



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Frères Mentouri Constantine 1

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزيئية

Département : de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Biochimie Appliquée

Intitulé :

Diabète et anémie : Etude sur la relation entre les deux pathologies

Présenté par : GUEZATI Lina Malak et HENNACHE Nawras

Jury d'évaluation :

Président : **Pr CHIKHI A.** (Prof – UFM Constantine 1).

Rapporteur : **Dr BOUKHALFA H.** (MCB – UFM Constantine 1).

Examineur : **Dr Mokrani E.** (MCB – UFM Constantine 1).

Année universitaire

2020 - 2021



Remerciement





Nous devons d'abord nos remerciements à notre Dieu, le tout-puissant, qui nous a accordé sa grâce, et guidés vers la route de la connaissance, armé de patience, de courage et de force pour la réalisation de ce modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant Mme BOUKHALFA H. Docteur à Université Frères Mentouri Constantine, pour l'orientation, la confiance, la patience, les encouragements qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port, aussi pour le dévouement manifesté malgré toutes ses nombreuses occupations. Qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Au Président du jury : Mr CHIKHI A. Professeur à Université Frères Mentouri Constantine, qui nous fait l'honneur d'être parmi le jury d'examen de notre travail.

A notre examinateur : Mr Mokrani E. Docteur à Université Frères Mentouri Constantine, merci d'avoir accepté l'évaluation de notre manuscrit.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études, et en particulier nos enseignants du département de biochimie,

Enfin, nous souhaiterions exprimer nos plus sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Par Malak et Nawras.



Dédicaces





Avec un cœur plein de joie, je dédie ce travail

À mes très chers parents Guezati Lamri et Djouama Adra, pour votre présence, sacrifices, soutien, aide et surtout votre amour. J'espère de tout cœur, que vous soyez fiers de moi aujourd'hui.

À la mémoire de mes grands-parents, ma tante Abla et oncle Chaouki puisse Dieu tout puissant vous accueillir en paix et vous avoir dans sa sainte miséricorde. Je ne vous oublierai jamais.

À mes très chers grandes tantes Djouama Fatiha et mama Djaghri, pour votre présence permanente et attentionné dans ma vie.

À tous mes oncles et tantes, cousins et cousines et toute la famille Guezati et la famille Djouama.

À mes amis et famille de cœur : Guerfi Roudaina, Boutiti, Boujaajaa et Boujraou qui depuis des années vous m'encourageais, me comprenaient et étaient toujours présent à mes côtés, que dieu vous donne joie, bonheur, santé et réussite.

À ma binôme Nawres pour sa patience, sa gentillesse et sa compréhension dont sans elle ce travail n'aurait pas pu être achevé.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

Malak





Thanks to my dear parents Ali & Mouni for your love & support.

*To my lovely sister & brothers soundous, maamoun, mouatassim & azzo
thanks for always being there in my good & bad days.*

To my everything Nasri.

To my beautiful niece Ayla who brings joy to my heart.

To my cousin & best friend Randa.

*To all my friends, Shahi, Imane, Dounia, Rania, Fadoua, Hadya, Hala,
Meriam & Maroua.*

Thanks to all my relatives.

Thanks to my partner Malak for your hardworking and your patience.

Thanks to every single person that helped me through these five years.

Nawras.





Liste des abréviations



Liste des abréviations

A :

Ac : Anti corps.

ACMETS : Agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé.

ADA : American diabets association

C :

Ca²⁺ : Ion de calcium.

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

Cl⁻ : Chlorure.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

D :

dl : Décilitre.

DNID : Diabète non insulino dépendant.

DT1 : Diabète du type 1.

DT2 : Diabète du type 2.

E :

EDTA : Ethylène diamine tétra-acétique.

EPO : Erythropoïétine.

F :

Fe²⁺ : Fer ferreux.

FI : Facteur intrinsèque.

FID : Fédération international du diabète.

fl : Femtolitre.

G :

g : Gramme.

GB : Globule blanc.

GR : Globule rouge.

H :

H⁺ : Hydron.

Hb : Hémoglobine.

HbA1c : hémoglobine glyquée.

I :

IM : Intramusculaire.

IR : Insulino-résistance.

IV : Intraveineux.

J :

J : Jour.

K :

k⁺ : Ion de potassium.

Kg : kilogramme.

L :

l : Litre.

M :

mg : Milligramme.

ml : Millilitre.

N :

Na²⁺ : Ion de sodium.

ND : Néphropathie diabétique.

NFS : Numération formule sanguine.

NP : Neuropathie périphérique.

O :

O₂ : Dioxygène.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

P :

pg : Picogramme.

pH : Potentiel d'hydrogène.

R :

RD : Rétinopathie diabétique.

Rh : Rhésus.

T :

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

U :

UNICEF : United Nations International Children's Emergency Fund.

V :

VGM : Volume globulaire moyen.



