périphérique à type de douleurs neuropathiques (selon le score DN4 (11)) et le traitement du diabète (antidiabétiques oraux, insuline). Deux tubes ont été prélevés pour chaque patient : Tube Héparinate de Lithium et un Tube EDTA. Le dosage des paramètres biochimiques suivants a été réalisé sur l'automate COBAS 6000® Roche diagnostics : Glycémie à jeun (GAJ), HbA1c, urée, créatinine, triglycérides (TG), cholestérol total (CT), HDL-cholestérol (HDL-C). Le LDL-cholestérol (LDL-C) a été calculé par la formule de Friedwald : $LDL-C (mmol/L) = TC - HDL-C - TG/2,2$ (12). Le non-HDL-C était dérivé de la soustraction du cholestérol HDL au cholestérol total. L'index TyG a été calculé selon la formule suivante : $Ln [TG (mg/dL) \times FG (mg/dL) / 2]$ (13). Le ratio TG/HDL-C a été calculé à partir des concentrations des TG et du HDLc (14). L'objectif LDL-C a été défini selon le risque cardiovasculaire (15). La clairance de la créatinine a été calculée selon la formule CKD- EPI (Modification of diet in renal disease) (16). Les concentrations de la microalbuminurie sur urines de 24 heures au cours des 3 derniers mois ont été collectées à partir du dossier informatisé des patients (ce dosage n'a été disponible que chez 44% de la population étudiée (n=62)).

L'équilibre diabétique a été évalué par les niveaux de HbA1c. Un diabète mal équilibré a été défini par une HbA1c $\geq 7\%$ (5). Les patients ont été subdivisés en deux groupes selon la valeur de l'HbA1c :

- groupe 1 : les patients avec un bon contrôle glycémique (HbA1c < 7%).
- groupe 2 : les patients avec un mauvais contrôle glycémique (HbA1c $\geq 7\%$).

Analyse statistique des données

Le calcul de la taille d'échantillon repose sur une comparaison de moyennes entre deux groupes indépendants (groupe 1 et groupe 2), on a utilisé la formule suivante :

$$n = 2 * \left(\frac{Z \alpha / 2 + Z \beta^2}{\delta / \sigma} \right)$$

Où :

n = taille d'échantillon par groupe

$Z \alpha = 1,96$

$Z \beta$ = valeur critique pour la puissance souhaitée = 0,84

δ = différence minimale cliniquement significative = 0,3

σ = écart type estimé = 0,6

Ainsi, la taille d'échantillon nécessaire est estimée à 145 patients pour permettre une analyse robuste des associations entre les indices (TyG, TG/HDL) et l'équilibre glycémiq, tout en tenant compte des contraintes temporelles et logistiques liées à une étude sur 5 mois.

La saisie des données et l'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS version 23.0.

Pour les variables qualitatives, nous avons calculé la fréquence absolue et la fréquence relative exprimée en pourcentage.

Pour les variables quantitatives, la normalité des distributions a été évaluée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. En cas de distribution normale, la moyenne, l'écart type et les valeurs extrêmes ont été calculés. Lorsque la distribution s'est révélée non normale, la médiane et l'écart interquartile ont été utilisés comme mesures respectives de tendance centrale et de dispersion

La comparaison de deux variables qualitatives a été effectuée au moyen du test de X^2 (chi-deux) de Pearson, et en cas de non-validité de ce test, par le test exact bilatéral de Fisher. La corrélation entre deux variables quantitatives a été recherchée par le test de corrélation bilatérale de Pearson et en cas de non-validité de ce test, par le test non paramétrique de Spearman. La comparaison d'une variable qualitative et d'une variable quantitative a été effectuée par le test t de Student et en cas de non-validité par le test non paramétrique de Mann-Whitney U.

L'analyse multivariée a été réalisée par la méthode de régression logistique binaire. Les variables explicatives avec un degré de signification inférieur à 20% en analyse bivariée ont été introduits dans le modèle final de l'analyse multivariée et un ajustement pour les variables âge, genre et ancienneté du diabète a été fait.

L'analyse de la courbe ROC a été faite pour les deux indices TyG et le ratio TG/HDL-C avec détermination de la valeur seuil optimale. La différence est considérée significative si la valeur de « p » est inférieure à 0,05.

