



Métabolisme énergétique et fonction thyroïdienne chez les patients drépanocytaires à Lubumbashi : une étude cas-témoins

Tshibumbu Kabeya Edouard.¹, Kasamba Ilunga Eric¹, Shongo Ya Pongombo Mick², Kazadi Lubobo Claude¹, Ndibualonji Badibanga Victor.³

¹ Département de Sciences biomédicales, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D. Congo.

² Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D. Congo.

³ Service de Biochimie, Département de Sciences de Base, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D. Congo.

Résumé

Contexte : La drépanocytose est une hémoglobinopathie héréditaire caractérisée par une hémolyse chronique, une vaso-occlusion et un stress oxydatif pouvant provoquer des perturbations métaboliques et endocriniennes ; les données locales à Lubumbashi restent limitées.

Objectif : Évaluer les perturbations du métabolisme énergétique et de la fonction thyroïdienne chez les patients drépanocytaires à Lubumbashi.

Méthodes : Étude cas-témoins appariés sur l'âge (± 2 ans) et le sexe incluant 128 sujets (64 drépanocytaires homozygotes SS, 64 témoins). Les paramètres mesurés étaient glycémie, triglycérides, cortisol sérique, TSH (thyroid-stimulating hormone), T₃ (triiodothyronine) et T₄ (thyroxine). Les comparaisons entre groupes indépendants ont été réalisées par test t de Student, avec $p < 0,05$ comme seuil de significativité.

Résultats : Les patients drépanocytaires présentaient une glycémie plus basse ($p = 0,010$) et une triglycéridémie plus élevée ($p < 0,001$) que les témoins. Le cortisol sérique n'était pas différent entre les groupes ($p = 0,511$). Sur le plan thyroïdien, les drépanocytaires avaient des concentrations significativement plus faibles de T₃ ($p < 0,001$) et de T₄ ($p = 0,020$) et une TSH significativement augmentée ($p < 0,001$).

Conclusion : La drépanocytose est associée à des perturbations du métabolisme énergétique ainsi qu'à une dysfonction thyroïdienne chez les patients étudiés. Ces résultats plaident pour l'intégration d'un suivi métabolique et endocrinien systématique dans la prise en charge des patients drépanocytaires en contexte africain afin de prévenir les complications chroniques.

Mots-clés : Drépanocytose, métabolisme énergétique, fonction thyroïdienne, Lubumbashi.

Abstract

Background: Sickle cell disease is a hereditary hemoglobinopathy characterized by chronic hemolysis, vaso-occlusion, and oxidative stress, which may lead to metabolic and endocrine disturbances; however, local data from Lubumbashi remain limited.

Objective: To assess energy metabolism disturbances and thyroid function in patients with sickle cell disease in Lubumbashi.

Methods: A matched case-control study based on age (± 2 years) and sex was conducted, including 128 participants (64 homozygous sickle cell patients [SS] and 64 controls). The measured parameters were blood glucose, triglycerides, serum cortisol, thyroid-stimulating hormone (TSH), T₃ (triiodothyronine) and T₄ (thyroxine). Comparisons between independent groups were performed using Student's t-test, with a significance level set at $p < 0.05$.

Results: Sickle cell patients had lower blood glucose levels ($p = 0.010$) and higher triglyceride levels ($p < 0.001$) than controls. Serum cortisol did not differ significantly between groups ($p = 0.511$). Regarding thyroid function, sickle cell patients showed significantly lower T₃ ($p < 0.001$) and T₄ ($p = 0.020$) levels, along with significantly higher TSH levels ($p < 0.001$).

Conclusion: Sickle cell disease is associated with disturbances in energy metabolism and thyroid dysfunction in the studied patients. These findings support the integration of systematic metabolic and endocrine monitoring in the management of sickle cell patients in African settings to prevent chronic complications.

Keywords: Sickle cell disease, energy metabolism, thyroid function, Lubumbashi.

Correspondance

Tshibumbu Kabeya Edouard, Département de Sciences biomédicales,
Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D.
Congo.