Liste des figures



Figure 01: Répartition mondiale du diabète	4
Figure 02 : Classification du diabète selon l’OMS	4
Figure 03 : Les deux principaux types de diabètes	6
Figure 04 : Principaux anomalies métaboliques responsables de l’hyperglycémie dans DT2	8
Figure 05: Rôle de la malnutrition dans l’exposition au DT2	11
Figure 06: Complications du diabète de type 2	13
Figure 07: Rétinopathie a l’état sain et diabétique	14
Figure 08: Progression de l'athérosclérose dans l'artère.....	15
Figure 09: Néphropathie a l’état sain et diabétique	16
Figure 10: L’effet du diabète sur l’anémie	17
Figure 11: Sang oxygéné (à gauche), sang désoxygéné (à droite).	18
Figure 12: Technique de séparation des constituants sanguins	18
Figure 13: Différenciation des cellules hématopoïétiques	19
Figure 14: Etapes de l’érythropoïèse.....	22
Figure 15 : Structure normale des GR.....	22
Figure 16 : Représentation schématique de la membrane érythrocytaire.....	23
Figure 17: Hémolyse physiologique.....	24
Figure 18: Structure tridimensionnelle de la molécule d’Hb adulte.....	25
Figure 19: Schéma du transport des gaz par l’Hb.....	26
Figure 20: Différence entre sang normal et sang anémique	29
Figure 21: Forme des GR de la thalassémie	33
Figure 22: Cause de l’anémie pernicieuse	34
Figure 23: Forme des GR de l’anémie falciforme	35
Figure 24 : Cause de l’anémie aplasique	35
Figure 25: Global estimates of the prevalence of anemia in infants and children aged 6 – 59 months, 2011	39
Figure 26: Global estimates of the prevalence of anemia, all women of reproductive age, 15 – 49 years, 2011	39

Figure 27: Global estimates of the prevalence of anemia in pregnant women aged 15 – 49 years, 2011	40
Figure 28: Global estimates of the prevalence of anemia in non-pregnant women aged 15 – 49 years, 2011	40



Liste des tableaux



Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères de diagnostic du diabète sucré selon l'association américaine du diabète	2
Tableau 2: Exemple d'un hémogramme normal	20
Tableau 3: Différents groupes sanguins	21
Tableau 4: Différents niveaux d'anémie	29



Sommaire



Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction..... 1

Chapitre I : Le diabète

1. Définition :	2
2. Critères de diagnostic :	2
3. Epidémiologie :	2
3.1. Epidémiologie mondiale :	3
3.2. En Algérie :	3
4. Classification du diabète :	4
4.1. Diabète type 1 :	5
4.2. Diabète type 2 :	5
4.3. Autres types de diabètes :	6
4.3.1. Diabète gestationnel :	6
4.3.2. MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young):	6
4.3.3. LADA (Latent Auto-Immune Diabetes In Adults) :	7
4.3.4. Diabète secondaire à la prise de médicaments :	7
4.3.5. Diabète secondaire a certaines maladies :	7
5. Physiopathologie :	8
5.1. Insulino-résistance :	8
5.2. Insulino-sécrétion :	9
5.3. Augmentation de la production hépatique de glucose :	9
6. Facteurs de risque :	9
6.1. Facteurs génétiques :	10
6.2. Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements :	10
6.2.1. Âge et sexe :	10
6.2.2. Alimentation :	10
6.2.3. Grossesse :	11
6.2.4. Hypertension artérielle :	12
6.2.5. Obésité :	12
6.2.6. Hormones et médicaments :	12
6.2.7. Stress :	12
6.2.8. Tabagisme :	13
7. Complications :	13

7.1.	Rétinopathie :.....	14
7.2.	Athérosclérose :.....	14
7.3.	Athérome :	12
7.4.	Neuropathie :.....	15
7.5.	Pied diabétique :.....	15
7.6.	Néphropathie :.....	15
7.7.	Anémie :	16
8.	Traitements de diabète :.....	17

Chapitre II : Le sang et ses composants

1.	Sang :.....	18
1.1.	Définition :.....	18
1.2.	Constituants sanguins et leurs fonctions :	18
1.3.	Origine des constituants sanguins :	19
1.4.	Numération formule sanguine (NFS) :.....	20
1.4.1.	Définition :.....	20
1.4.2.	Valeurs normales :	20
2.	Globules rouges (GR) :.....	21
2.1.	Définition :.....	21
2.2.	Origine :.....	21
2.3.	Morphologie :.....	22
2.4.	Fonction :.....	23
2.5.	Destinée des GR :.....	23
3.	Hémoglobine :.....	25
3.1.	Définition :.....	25
3.2.	Structure moléculaire :	25
3.3.	Fonction :.....	26
4.	Métabolisme du fer :	26
4.1.	Généralité :	26
4.2.	Différentes formes de fer dans l'organisme :	27
4.2.1.	Forme de transport :.....	27
4.2.2.	Forme de réserve :	27
4.3.	Cycle du fer et sa régulation :	27