Considérations éthiques

Tous les patients ont été préalablement informés du déroulement du travail ; tous les sujets inclus dans cette étude ont donné leur consentement.

Nous avons respecté l'anonymat des patients. Le travail a été approuvé par le comité d'éthique de l'hôpital.

RÉSULTATS

Au total, 140 patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen était de $62,5 \pm 8,4$ ans (extrêmes : 43–86 ans). Le sexe ratio (H/F) était de 0,52 (48/92). Les antécédents médicaux associés au diabète chez nos patients étaient principalement la dyslipidémie 94% (n=132) et l'hypertension artérielle 53% (n=74) suivies de l'anémie 27% (n=38) et de la dysthyroïdie 5% (n=7). Le tabagisme actif, la consommation occasionnelle d'alcool et la sédentarité étaient notés chez 17% (n=24), 6,5% (n=9) et 85% (n=119) des patients respectivement. L'ancienneté du diabète était de $8,25 \pm 4,66$ ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 30 ans. Un diabète mal équilibré avec une $HbA1c \geq 7\%$ était noté chez 62,9% des patients (n=88). Les caractéristiques biologiques de notre population étudiée sont représentées dans le tableau 1. Les complications macroangiopathiques du diabète étaient dominées par l'insuffisance coronarienne (26%, n=37) suivie par l'AVC (2%, n=3) et l'AOMI (1%, n=2). Concernant les complications microangiopathiques, la néphropathie diabétique était présente chez 56% (n=35) des patients, la neuropathie périphérique était notée dans 25% (n=35) des cas et la rétinopathie diabétique dans 8% (n=11) des cas. Tous nos patients étaient sous metformine. La metformine était utilisée en monothérapie dans 50% des cas (n=70). Les sulfamides hypoglycémisants étaient associés à la metformine dans 29,3% des cas (n=41). L'insuline était associée à la metformine dans 20,7% des cas (n=29). Concernant le profil lipidique de notre population, l'hyper-LDLémie (76%, n=107) était l'anomalie la plus fréquente suivie par : l'hypo-HDLémie (51%, n=59), l'hyper-TG (35%, n=49) et l'hyper-CT (27%, n=38).

L'étude des facteurs associés au mauvais équilibre glycémiq dans notre population est présentée dans les tableaux 2 et 3.

Le groupe 2 présentait une ancienneté du diabète significativement plus longue ($p = 0,031$), ainsi que des valeurs significativement plus élevées d' $HbA1c$ ($p < 0,001$), de GAJ ($p < 0,001$) et de TG ($p = 0,003$).

La comparaison des autres paramètres cliniques et biologiques n'a pas montré de différence significative.

Tous nos patients étaient sous metformine. L'insulinothérapie était un facteur de risque de mauvais équilibre glycémiq dans notre étude avec un $OR = 4,762$; $IC95\% (1,553-14,559)$; $p=0,002$.

Une corrélation positive faible mais statistiquement significative a été observée entre les concentrations d' $HbA1c$ et les TG ($r=0,191$; $p=0,024$) et une corrélation négative faible entre les concentrations d' $HbA1c$ et les concentrations d'HDL-C ($r=-0,252$; $p=0,003$).

Tableau 1 : Les caractéristiques biologiques de la population étudiée

Paramètre (unité)	M ± ET [extrêmes]
HbA1c (% d'Hb)	8,13±1,87 [5-13,3]
Glycémie à jeun (mmol/L)	8,97±3,74 [4,2-16,2]
Urée (mmol/L)	5,64±1,89 [2,26- 12,60]
Créatinine (µmol/L)	70,77±24,68 [33-180]
Clairance de la créatinine (mL/mn)	86,72±19,92 [32,54-125,17]
Microalbuminurie de 24 heures (mg/24h)	203,04±267,03 [2,24-1288,80]
Triglycérides (mmol/L)	1,62± 0,87 [0,65- 5,63]
Cholestérol total (mmol/L)	4,47± 1,13 [1,77-7,21]
HDL-Cholestérol (mmol/L)	1,31± 0,37 [0,85-2,61]
LDL-Cholestérol (mmol/L)	2,49± 0,96[0,80-5,16]
Hémoglobine (g/dL)	12,88±1,5 [7,3-16,6]
VGM (fl)	86,06±6,05 [64-106]
Plaquettes*10 ³ (éléments/□L)	263,87±74,41 [106-480]