Téléphone : (+243) 810567793

Email : edouardkabey@gmail.com

Article reçu : 26-04-2025

Accepté : 27-07-2025 Publié : 02-08-2026



Copyright © 2026. Tshibumbu Kabeya E. et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Pour citer cet article : Tshibumbu Kabeya E. et al. Métabolisme énergétique et fonction thyroïdienne chez les patients drépanocytaires à Lubumbashi : une étude cas-témoins. 2026 ; 9(2) : 258 - 271

1. INTRODUCTION

La drépanocytose (SCD) est la maladie héréditaire hémoglobinique la plus fréquente, de transmission autosomique récessive, due à une mutation ponctuelle du gène de la bêta-globine ($\beta\text{Glu6} \rightarrow \beta\text{Val6}$) conduisant à la formation de l'hémoglobine S (HbS). En condition d'hypoxie ou de faible pression partielle en oxygène, l'HbS se désoxygène et polymérise en longues fibres rigides à l'intérieur des globules rouges. Cette polymérisation déforme les érythrocytes en faucilles, les rendant rigides et fragiles, et favorise l'hémolyse chronique, la vaso-occlusion et les complications multi-viscérales (1,2).

Déclarée parmi les priorités de santé publique par l'Organisation mondiale de la Santé depuis 2006 (3), cette maladie touche plus de 30 millions de personnes dans le monde, dont la grande majorité des cas (environ 75%) survient en Afrique subsaharienne (4) (5).

La République Démocratique du Congo (RDC) est l'un des pays les plus touchés, avec des estimations suggérant que 25 à 30% de la population congolaise sont porteurs de la forme hétérozygote AS (6) et que 2 à 3% des nouveau-nés sont homozygotes pour l'hémoglobine S, soit plus de 40 000 naissances par an (7).

À Lubumbashi, épiscentre de cette étude, des travaux récents ont rapporté une prévalence de 3,47% des syndromes drépanocytaires majeurs chez les nouveau-nés, illustrant l'importance locale de la maladie (8).

La physiopathologie de la drépanocytose repose sur un stress oxydatif, une hémolyse chronique, une falciformation irréversible des hématies et un dysfonctionnement vasculaire complexe, associé à une inflammation chronique. L'hémolyse est induite par une polymérisation anormale de l'HbS et favorise l'inflammation en captant l'oxyde nitrique et en métabolisant son précurseur, l'arginine, ce qui conduit à un état de stress oxydatif chronique (9). Ces mécanismes induisent un état d'hypercatabolisme et perturbent les voies du métabolisme énergétique (10).

Par ailleurs, les systèmes endocriniens, en particulier l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et la fonction thyroïdienne, peuvent être affectés. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle central dans la régulation du métabolisme

énergétique (11), tandis que le cortisol intervient dans la réponse au stress et l'homéostasie métabolique (12).

Plusieurs travaux récents ont montré que la drépanocytose, au-delà de ses seules manifestations hématologiques, s'accompagne de perturbations métaboliques et endocriniennes. Une méta-analyse récente signale une fréquence accrue de modifications du profil thyroïdien, avec une TSH plus élevée et une diminution de la T3 et de la T4 chez les patients drépanocytaires par rapport aux témoins (13). Dans la présente étude, la T3 et la T4 sont considérées comme reflet de la production hormonale thyroïdienne globale, intégrée à l'évaluation des perturbations métaboliques associées à la drépanocytose (14).

Malgré ces avancées, les données issues du contexte africain, et en particulier de Lubumbashi, restent limitées, notamment en ce qui concerne l'évaluation conjointe des paramètres métaboliques et hormonaux. Dans ce contexte, une meilleure compréhension des interactions entre le métabolisme énergétique et la fonction thyroïdienne chez les patients drépanocytaires apparaît essentielle.

La présente étude vise à caractériser les perturbations du métabolisme énergétique et à évaluer la réponse hormonale thyroïdienne globale chez les patients drépanocytaires à Lubumbashi, afin de contribuer à une prise en charge plus globale et adaptée intégrant les dimensions métaboliques et endocriniennes.

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Cadre de recherche

La présente étude a été menée à Lubumbashi, capitale de la province du Haut-Katanga en République Démocratique du Congo. Les prélèvements sanguins ont été réalisés au centre médical C-Fare pour les sujets drépanocytaires et aux cliniques universitaires de Lubumbashi pour les sujets témoins (non drépanocytaires). Tous les dosages biochimiques (glycémie, triglycéridémie, cortisol, TSH, T3 et T4) ont été effectués au laboratoire des cliniques universitaires de Lubumbashi.

2.2. Sujets d'étude

Les cas et les témoins ont été recrutés dans la même population générale de Lubumbashi selon un schéma d'étude cas-témoins appariée. L'appariement a été réalisé sur le sexe et l'âge (± 2 ans).