Chapitre III : L'anémie

1.	Définition :.....	29
2.	Classification :	30

3. Symptômes :	30
4. Causes et facteurs de risques :	30
5. Test diagnostique :.....	31
6. Différents types de l'anémie :.....	31
6.1. Anémie ferriprive :.....	32
6.2. Thalassémie :	32
6.3. Anémie pernicieuse :.....	33
6.4. Drépanocytose :.....	34
6.5. Anémie aplasique :.....	35
6.6. Anémie inflammatoire :.....	36
7. Traitements :	37
8. Epidémiologie :.....	38

Chapitre IV : La relation diabète-anémie

Diabète et anémie selon différentes études	41
Conclusion	45

Résumé

Abstract

الملخص

Références bibliographiques



Introduction



Les hormones sont des éléments prépondérants dans la régulation du fonctionnement de l'organisme en assurant son équilibre. Elles interviennent dans de très nombreux processus, dont la nutrition, la croissance, la reproduction, la différenciation cellulaire, l'humeur ou encore la régulation des rythmes chronobiologiques. Le moindre désordre dans ces substances conduit à l'apparition de maladies hormonales. Le diabète est lié à un dysfonctionnement de l'insuline qui conduit à un déséquilibre de la glycémie. **(Gérard, 2021).**

Les troubles hématologiques sont des maladies qui affectent le sang. Ils sont mis en évidence par évaluation des taux sanguins de GR, de GB et de plaquettes, ainsi que la teneur en hémoglobine et en fer. Les principales maladies du sang sont la neutropénie et la leucocytose (taux faible ou élevé de GB), l'anémie (manque de GR) et même la thrombocytose (manque de plaquettes). **(Pillou, 2015).**

De nombreuses anomalies non hormonales peuvent être observées au cours du diabète, notamment des perturbations hématologiques et plus particulièrement l'anémie. **(K.Amani et M.E.A.Amani, 2009).**

L'anémie est le problème de santé publique le plus courant dans le monde. Elle est fréquente chez les patients diabétiques, due à une maladie associée au diabète, dont la gastrite auto-immune et la maladie cœliaque chez les sujets avec un diabète de type 1, et l'hypogonadisme chez les sujets avec un diabète de type 2. L'anémie est plus souvent la conséquence des complications du diabète, de la maladie rénale, mais elle peut être la conséquence de traitements, en particulier, inhibiteurs du système rénine-angiotensine, antiagrégants plaquettaires, metformine. **(Larger et al., 2021).**

L'OMS et l'UNICEF soulignent l'urgence de prévenir l'anémie et l'importance de reconnaître ses causes multifactorielles, ce qui est un préalable à la mise en œuvre d'un plan de lutte efficace. **(Larger et al., 2021).**

L'objectif de cette étude est de trouver le lien entre le diabète de type 2 et l'anémie. A cause de la pandémie du Covid-19 et l'absence de recherches récentes au niveau national, nous nous sommes appuyées sur des recherches internationales sur ce thème. Notre travail comporte les parties suivantes : le diabète, l'anémie et la relation entre les deux pathologies.



Chapitre I : Le diabète



1 Définition :

Selon la fédération internationale du diabète (FID), le diabète est un trouble dans le corps qui l'empêche d'utiliser correctement l'énergie fournie par les aliments ingérés. L'organisme dispose d'un système complexe qui repose sur deux hormones : l'insuline et le glucagon, les deux sont produites par le pancréas et interviennent pour équilibrer le taux du glucose sanguin.

Le corps produit le glucagon en cas d'hypoglycémie, correspond à une chute du taux de glycémie sanguin en dessous de 0,7 g/L. Par contre l'hyperglycémie se traduit par un taux de glucose sanguin élevé que l'insuline est incapable de régler (Pelletier, 2019).

Cette maladie conduit à des complications aiguës à long terme. Cela a un impact nuisible sur plusieurs organes en particulier : les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (Fehaima, 2017).

2 Critères de diagnostic :

Ces critères reposent sur la mesure de la glycémie plasmatique à partir de sang veineux et des méthodes utilisées en laboratoire, comme cela est indiqué dans le tableau 01 (Punthakee et al., 2018).

Tableau 1 : Critères de diagnostic du diabète sucré selon l'association américaine du diabète (Géraldine,2015).

Statut	Glycémie à jeun	Glycémie 2h
Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
Anomalies de la glycorégulation	≥ 110 mg/dl et < 126 mg/dl (hyperglycémie à jeun)	≥ 140 mg/dl et < 200 mg/dl (intolérance au glucose)
Diabète	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl

3 Epidémiologie :

La Fédération internationale du diabète déclare le diabète comme une pathologie pandémique qui menace la santé mondiale.

Cette maladie est très répandue, avec une importante prévalence qui concerne principalement le diabète de type 2 avec environ 90 % de l'ensemble des diabétiques.

Cette véritable « épidémie » est liée à la fois à la transformation du mode de vie et à l'allongement de son espérance, apparaît généralement à la maturité. Cependant, il est en constante progression chez le jeune adulte.