M : moyenne, ET : écart-type, HDL-C : lipoprotéine de haute densité, LDL-C : lipoprotéine de faible densité, VGM : volume globulaire moyen

Tableau 2 : Comparaison des caractéristiques cliniques des patients du groupe 1 et groupe 2

		Groupe 1	Groupe 2	p
Âge (ans), M±ET		61,53±8,02	64,04±8,85	0,088
Genre, N (%)	Homme	18 (34,6)	30 (34,1)	0,950
	Femme	34 (65,4)	58 (65,9)	
Antécédents pathologiques, N, (%)	HTA	30 (57,7)	44 (50)	0,378
	Anémie	11 (21,2)	27 (30,7)	0,221
	Dyslipidémie	49 (94,2)	82 (93,2)	0,555
Habitudes, N (%)	Tabac	10 (19,2)	14 (15,9)	0,618
	Alcool	2 (3,8)	7 (8)	0,276
	Sédentarité	45 (86,5)	74 (84,1)	0,695
Ancienneté du diabète (ans), M±ET		6,52±5,64	9,33±6,66	0,031
Complications macroangiopathiques, N (%)	IC	11 (21,2)	26 (29,5)	0,277
	AVC	2 (3,8)	1 (1,1)	0,310
	AOMI	1 (1,9)	1 (1,1)	0,607
Complications microangiopathiques, N (%)	ND	12 (57,1)	23 (56,1)	0,937
	Neuropathie diabétique	13 (25)	22 (25)	1
	RD	6 (11,5)	5 (5,7)	0,178

M : moyenne, ET : écart-type, IC : insuffisance coronarienne, HTA : hypertension artérielle, AVC : accident vasculaire cérébral, AOMI : artérite oblitérante des membres inférieures, ND : néphropathie diabétique, RD : rétinopathie diab

Tableau 3 : Comparaison des paramètres biologiques des patients du groupe et groupe 2

	Groupe 1	Groupe 2	p
HbA1c (%),M±ET	6,44±0,4	9,10±1,6	<0,001
GAJ (mmol/L), M±ET	6,5±1,53	10,43±3,89	<0,001
Cholestérol total (mmol/L), M±ET	4,52±1,08	4,44±1,16	0,694
HDL-C (mmol/L), M±ET	1,45±0,36	1,21±0,34	<0,001
LDL-C (mmol/L), M±ET	2,54±0,99	2,46±0,96	0,658
Triglycérides (mmol/L), M±ET	1,33±0,48	1,78±1,01	0,003
Clairance de créatinine (ml/mn), M±ET	84,33±20,04	88,13±19,83	0,277
Microalbuminurie de 24 heures (mg/24h), Médiane IQ(Q3-Q1)	41 (101-10)	11,2 (65-4,8)	0,162

M : moyenne, ET : écart-type, HbA1c : hémoglobine glyquée, GAJ : glycémie à jeun, HDL-C : lipoprotéine de haute densité, LDL-C : lipoprotéine de faible densité, ET : écart-type

Aucune corrélation significative n'a été trouvée avec les concentrations du CT (p=0,448), des LDL-C (p=0,155) et des non HDL-C (p=0,099). Nous n'avons pas trouvé d'association entre l'équilibre glycémique et les différentes anomalies du bilan lipidique : Hyper-TG (p=0,124), hyper-CT (p=0,563), hypo-HDL (p=0,154), hyper-LDL (p=0,455) et hyper-Non-HDL (p=0,129). Nous avons trouvé une corrélation positive modérée entre le taux d'HbA1c et l'index TyG (r = 0,524 ; p <

0,001) (Figure 1), ainsi qu'une corrélation positive faible entre l'HbA1c et le ratio TG/HDL-C (r = 0,274 ; p = 0,001), toutes deux statistiquement significatives.. L'index TyG était significativement plus élevé chez les patients du groupe 2 (5,07±0,31 ; p<0,001). La distribution du ratio TG/HDL-C n'était pas la même entre les deux groupes étudiés (p<0,001). Le tableau 4 décrit les corrélations entre l'index TyG, le ratio TG/HDL-C et les différents paramètres du bilan lipidique.