La taille de l'échantillon, déterminée en tenant compte d'une puissance statistique de 80 % et d'un seuil de significativité de 5 %, était de 128 sujets, répartis comme suit : 64 patients drépanocytaires homozygotes SS et 64 sujets témoins non drépanocytaires.

Les participants drépanocytaires étaient âgés de 1 à 23 ans et les sujets témoins de 2 à 21 ans. La sélection des participants n'a tenu compte ni de la race, ni de la tribu, ni de la classe sociale.

Les participants comprenaient des patients atteints de drépanocytose homozygote SS confirmée par électrophorèse et des sujets témoins non drépanocytaires, tous ayant donné leur consentement éclairé.

Les individus ayant bénéficié d'une transfusion sanguine récente, en crise drépanocytaire ou présentant des pathologies endocriniennes, des infections aiguës ou des troubles nutritionnels sévères ont été exclus de l'analyse.

L'étude a été approuvée par le Comité d'éthique de l'Université de Lubumbashi (Approbation n° UNILU/CEM/100/2022 du 3 juin 2022). Un consentement éclairé écrit a été obtenu auprès de tous les participants ou de leurs parents/tuteurs légaux avant leur inclusion dans l'étude.

2.3. Matériel utilisé

Les équipements et consommables utilisés comprenaient :

1. Spectrophotomètre (Cyan-Start) ;
2. Analyseur Finecare FIA (*Fluorescence Immunoassay*)
3. Centrifugeuse (Horizon) ;
4. Bain-marie (Memmert) ;
5. Frigo (Liebherr) ;
6. Mélangeur (Cater-rem 5) ;
7. Micropipettes (Eppendorf) ;
8. Cuvettes ;
9. Chronomètre ;
10. Tubes secs à bouchon rouge ;
11. Système BD Vacutainer (aiguille, corps et tube de prélèvement) ;

12. Garrot ;
13. Ouate et alcool ;
14. Embouts jaunes et bleus.

2.4. Méthodes

2.4.1. Prélèvement et traitement des échantillons

Le prélèvement sanguin a été effectué chaque matin à jeun à 8 heures, par ponction veineuse, chez tous les participants. Un volume de 4 ml de sang veineux a été recueilli dans des tubes secs sans anticoagulant : au centre médical C-Fare pour les sujets drépanocytaires, et aux cliniques universitaires de Lubumbashi pour les témoins.

Chaque jour, les échantillons étaient ensuite transportés au laboratoire, où ils étaient centrifugés à 2 500 tours/minute pendant 10 minutes. Le sérum ainsi obtenu a été utilisé pour l'ensemble des dosages.

2.4.2. Analyses de laboratoire

2.4.2.1. Glycémie

La glycémie a été dosée par une méthode enzymatique colorimétrique fondée sur le système glucose oxydase/peroxydase, à l'aide du kit de glucose de Cyprès Diagnostics, conformément aux recommandations du fabricant. Le glucose est oxydé en acide gluconique avec production de peroxyde d'hydrogène, lequel, en présence de peroxydase et d'un chromogène, forme un composé coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de glucose sérique. Les valeurs de référence étaient de 60 à 110 mg/dl.

2.4.2.2. Triglycéridémie

Les triglycérides ont été mesurés par une méthode enzymatique colorimétrique utilisant la lipoprotéine lipase, la glycérol kinase et la glycérol-3-phosphate oxydase, à l'aide du kit de triglycérides de Cyprès Diagnostics, selon les instructions du fabricant. Après hydrolyse des triglycérides, le glycérol libéré est oxydé avec formation de peroxyde d'hydrogène, lequel participe à la réaction de Trinder, produisant un composé coloré proportionnel à la concentration sérique en triglycérides. Les valeurs de référence étaient de 40 à 160 mg/dl chez l'homme et de 35 à 135 mg/dl chez la femme.