Il est découvert de façon fortuite ou lors de complications dégénératives, dans un contexte d'hérédité familiale. Le diabète constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du 21^{ème} siècle, responsable de millions de décès par année, associée à un excès de morbi-mortalité cardiovasculaires, avec des couts exorbitants des soins de santé **(Benberkane et Sahnoune, 2013)**.

3.1 Epidémiologie mondiale :

Dans sa dernière édition, l'Atlas de la FID mentionne que la prévalence de cette maladie chronique dans le monde est passée à 9,3%, soit 463 millions de diabétiques en 2019. Le taux est passé du simple au double par rapport à l'an 2000 qui était de l'ordre de 4,9% soit 151 millions de patients. En 2045, le monde comptera 700 millions de diabétiques **(FID, 2019)**.

Selon les calculs, dont 90 % de diabétiques de type 2. En outre, 1,1 million d'enfants et d'adolescents de moins de 20 ans vivent avec le diabète de type 1. Plus de 2/3 des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées. Le diabète est la cause de décès de 1,9 millions de personnes par an, ce qui veut dire 5 000 morts par jour et 1 mort toutes les 7 secondes **(FID, 2019)**.

3.2 En Algérie :

L'Algérie est l'un des 21 pays et territoires de la région MENA (Moyen Orient et Afrique du Nord) où la prévalence du diabète est élevée. Comme le montre la figure 01, 55 millions de personnes dans cette région, souffrent du diabète. Ce chiffre passera à 108 millions d'ici 2045 (96 %), soit la seconde plus forte augmentation parmi les régions de la FID, juste derrière l'Afrique.

L'hyperglycémie en Algérie, est estimée à 14,4%, au total plus de 4,5 millions de diabétiques. Il y aura près de 9 millions de diabétiques d'ici à 20 ans. L'Algérie a alors enregistré, de 2003 à 2017, une augmentation de 80%, alors que la prévalence était de 8,9% de la population ciblée **(Hattou, 2019)**.

En Algérie, le diabète de type2 occupe la quatrième place parmi les maladies non transmissibles **(Benberkane et Sahnoune ,2013)**.

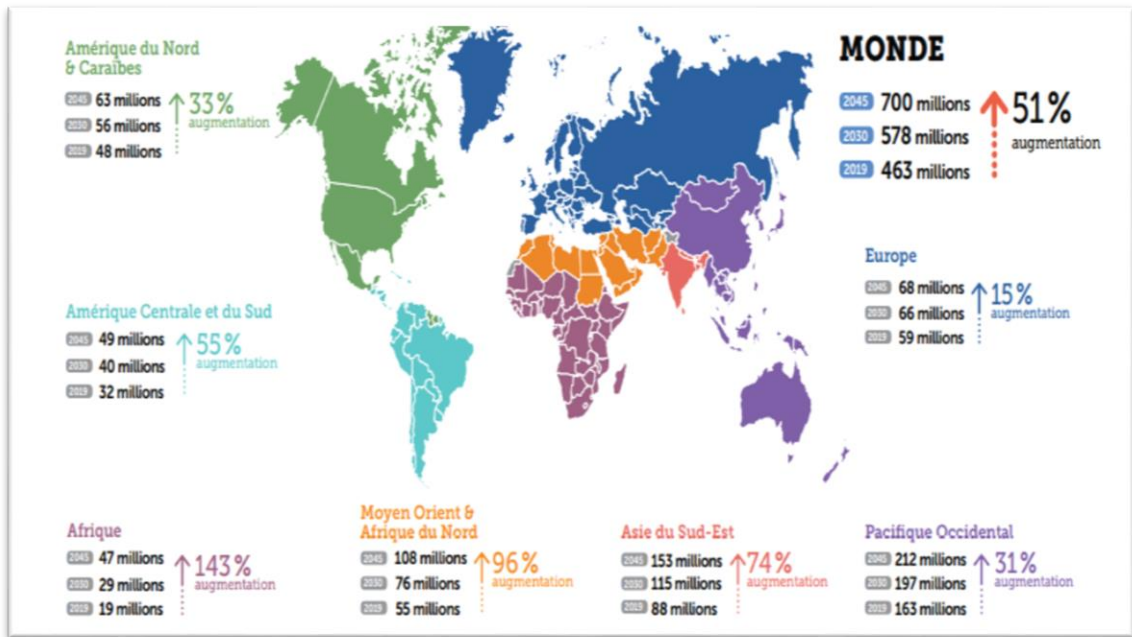


Figure 01: Répartition mondiale du diabète (FID, 2019).

4 Classification du diabète :

C'est une classification proposée par *the American Diabetes Association* (ADA) et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS).

Selon l'OMS (2016), il existe quatre types de diabète, le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et autres formes de diabète (voir figure n° 02).