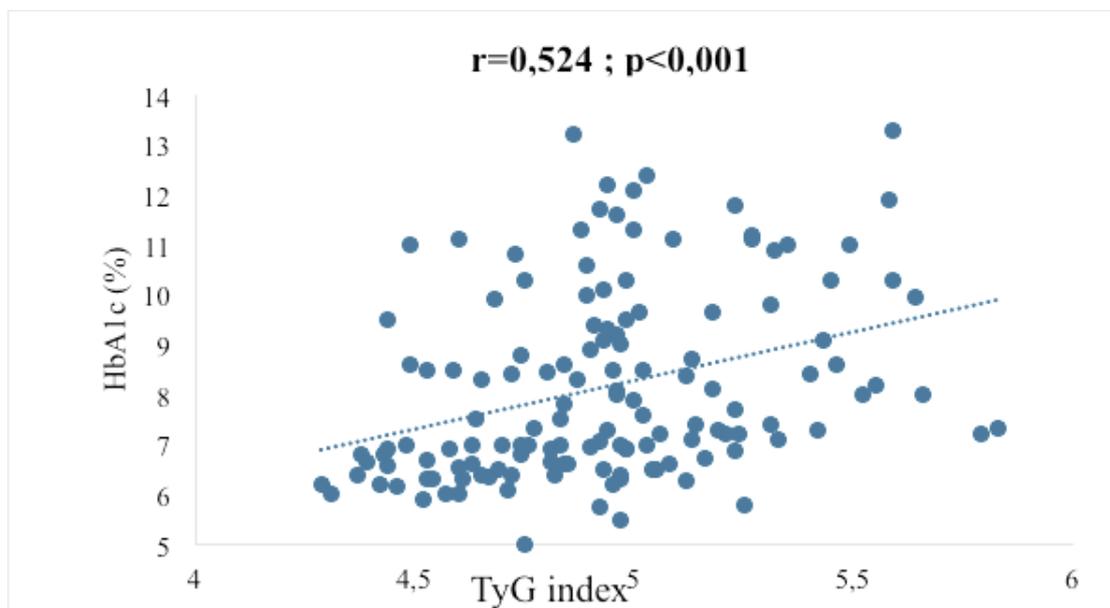


Figure 1 : Relation entre l'index TyG et l'HbA1c dans l'ensemble de la population étudiée

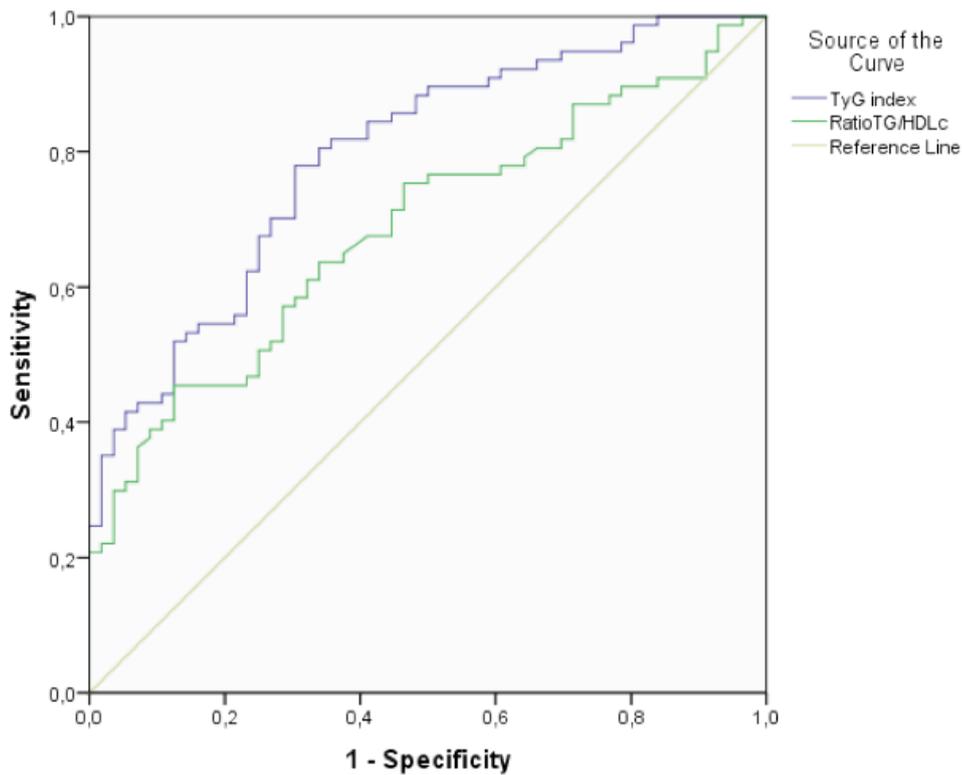
Tableau 4 : Corrélation entre l'index TyG, le ratio TG/HDL-C et les paramètres du bilan lipidique