2.4.2.3. Cortisolémie et bilan thyroïdien

Les concentrations sériques de cortisol, de TSH, de T₃ et de T₄ ont été dosées par immunodosage par fluorescence à l'aide des kits Finecare Cortisol, Finecare TSH, Finecare T₃ et Finecare T₄ (Guangzhou Wondfo Biotech Co., Ltd, Chine), conformément aux recommandations du fabricant. La TSH a été dosée par méthode sandwich, tandis que le cortisol, la T₃ et la T₄ l'ont été par méthode compétitive. Après ajout du sérum dans la cartouche, les complexes immunologiques migrent par capillarité sur la bandelette, puis le signal fluorescent est mesuré par le système Finecare FIA et converti automatiquement en concentration hormonale. Les valeurs de référence étaient de 201,31 à 536,54 nmol/L pour le cortisol, de 0,4 à 4,2 mUI/L pour la TSH, de 1,23 à 3,07 nmol/L pour la T₃ et de 66 à 181 nmol/L pour la T₄.

2.4.3. Analyses statistiques

Les données ont été codées, saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi Info. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne, l'écart type et l'intervalle de confiance à 95%. Après vérification de la normalité des distributions, les comparaisons entre les deux groupes indépendants ont été réalisées à l'aide du test t de Student. La seule variable qualitative incluse dans l'analyse était le sexe, présentée sous forme de tableau d'effectifs et de pourcentages. Le sexe ayant été retenu comme critère d'appariement, sa distribution était équilibrée entre les drépanocytaires et les témoins et n'a pas été soumise à une analyse statistique comparative. Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques générales de la population

3.1.1. Répartition de la population d'étude selon le sexe

La répartition des sujets (drépanocytaires vs témoins) selon le sexe met en évidence une prédominance féminine dans l'ensemble de la population étudiée (59,38 % contre 40,62 %), correspondant à un sex-ratio de 0,57 (M/F). Toutefois, la distribution du sexe était identique entre les groupes des drépanocytaires et des témoins du fait de l'appariement réalisé sur ce paramètre.

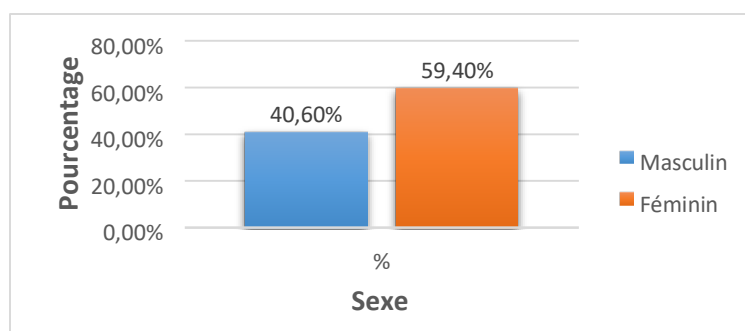


Figure 1 : Répartition des sujets selon le sexe

3.1.2. Répartition de la population d'étude selon l'âge

Tableau I. Comparaison de l'âge moyen entre les patients drépanocytaires et les témoins

Paramètre	Témoins (n=64) Moyenne ± ET	Drépanocytaires (n = 64) Moyenne ± ET	p-value	IC95% de la différence
Âge (ans)	10,20 ± 3,14	11,59 ± 4,14	0,087	[-0,19 ; 2,97]

IC95% : intervalle de confiance à 95 %

Le tableau I montre qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'âge moyen des patients drépanocytaires et celui des témoins ($p = 0,087$).

3.2. Paramètres du métabolisme énergétique

Tableau II. Concentrations moyennes de la glycémie, de la triglycéridémie et du cortisol sérique chez les patients drépanocytaires ainsi que chez les non drépanocytaires (témoins)

Paramètre	Témoins Moyenne ± ET	Drépanocytaires Moyenne ± ET	p-value	IC95% de la différence
Glycémie (mg/dl)	76,98 ± 12,29	71,77 ± 10,03	0,010	[-8,88 ; -1,54]
Triglycérides (mg/dl)	60,09 ± 29,86	98,78 ± 57,34	< 0,001	[23,10 ; 54,28]
Cortisol (nmol/L)	421,35 ± 178,74	399,48 ± 194,62	0,511	[-91,00 ; 47,26]

IC95% : intervalle de confiance à 95 % ; ET : écart-type

Les analyses du tableau II montrent une glycémie significativement plus faible chez les patients drépanocytaires ($71,77 \pm 10,03$ mg/dl) par rapport aux témoins ($76,98 \pm 12,29$ mg/dl) avec $p < 0,01$. En revanche, les triglycérides sont nettement plus élevés chez les drépanocytaires ($98,78 \pm 57,34$ mg/dl) que chez les témoins ($60,09 \pm 29,86$ mg/dl) avec $p <$

0,001. La cortisolémie ne diffère pas de manière significative entre les deux groupes (drépanocytaires : $399,48 \pm 194,62$ nmol/L vs témoins : $421,35 \pm 178,74$ nmol/L) avec $p = 0,511$), ce qui traduit une absence de variation significative du cortisol entre les deux groupes dans cette population.