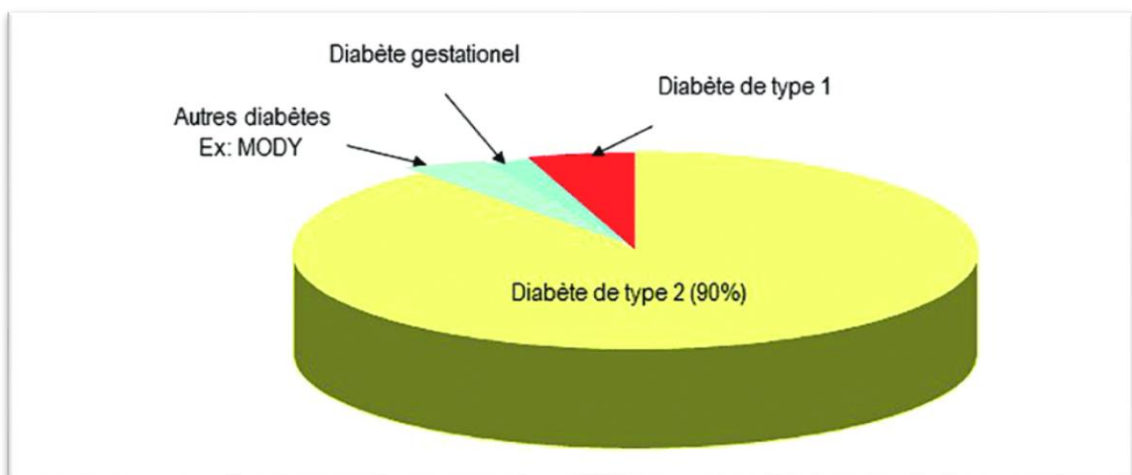


Figure 02 : Classification du diabète selon l'OMS (Tenenbaum et al., 2018).

4.1 Diabète type 1 :

Le diabète du type 1 (DT1), ou insulino-dépendant, est une maladie auto-immune. Ce type de diabète touche plus souvent l'enfant, l'adolescent voire le jeune adulte. Il survient lorsque le système immunitaire provoque une autodestruction des cellules β qui fabriquent l'insuline (figure n° 03). Ce processus débute plusieurs années avant le déclenchement de la maladie (**Mlata, 2013**).

Un des marqueurs de cette maladie auto-immune est la présence dans le sang d'anticorps dirigés contre les cellules β des îlots de Langerhans. Ce dysfonctionnement n'est pas induit par la présence d'un gène pathologique, ce qui est transmis d'une génération à l'autre, c'est une susceptibilité de développer la maladie, portée par plusieurs gènes. D'ailleurs, l'hérédité familiale reste faible dans le DT1.

La maladie varie en fonction de la localisation géographique, de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et de la durée de la maladie. Le DT1 représente 5 à 10% des cas de diabète observés dans le monde (**Mlata, 2013**).

4.2 Diabète type 2 :

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie hétérogène, non auto-immune, caractérisé par un taux trop élevé de glucose dans le sang. Il survient dans l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline aboutissant à une élévation chronique de la glycémie, liée à deux anomalies interdépendantes, l'insulino-résistance et l'insulino-déficience (figure n° 03) (**Benberkane et Sahnoune, 2013**).

Les personnes atteintes d'hyperglycémie, ressentent des symptômes comme : polydipsie, polyurie, asthénie, polyphagie, amaigrissement ou obésité, et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel. Il débute généralement après l'âge de 40 ans et représente 90 à 95% du diabète. En effet, la prévalence du DT2 augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité (**Benberkane et Sahnoune, 2013**).

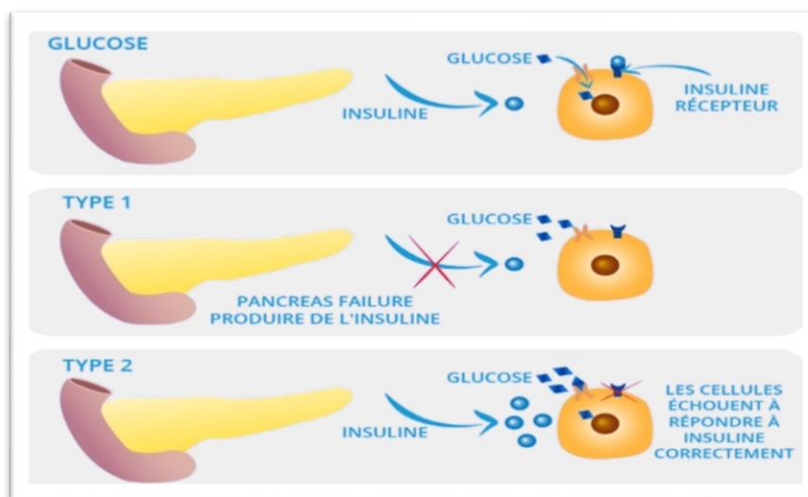


Figure 03 : Les deux principaux types de diabète (Thomas, 2019).

4.3 Autres types de diabètes :

4.3.1 Diabète gestationnel :

Selon la définition de l’OMS, le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

Au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse, les besoins en insuline de la femme enceinte sont de 2 à 3 fois plus importants qu'en temps normal. Le pancréas produit davantage d'insuline pour compenser ce besoin. Chez certaines femmes, l'insuline ne joue plus son rôle régulateur, si la glycémie est $> 0,9$ g/l la femme est considérée comme représentante d'un diabète gestationnel (Fehaima, 2017).