	TG	CT	HDL-c	LDL-c	Non HDL-c
TyG index :					
r*	0,782	0,230	-0,473	0,031	0,373
p**	<0,001	0,002	<0,001	0,728	<0,001
TG/HDLc ratio:					
r*	0,911	0,240	-0,761	0,008	0,429
p**	<0,001	0,005	<0,001	0,931	<0,001

* Coefficient de corrélation, ** valeur de p

Concernant l'équilibre du diabète, l'étude des performances diagnostiques de l'index TyG a montré que l'aire sous la courbe de l'index TyG était (0,80 ; IC 95% [0,727-0,873] ; p<0,001) avec une valeur seuil de 4,85 donnant une sensibilité de 79% et une spécificité de 69%. L'aire sous la courbe du ratio TG/HDLc était (0,687; IC 95% [0,598-0,776] ; p<0,001) (Figure 2).

Un index TyG supérieur ou égal à 4,85 était un facteur de risque du mauvais contrôle glycémique avec un OR= 9,118 ; IC 95% [4,133-20,114] ; p<0,001. Dans l'analyse multivariée, seul l'index TyG étaient un facteur indépendant du mauvais contrôle glycémique avec un OR ajusté= 68,442 ; IC95% [12,661-369,946] ; p<0,001).



Diagonal segments are produced by ties.

Figure 2 : Courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) illustrant la performance de l'index TyG et du ratio TG/HDL-C dans la prédiction de l'équilibre glycémique

DISCUSSION

Dans cette étude, l'index TyG et le ratio TG/HDL-C étaient positivement corrélés aux taux de l'HbA1c et significativement plus élevés chez les patients ayant un mauvais contrôle glycémique. De plus, l'index TyG était un facteur prédictif de l'équilibre du diabète avec une valeur seuil de 4,85. Par ailleurs, les deux marqueurs étaient corrélés aux paramètres du bilan lipidique à l'exception des LDL-C.

L'étude des facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans notre travail a montré que l'ancienneté du diabète, l'association de l'insulinothérapie aux ADO et les paramètres biologiques suivants : GAJ, TG et HDL-C étaient des facteurs prédisposants au mauvais contrôle glycémique.

Les résultats de notre étude peuvent être expliqués par l'interaction des deux métabolismes glycémique et lipidique. L'insulinorésistance, l'hyperglycémie chronique et la dyslipidémie du diabète jouent un rôle important dans le développement des complications macro et microvasculaires et donc la morbi-mortalité des patients diabétiques (4, 17). Le maintien d'un bon contrôle glycémique est un défi dans le suivi des patients diabétiques de type 2. American Diabetes Association (ADA) a présenté l'HbA1c comme un bon marqueur de l'équilibre glycémique (5). Le maintien d'une HbA1c <7% réduit le risque de développement des complications macro et micro-vasculaires (5).

La durée d'évolution du diabète était significativement plus longue dans le groupe 2 ($p=0,031$). En effet, l'ancienneté du diabète était un facteur associé au mauvais contrôle glycémique dans d'autres études, citant celle de Alqudah et al. (18) et celle de Chetoui et al. (19) où la durée d'évolution du diabète était associée avec un mauvais équilibre glycémique ($p<0,05$ et $<0,001$ respectivement). Ceci peut être expliqué par la progression de la destruction des cellules bêta de Langerhans aboutissant à long terme à une déficience dans la sécrétion d'insuline rendant l'atteinte des objectifs glycémiques de plus en plus difficile (20,21). Cette association n'était plus significative en analyse multivariée.

L'association de l'insulinothérapie aux ADO était aussi un facteur de risque de mauvais contrôle glycémique (OR=762 ; IC95% [1,553-14,599] ; $p=0,002$). Ce résultat était concordant avec les données d'autres études telle que celle de Chetoui *et al.* (19). La majorité de nos patients avait un diabète ancien et donc un déclin plus rapide de la fonction des cellules bêta de Langerhans productrices d'insuline d'où la nécessité d'associer une insulinothérapie afin de mieux contrôler le statut glycémique (20, 22).