3.3. Paramètres du bilan thyroïdien

Tableau III. Concentrations sériques moyennes de T3, T4 et de la TSH chez les patients drépanocytaires et chez les non drépanocytaires (témoins)

Paramètre	Témoins Moyenne $\pm$ ET	Drépanocytaires Moyenne $\pm$ ET	p-value	IC95% de la différence
T3 (nmol/L)	2,71 $\pm$ 1,21	1,91 $\pm$ 0,60	< 0,001	[-1,12 ; -0,48]
T4 (nmol/L)	130,96 $\pm$ 28,42	119,73 $\pm$ 25,32	0,020	[-20,38 ; -2,08]
TSH (mUI/L)	2,18 $\pm$ 0,66	2,99 $\pm$ 1,48	< 0,001	[0,46 ; 1,16]

IC95% : intervalle de confiance à 95 % ; ET : écart-type

Dans le tableau III, qui concerne le statut thyroïdien, on observe une T3 et une T4 significativement plus basses, associées à une TSH plus élevée, chez les patients drépanocytaires par rapport aux témoins (T3, T4, TSH, $p < 0,05$).

4. DISCUSSION

Les résultats de notre étude montrent que les patients drépanocytaires vivant à Lubumbashi présentent des perturbations significatives du métabolisme énergétique ainsi que des anomalies du profil hormonal thyroïdien comparativement aux sujets témoins appariés. Ces observations suggèrent que la drépanocytose ne se limite pas à une pathologie hématologique, mais constitue une affection systémique associée à des déséquilibres métaboliques et endocriniens complexes, comme rapporté dans la littérature récente (15).

La diminution significative de la glycémie observée chez les patients drépanocytaires pourrait traduire une augmentation de la consommation périphérique du glucose dans un contexte d'hypercatabolisme chronique et d'hypoxie tissulaire récurrente, favorisant une utilisation accrue des substrats énergétiques (15). Des études récentes ont également mis en évidence une altération des voies métaboliques glucidiques dans la drépanocytose (14).

Toutefois, bien que la glycémie moyenne des patients drépanocytaires soit significativement plus basse que celle des témoins, les valeurs observées demeuraient globalement dans les limites de référence biologiques, suggérant davantage une perturbation métabolique subclinique qu'une hypoglycémie pathologique manifeste.

L'élévation significative de la triglycéridémie observée dans notre étude s'inscrit dans le cadre d'une dyslipidémie associée à la drépanocytose. Cette anomalie pourrait être liée à l'inflammation chronique, à l'activation endothéliale et aux perturbations du métabolisme hépatique décrites chez ces patients. Les travaux récents suggèrent que l'augmentation des triglycérides pourrait contribuer au risque cardiovasculaire et à la dysfonction vasculaire observés dans la drépanocytose (16). Bien que les concentrations moyennes restent dans les intervalles usuels, leur élévation relative chez les drépanocytaires pourrait refléter des modifications métaboliques précoces liées à l'état inflammatoire chronique.

Concernant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, notre étude ne montre aucune différence significative de la cortisolémie basale entre patients drépanocytaires et témoins, les valeurs moyennes restant dans les limites de référence, en accord avec la littérature (17). Cette absence d'élévation du cortisol, malgré le stress chronique lié à la drépanocytose, pourrait refléter une réponse surrénalienne altérée ou une insuffisance surrénalienne relative, à confirmer par des explorations fonctionnelles dynamiques (17).

Sur le plan thyroïdien, nos résultats montrent une diminution significative des hormones T₃ et T₄ associée à une élévation de la TSH, suggérant une dysfonction thyroïdienne débutante chez les patients drépanocytaires. Ces observations concordent avec des données récentes rapportant un risque accru d'anomalies thyroïdiennes dans cette population (13). Les interactions entre hormones thyroïdiennes et métabolisme énergétique étant bien établies (11), ces perturbations pourraient participer aux déséquilibres métaboliques observés.