4.3.2 MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*):

Le MODY est une forme de diabète rare différente du DT1. Il commence généralement dans un âge précoce avant l’âge de 25 ans chez des individus de poids normal. Bien que ses caractéristiques correspondent habituellement à celles du DT1, ce dernier ressemble davantage au DT2 (Gardner et Tai, 2012).

Ce diabète est caractérisé par une anomalie de la sécrétion de l’insuline due à une mutation génétique. Cette pathologie est fortement héréditaire, les risques de la transmettre à son enfant sont de 50 % lorsqu’on en est porteur. Les patients ayant le diabète MODY sont traités, soit par des médicaments antidiabétiques oraux, soit par l’insuline (Fallabel, 2021).

4.3.3 LADA (*Latent Auto-Immune Diabetes in Adults*) :

Le LADA est une forme de diabète auto-immune, apparaît chez les adultes qui sont marquées par des auto-anticorps circulants contre les cellules β . Ces patients n'ont pas besoin d'insuline au moment du diagnostic. Les caractéristiques biochimiques, génétiques et phénotypiques du DT1 et du DT2 peuvent être observées dans ce groupe hétérogène de malades. Au moment du diagnostic du diabète, il est impossible de différencier le LADA du diabète phénotypique du type 2 à moins que les autoanticorps des îlots ne soient mesurés (**Tam et al., 2020**).

4.3.4 Diabète secondaire à la prise de médicaments :

Certains médicaments peuvent augmenter les risques de diabète, de façon temporaire ou permanente, tels que : les glucocorticoïdes, des médicament pour traiter des troubles du cholestérol (statines), des médicaments pour traiter l'hypertension (thiazides), des médicament hormonaux, des médicaments pour traiter certains problèmes de santé mentale et des médicament antiépileptiques (Pelletier, 2019).

4.3.5 Diabète secondaire a certaines maladies :

Le diabète peut se déclarer chez les personnes vivantes avec certaines maladies ou conditions de santé, telles que :

- Maladies pancréatiques (pancréatite, néoplasie, mucoviscidose, etc.)
- Endocrinopathies (hyperthyroïdie, glucagonome, syndrome de Cushing, etc.)
- Des infections virales (rubéole congénitale, cytomégalovirus, etc.)
- Syndromes génétiques (syndrome de Down, syndrome de Turner, etc.)

(Philippe, 2014).

5 Physiopathologie :

Le diabète est une maladie chronique d'évolution lente. Sa physiopathologie débute plusieurs années avant qu'il soit diagnostiqué. Il existe trois phénomènes distincts qui expliquent l'apparition d'un DT2 (figure n°04), ils sont présents à des degrés variables (**Benberkane et Sahnoune ,2013**).

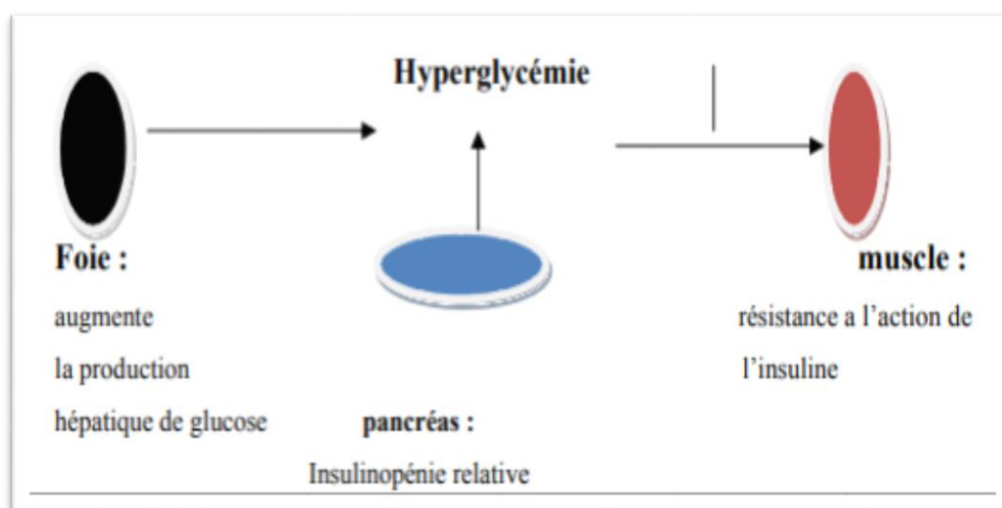


Figure 04 : Principaux anomalies métaboliques responsables de l'hyperglycémie dans DT2 (**Kerabchi, 2019**).

5.1 Insulino-résistance :

L'insulino-résistance (IR) se rapporte à une diminution de la réponse métabolique des cellules insulino-réactives à l'insuline ou à un niveau systémique, à une diminution de la réponse à l'insuline circulante par les taux de glycémie. Il existe trois grandes catégories de troubles insulino-résistance (IR) ou insulino-déficients :

- Diminution de la sécrétion d'insuline par les cellules β ,
- Antagonistes de l'insuline dans le plasma, soit en raison d'hormones contre-régulatrices ou de corps non hormonaux qui altèrent les récepteurs de l'insuline ou la signalisation,
- Diminution de la réponse insulinique dans les tissus cibles.