Par ailleurs, une GAJ plus élevée était significativement associée au mauvais contrôle glycémique ($p<0,001$). La

relation entre la GAJ et l'HbA1c est bien étudiée dans la littérature, citant l'étude de Ghazanfari et al. où une forte association positive entre la GAJ et l'HbA1c a été trouvée essentiellement chez les patients diabétiques (23). Tandis que d'autres études ont montré que la GAJ tend à sous-estimer l'HbA1c surtout dans les cas d'un mauvais contrôle glycémique et que la glycémie post-prandiale est corrélée de manière appréciable à l'HbA1c (24). Dans notre travail nous ne disposons pas des valeurs de la glycémie post prandiale afin de mieux juger cette relation.

Concernant le bilan lipidique, les TG étaient plus élevées dans le groupe 2 ($1,78\pm 1,01$ mmol/L vs $1,33\pm 0,48$ mmol/L ; $p=0,003$) tandis que les concentrations des HDL-C ($1,21\pm 0,34$ mmol/L vs $1,46\pm 0,36$ mmol/L ; $p<0,001$) étaient plus élevées dans le groupe 1. On n'a pas trouvé une différence significative dans les concentrations de CT et de LDL-C entre les deux groupes. Ces résultats sont expliqués d'une part par la physiopathologie de la dyslipidémie du DT2 et d'autre part par la relation entre l'HbA1c et le profil lipidique. Nnakenyi *et al.* ont trouvé une corrélation positive entre TG et HbA1c ($r=0,273$, $p<0,05$) et une corrélation négative entre le HDL-C et l'HbA1c ($r=-0,269$, $p<0,05$) (25). L'insuline impacte la production d'apolipoprotéines qui est responsable de l'activité enzymatique de lipoprotéine lipase et la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) ainsi le déficit en insuline réduit également l'activité de la lipase hépatique (26). Toutes ces modifications affectent le métabolisme lipidique et contribuent à l'installation de la dyslipidémie chez les DT2.

Bien que l'HbA1c est le paramètre de choix pour juger de l'équilibre glycémique, l'index TyG et le ratio TG/HDL-C ont été proposés comme des marqueurs fiables dans l'évaluation de l'insulinorésistance (8, 27). Une corrélation positive modérée entre l'HbA1c et l'index TyG ($r=0,524$; $p<0,001$) a été trouvée. De même, une faible corrélation positive entre l'HbA1c et le ratio TG/HDL-C ($r=0,274$; $p=0,001$) était notée. Ces résultats étaient comparables à ceux de la littérature, l'étude de Selvi et al. (28) a trouvé une corrélation significative entre l'HbA1c et l'index TyG ($r=0,541$; $p<0,001$). De plus, Babic *et al.* (14), a noté une corrélation positive entre les taux d'HbA1c et les deux marqueurs TyG et TG/HDL-C ($r=0,37$; $p<0,001$ et $r=0,29$; $p=0,002$ respectivement).

L'index TyG et le ratio TG/HDL-C étaient aussi significativement plus élevés dans le groupe 2 par rapport au groupe 1 ($p<0,001$) dans notre travail, ce qui était comparable aux études de la littérature (14, 28).

L'analyse des courbes ROC des deux indices a montré que l'aire sous la courbe de l'index TyG était plus élevée que l'aire sous la courbe du ratio TG/HDL-C pour pré-

dire du bon contrôle glycémique. De plus, un index TyG supérieur ou égal à 4,85 était un facteur de risque de mauvais contrôle glycémique. Nos résultats étaient en accord avec la littérature, dans l'étude d'Hameed *et al.* (29), l'aire sous la courbe de l'index TyG était de 0,836 comparativement à celles des TyG-Waist-circumference (0,657) et TyG- Body Mass Index (0,691) dans l'évaluation du contrôle glycémique. De même l'équipe de Selvi *et al.* (28) a montré que l'index TyG était meilleur que le ratio TG/HDL-C (Aire sous la courbe 0,802 vs 0,537).