Il convient toutefois de souligner que les concentrations moyennes de T₃, T₄ et TSH demeuraient globalement dans les intervalles de référence biologiques. Ainsi, l'élévation de la TSH associée à une diminution modérée de la T₃ et de la T₄ pourrait traduire une hypothyroïdie subclinique ou débutante plutôt qu'une insuffisance thyroïdienne avérée.

Cette dysfonction, bien que discrète, pourrait contribuer à la fatigue chronique, aux troubles métaboliques et au retard de croissance observés chez certains patients drépanocytaires.

Les mécanismes physiopathologiques expliquant ces anomalies endocriniennes sont probablement multifactoriels. L'inflammation chronique, le stress oxydatif, l'anémie persistante et les épisodes répétés d'ischémie-reperfusion pourraient altérer la fonction des glandes endocrines, notamment la thyroïde (18). Les troubles du métabolisme du fer, fréquemment observés chez les patients drépanocytaires, pourraient également contribuer à la dysfonction endocrine (19). Dans le contexte africain, ces perturbations pourraient être majorées par des facteurs environnementaux et nutritionnels tels que les carences alimentaires et les infections récurrentes.

L'association d'une hypoglycémie relative, d'une hypertriglycémie et d'une dysfonction thyroïdienne souligne la nécessité d'une prise en charge multidimensionnelle des patients drépanocytaires. Le suivi ne devrait pas se limiter aux paramètres hématologiques, mais inclure une évaluation régulière du statut métabolique et endocrinien afin de prévenir les complications à long terme et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Limites de l'étude

Cette étude présente certaines limites, notamment son caractère transversal, ne permettant pas d'établir une relation causale entre la drépanocytose et les perturbations métaboliques ou thyroïdiennes observées. Certains facteurs susceptibles d'influencer ces paramètres, tels que le statut nutritionnel, la sévérité clinique, les traitements reçus ou la surcharge en fer, n'ont pas été évalués.

Perspectives

Des études prospectives multicentriques intégrant des biomarqueurs métaboliques, inflammatoires et endocriniens plus complets seraient nécessaires afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués et d'évaluer l'intérêt d'un suivi endocrino-métabolique systématique chez les patients drépanocytaires.

Conclusion

La drépanocytose est associée, dans cette population de Lubumbashi, à des perturbations du métabolisme énergétique et à des anomalies du profil thyroïdien suggérant une dysrégulation endocrinienne de type subclinique. Ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire intégrant une surveillance métabolique et endocrinienne régulière chez les patients drépanocytaires, en particulier dans les contextes africains à ressources limitées.

5. REFERENCES

1. Abdulmalik O, Pagare PP, Huang B, Xu GG, Ghatge MS, Xu X, et al. VZHE-039, a novel antisickling agent that prevents erythrocyte sickling under both hypoxic and anoxic conditions. *Sci Rep.* 20 nov 2020;10:20277. doi:10.1038/s41598-020-77171-2 PubMed PMID: 33219275; PubMed Central PMCID: PMC7679387.
2. Tebbi CK. Sick Cell Disease, a Review. *Hemato.* juin 2022;3(2):341-66. doi:10.3390/hemato3020024
3. Guedenon KM, Akolly DAE, Fiawoo M, Dossou FC, Takassi OE, Djadou KE, et al. Crise vaso-occlusive drépanocytaire sévère: aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr Med J.* 2024;47. doi:10.11604/pamj.2024.47.162.33754
4. Saif Said AL Harthi S, Arulappan J, Al Yazeedi B, Al Zaabi AHS. Adverse pregnancy, fetal and neonatal outcomes in women with sickle cell disease in a Middle Eastern country. *Womens Health (Lond).* 3 févr 2024;20:174. doi:10.1177/17455057231220188 PubMed PMID: 38308541; PubMed Central PMCID: PMC10838028.
5. Boma PM, Ngimbi SL, Kindundu JM, Wela JI, Ngoie NL, Ngwamah VM, et al. Unveiling mortality risk factors in paediatric sickle cell disease patients during acute crises in the Democratic Republic of the Congo. *Blood Cells, Molecules, and Diseases.* 1 mars 2024;105:102828. doi:10.1016/j.bcmd.2024.102828
6. Mwanza NN, Burume AZ, Lurhangirhe EO, Mbusa RK, Kyembwa YM, Barhwamire TK, et al. Étude qualitative sur la qualité de vie chez les patients atteints de drépanocytose et leurs parents à Bukavu, en République Démocratique du Congo. *Journal of Medicine, Public Health and Policy Research.* 2024;4(2):10-16.
7. Mukinayi Mbiya B, Tumba Disashi G, Gulbis B. Sick Cell Disease in the Democratic Republic of Congo: Assessing Physicians' Knowledge and Practices. *Trop Med Infect Dis.* 29 juill 2020;5(3):127. doi:10.3390/tropicalmed5030127 PubMed PMID: 32751148; PubMed Central PMCID: PMC7559132.
8. Shongo MYP, Mukuku O. Dépistage néonatal de la drépanocytose à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. 2018 ; 2: 62-63.
9. Starlard-Davenport A, Palani CD, Zhu X, Pace BS. Innovations in Drug Discovery for Sickle Cell Disease Targeting Oxidative Stress and NRF2 Activation—A Short Review. *Int J Mol Sci.* 28 avr 2025;26(9):4192. doi:10.3390/ijms26094192 PubMed PMID: 40362428; PubMed Central PMCID: PMC12071363.
10. Sonuga AA, Sonuga OO, Olawale OO, Ogundeji SP. Vitamin D Status and Oxidative Stress in Children with Sickle Cell Anaemia in Sagamu, Nigeria. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2 mai 2025;25(1):105-13. doi:10.18295/squmj.10.2024.054 PubMed PMID: 40657454; PubMed Central PMCID: PMC12255343.