L'action de l'insuline est influencée par l'interaction de molécules supplémentaires, y compris l'hormone de croissance l'IGF-1 à l'état nourri. Pendant le jeûne, la réponse insulinique est atténuée par le glucagon, les glucocorticoïdes et les catécholamines afin de prévenir l'hypoglycémie induite par l'insuline (**Garcia et al., 2020**).

5.2 Insulino-sécrétion :

Au moment du diagnostic du DT2, le sujet est en général en état d'hyperinsulinisme absolu. Pourtant, la capacité relative de la sécrétion insulinique est diminuée de moitié par rapport à celle d'un sujet normal. Ceci indique que tout patient diabétique de type 2 est toujours en hypo-insulinisme relatif parce qu'il est incapable d'adapter son niveau d'insulino-sécrétion à son degré d'insulino-résistance **(Romli, 2016)**.

Un déficit de l'insulino-sécrétion est lié à une atteinte des cellules β de Langerhans. Ces cellules, qui permettent la sécrétion d'insuline, ont perdu en moyenne 50% de leur masse au moment du diagnostic du diabète (altérations lésionnelles et fonctionnelles des cellules β) **(Géraldine, 2015)**.

Au cours de l'évolution de l'insulino-résistance, l'adaptation compensatrice des cellules β visant à produire et à libérer chroniquement plus d'insuline dans la circulation n'est plus suffisante pour assurer la normoglycémie, en particulier lors des états d'hyperglycémie et/ou d'excès d'acides gras libres et chez les pré-diabétiques. Ceci conduit à l'épuisement fonctionnel des cellules β survivantes **(Benberkane et Sahnoune, 2013)**.

5.3 Augmentation de la production hépatique de glucose :

A ces deux premiers phénomènes se surajoute, après quelques années, une augmentation de la production hépatique de glucose qui a tendance à aggraver cette hyperglycémie **(Benberkane et Sahnoune, 2013)**.

6 Facteurs de risque :

Le DT2 est une maladie qui, si elle n'est pas sous surveillance, va se développer et devenir plus dangereuse. Son développement est le résultat de l'interaction entre les facteurs environnementaux et une forte composante héréditaire.

Les facteurs de risque environnementaux connus pour avoir un impact sur le développement de DT2 comprennent l'obésité, le mode de vie sédentaire, le poids à la naissance faible (moins de 2,5kg) ou élevé (plus de 4kg) et le stress. D'autres facteurs nutritionnels et toxines peuvent également jouer un rôle **(Ali, 2013)**.

6.1 Facteurs génétiques :

L'hérédité est souvent la cause de cette maladie. Par ailleurs, certaines populations sont particulièrement touchées par le DT2 confirmant ainsi son origine génétique **(Lumbroso et Rossant, 2019)**.

Le risque à vie de DT2 est de 40 % pour les personnes qui ont un parent atteint de DT2 et de 70 % si les deux parents sont touchés. Les parents au premier degré des personnes atteintes de DNID sont environ trois fois plus susceptibles de développer la maladie que les personnes n'ayant pas d'antécédents familiaux positifs de la maladie **(Ali, 2013)**.

6.2 Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements :

6.2.1 Âge et sexe :

Une étude menée par (Ricordeau., 2000) a montré que la prévalence du diabète croît de manière régulière entre 0 à 79 ans, mais que c'est vraiment à partir de 40 ans que sa fréquence dépasse les 1 % (0,68 % dans le groupe d'âge 35 - 39 ans, 1,27 % dans le groupe d'âge 40 - 44 ans et jusqu'à 13,96 % dans le groupe d'âge 75 - 79 ans).

Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino-résistance. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste. La plupart des études montrent une nette prédominance féminine DT2. Cette prédominance féminine est de 12,54 % en Algérie, le service de diabétologie du centre hospitalo-universitaire d'Oran, a confirmé que les femmes sont les plus exposées au diabète **(Benbernou, 2019)**.

6.2.2 Alimentation :

Une alimentation hypercalorique ne participe à l'éclosion d'un DT2 que lorsqu'elle provoque une obésité. Le régime alimentaire contribue au développement du DNID de deux manières : à travers l'apport de calories et l'obésité qui peut en résulter, si l'activité physique est réduite **(Foudi, 2017)**.

La constitution des aliments semble intervenir dans le déclenchement du DT2 chez des individus génétiquement prédisposés, indépendamment de l'obésité. La controverse persiste toujours concernant le rôle de la consommation du sucre pur dans l'induction du DT2. Par contre la relation inverse entre la ration des fibres alimentaires et le diabète paraît mieux établie **(Foudi, 2017)**.