Ces résultats peuvent être expliqués par l'action de l'élévation des TG sur un terrain diabétique aboutissant à la perturbation du métabolisme hépatique du glucose par altération de l'action de l'insuline en réduisant sa capacité à faciliter l'entrée du glucose en intracellulaire (30). Par ailleurs, les valeurs seuils de l'index TyG dans le diagnostic de l'équilibre glycémique sont diverses dans la littérature (28, 31, 32). Cette variation peut être expliquée par l'hétérogénéité des populations étudiées en termes d'âge, sexe, ethnicité et caractéristiques du diabète. Concernant la relation entre les deux marqueurs et le bilan lipidique, dans notre travail, l'index TyG et le ratio TG/HDL-C étaient significativement corrélés aux para-

mètres du bilan lipidique à l'exception des LDL-C ($p=0,728$ et $0,931$ respectivement).

Le ratio TG/HDL-C reflète indirectement la taille des LDL, ce qui pourrait correspondre à une estimation des LDL petites et denses qui sont le résultat de l'augmentation de l'activité enzymatique de la CETP, cette anomalie est fréquemment rencontrée lors du diabète à cause de l'augmentation des VLDL-C (33,34). Toutes ces modifications sont la conséquence de l'insulinorésistance et l'hyperglycémie chronique. L'insuline est responsable de la régulation de la concentration des VLDL sériques en supprimant leurs production hépatique et en stimulant leur clairance en activant la lipoprotéine lipase (35). Dans l'étude de Young *et al.* (36), le ratio TG/HDL-C était un facteur indépendant d'insulinorésistance ($p<0,001$).

Au vu de nos résultats et de ceux de la littérature, l'index TyG peut être considéré comme un marqueur simple et non coûteux de l'équilibre glycémique chez les patients DT2 lorsque l'HbA1c n'est pas accessible. Une valeur supérieure ou égale 4,85 est considérée comme un indicateur de mauvais contrôle glycémique. Néanmoins, d'autres études multicentriques sur un échantillon plus important sont nécessaires afin de confirmer cette valeur seuil.

REFERENCES

1. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, *et al.* Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045 : Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2019;157:107843.
2. Jemaa R, Razgallah R, Ben Ghorbel I, Rais L, Kallel A. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Tunisian population: The ATERA-survey. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2020;12:159.
3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) – Africa Working Group. Trends in obesity and diabetes across Africa from 1980 to 2014: an analysis of pooled population-based studies. *Int J Epidemiol* 2017;46:1421-32.
4. Vergès B. Physiopathologie de la dyslipidémie du diabète de type 2 : nouvelles perspectives. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2019;13:140-6.
5. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, *et al.* 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 2023;46:S97-110.
6. Badedi M, Solan Y, Darraj H, Sabai A, Mahfouz M, Alamodi S, *et al.* Factors Associated with Long-Term Control of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res* 2016;2016:2109542.
7. Lee EY, Yang HK, Lee J, Kang B, Yang Y, Lee SH, *et al.* Triglyceride glucose index, a marker of insulin resistance, is associated with coronary artery stenosis in asymptomatic subjects with type 2 diabetes. *Lipids Health Dis* 2016;15:155.
8. González-Chávez A, Simental-Mendía LE, Elizondo-Argueta S. Elevated triglycerides/HDL-cholesterol ratio associated with insulin resistance. *Cir Cir* 2011;79:126-31.
9. Keles N, Aksu F, Aciksari G, Yilmaz Y, Demircioglu K, Kostek O, *et al.* Is triglyceride/HDL ratio a reliable screening test for assessment of atherosclerotic risk in patients with chronic inflammatory disease? *North Clin Istanb* 2016;3:39-45.
10. Lignes Directrices de l'OMS Sur l'activité Physique et la Sédentarité: En un Coup D'oeil. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2020.
11. Bouhassira D. Le questionnaire DN4 : le nouvel outil d'aide au diagnostic des douleurs neuropathiques. *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement* 2005;6:297-300.
12. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
13. Araújo SP, Juvanhol LL, Bressan J, Hermsdorff HHM. Triglyceride glucose index: A new biomarker in predicting cardiovascular risk. *Prev Med Rep* 2022;29:101941.
14. Babic N, Valjevac A, Zaciragic A, Avdagic N, Zukic

S, Hasic S. The Triglyceride/HDL Ratio and Triglyceride Glucose Index as Predictors of Glycemic Control in Patients with Diabetes Mellitus Type 2. *Med Arch* 2019;73:163-8.