- 11.Eom YS, Wilson JR, Bernet VJ. Links between Thyroid Disorders and Glucose Homeostasis. *Diabetes Metab J.* mars 2022;46(2):239-56. doi:10.4093/dmj.2022.0013 PubMed PMID: 35385635; PubMed Central PMCID: PMC8987680.
- 12.Gjerstad JK, Lightman SL, Spiga F. Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress.* 15 mai 2018;21(5):403-16. doi:10.1080/10253890.2018.1470238 PubMed PMID: 29764284; PubMed Central PMCID: PMC6220752.
- 13.Mohamed SOO, Ahmed H, Mohammednoor MAH, Alzubeir KBK, Fadlelmoula S, Abdallah OOA, et al. Thyroid function abnormalities in individuals with sickle cell disease: a meta-analysis. *Thyroid Res.* 3 févr 2025;18(1):3. doi:10.1186/s13044-024-00220-9
- 14.Dembélé KC, Veyrat-Durebex C, Guindo A, Chupin S, Tessier L, Goïta Y, et al. Sickle Cell Disease: Metabolomic Profiles of Vaso-Occlusive Crisis in Plasma and Erythrocytes. *J Clin Med.* 11 avr 2020;9(4):1092. doi:10.3390/jcm9041092 PubMed PMID: 32290473; PubMed Central PMCID: PMC7230294.
- 15.Sundd P, Gladwin MT, Novelli EM. Pathophysiology of Sickle Cell Disease. *Annu Rev Pathol.* 24 janv 2019;14:263-92. doi:10.1146/annurev-pathmechdis-012418-012838 PubMed PMID: 30332562; PubMed Central PMCID: PMC7053558.
- 16.Teixeira RS, Arriaga MB, Terse-Ramos R, Ferreira TA, Machado VR, Rissatto-Lago MR, et al. Higher values of triglycerides:HDL-cholesterol ratio hallmark disease severity in children and adolescents with sickle cell anemia. *Braz J Med Biol Res.* 14 oct 2019;52(10):e8833. doi:10.1590/1414-431X20198833 PubMed PMID: 31618296; PubMed Central PMCID: PMC6799940.
- 17.Prussien KV, Burke MM, Gollomp K, Wright RJ, Thompson AA. Cortisol in sickle cell disease: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv.* 17 juin 2025;9(16):4136-50. doi:10.1182/bloodadvances.2024015425 PubMed PMID: 40517416; PubMed Central PMCID: PMC12361771.
- 18.Ansari J, Gavins FNE. Ischemia-Reperfusion Injury in Sickle Cell Disease. *Am J Pathol.* avr 2019;189(4):706-18. doi:10.1016/j.ajpath.2018.12.012 PubMed PMID: 30904156; PubMed Central PMCID: PMC6446225.
- 19.Valentini CG, Teofili L, Gehrie E. Iron metabolism in sickle cell disease patients undergoing chronic red blood cell exchange: A delicate homeostasis in balance. *British Journal of Haematology.* 2024;205(4):1257-9. doi:10.1111/bjh.19703.