15. Developed with the special contribution of: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Authors/Task Force Members, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2011;32:1769-818.

16. Pugliese G, Solini A, Bonora E, Orsi E, Zerbini G, Giorgino F, et al. The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation provides a better definition of cardiovascular burden associated with CKD than the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study formula in subjects with type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2011;218:194-9.

17. Campos C. Chronic hyperglycemia and glucose toxicity: pathology and clinical sequelae. *Postgrad Med* 2012;124:90-7.

18. Alqudah S, Jarab AS, Alefishat EA, Mayyas F, Khmour M, Pinto S. Factors Associated with Poor Hemoglobin A1c Control in Patients with Type 2 Diabetes. *Curr Diabetes Rev* 2019;15:164-70.

19. Chetoui A, Kaoutar K, Elmoussaoui S, Boutahar K, El Kardoudi A, Chigr F, et al. Prevalence and determinants of poor glycaemic control: a cross-sectional study among Moroccan type 2 diabetes patients. *International Health* 2022;14:390-7.

20. Cui D, Feng X, Lei S, Zhang H, Hu W, Yang S, et al. Pancreatic β -cell failure, clinical implications, and therapeutic strategies in type 2 diabetes. *Chin Med J (Engl)* 2024;137:791-805.

21. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci* 2020;21:6275.

22. Masson E. Diabète de type 2 et apoptose des cellules β [Internet]. EM-Consulte [cité 2024 déc 20]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/79925/diabete-de-type-2-et-apoptose-des-cellules-b>

23. Ghazanfari Z, Haghdoost AA, Alizadeh SM, Atapour J, Zolala F. A Comparison of HbA1c and Fasting Blood Sugar Tests in General Population. *Int J Prev Med* 2010;1:187-94.

24. Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the Relationship Between Plasma Glucose and HbA1c. *Diabetes Care* 2002;25:275-8.

25. Nnakenyi ID, Nnakenyi EF, Parker EJ, Uchendu NO, Anaduaka EG, Ezeanyika LU. Relationship between glycaemic control and lipid profile in type 2 diabetes mellitus patients in a low-resource setting. *Pan Afr Med J* 2022;41:281.

26. Tavangar K, Murata Y, Pedersen ME, Goers JF, Hoffman AR, Kraemer FB. Regulation of lipoprotein lipase in the diabetic rat. *J Clin Invest* 1992;90:1672-8.

27. Sánchez-García A, Rodríguez-Gutiérrez R, Mancillas-Adame L, González-Nava V, Díaz González-Colmenero A, Solís RC, et al. Diagnostic Accuracy of the Triglyceride and Glucose Index for Insulin Resistance: A Systematic Review. *International Journal of Endocrinology* 2020;2020:1-7.

28. Selvi NMK, Nandhini S, Sakthivadivel V, Lokesh S, Srinivasan AR, Sumathi S. Association of Triglyceride-Glucose Index (TyG index) with HbA1c and Insulin Resistance in Type 2 Diabetes Mellitus. *Maedica (Bucur)* 2021;16:375-81.

29. Hameed EK. TyG index a promising biomarker for glycemic control in type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2019;13:560-3.

30. Perry RJ, Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI. The role of hepatic lipids in hepatic insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2014;510:84-91.

31. Chen Z, Wen J. Elevated triglyceride-glucose (TyG) index predicts impaired islet β -cell function: A hospital-based cross-sectional study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:973655.

32. Lee DY, Lee ES, Kim JH, Park SE, Park CY, Oh KW, et al. Predictive Value of Triglyceride Glucose Index for the Risk of Incident Diabetes: A 4-Year Retrospective Longitudinal Study. *PLoS One* 2016;11:e0163465.

33. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2009;5:150-9.

34. Borggreve SE, De Vries R, Dullaart RPF. Alterations in high-density lipoprotein metabolism and reverse cholesterol transport in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus: role of lipolytic enzymes, lecithin:cholesterol acyltransferase and lipid transfer proteins. *Eur J Clin Invest* 2003;33:1051-69.

35. Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. *J Atheroscler Thromb* 2018;25:771-82.

36. Young KA, Maturu A, Lorenzo C, Langefeld CD, Wagenknecht LE, Chen YDI, et al. The triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio as a predictor of insulin resistance, β -cell function, and diabetes in Hispanics and African Americans. *J Diabetes Complications* 2019;33:118-22