Dès les années 1980, les grandes études montrent que la nutrition de la mère, est un déterminant essentiel de la future santé métabolique et cardiovasculaire de sa descendance. La « dys-nutrition » dans ses deux formes opposées de malnutrition par dénutrition et par surcharge, prédispose paradoxalement la génération suivante au diabète, à l'obésité et aux accidents ischémiques coronariens (Figure n°05) (Romli, 2016).

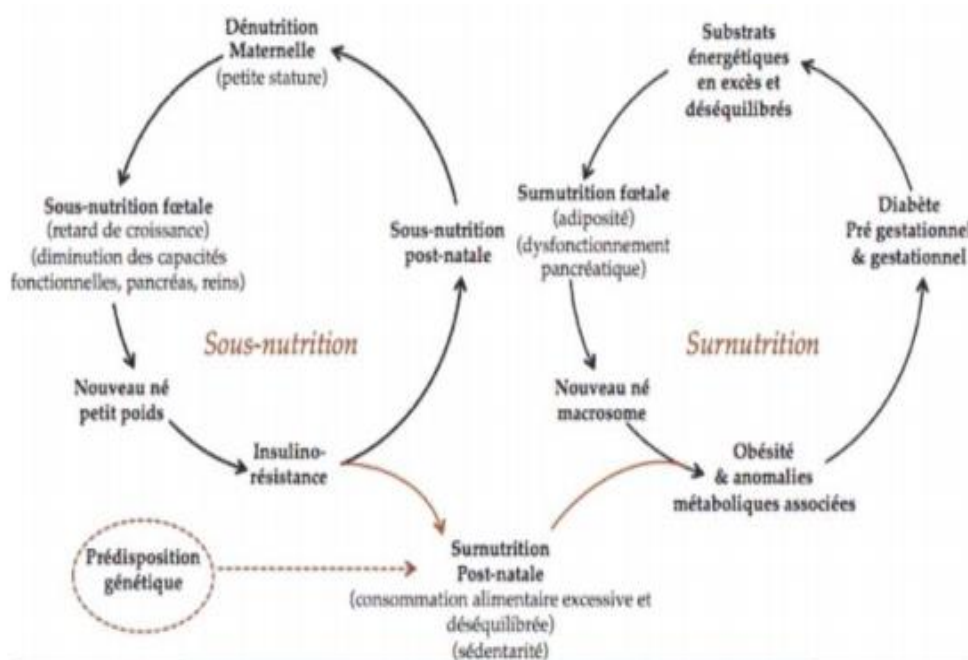


Figure 05 : Rôle de la malnutrition dans l'exposition au DT2 (Romli,2016).

6.2.3 Grossesse :

Un diabète gestationnel peut se révéler dès la 24ème semaine de grossesse, lors d'une glycémie à jeun. Cette affection, touchant 3% des femmes enceintes, disparaît en général après la grossesse. Cependant, il s'avère être un facteur de risque ultérieur de DT2. Chez la mère, au même titre que la naissance d'enfant de plus de 4 Kg. De façon plus inquiétante, on constate que des enfants nés de mère ayant souffert de diabète gestationnel, ont un risque plus élevé d'obésité et DT2 (Benberkane et Sahnoune, 2013).

6.2.4 Hypertension artérielle :

Les patients atteints de DT2, présentent un risque accru de 2 à 4 fois plus élevé de mourir d'une maladie cardiovasculaire. Le DT2 est souvent accompagné d'hypertension (Rönnback et al., 2005).

Selon l'ADA, la combinaison de l'hypertension artérielle et du DT2 est particulièrement mortelle et peut augmenter considérablement le risque d'avoir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral et augmente également les chances de développer d'autres maladies liées au diabète, comme les maladies rénales et la rétinopathie (Jovinally, 2020).

6.2.5 Obésité :

La « diabésité » qui en résulte soulève la question de savoir si la gestion du poids et du diabète devrait être ciblés au moyen de stratégies de traitement combinées. Les études montrent une tendance à une diminution du succès du traitement du diabète chaque fois qu'un gain de poids est observé (Leitner et al., 2017).

De plus, l'emplacement des dépôts graisseux dans la région abdominale a été associé à un risque accru de DT2. Certains types de tissus adipeux affectant le contrôle du glucose plus que d'autres (McCarthy, 2011).

6.2.6 Hormones et médicaments :

Plusieurs endocrinopathies peuvent s'associer à un diabète ; hypercholestérolémie et hyperthyroïdie. Aussi la prise de certains médicaments tels que les pilules contraceptives, corticoïdes et diurétiques (Foudi, 2017).

6.2.7 Stress :

Les recherches suggèrent que les personnes souffrant de dépression et d'anxiété sont plus susceptibles de développer le DT2. Des chercheurs de l'université d'Amsterdam ont suggéré des explications possibles sur la façon dont différents types de stress peuvent donner lieu au diabète.

Il s'agit notamment des facteurs liés au mode de vie, des effets sur les niveaux hormonaux et des effets sur le système immunitaire. Certains chercheurs ont trouvé des preuves contradictoires que le diabète et le stress sont liés (Caporuscio, 2019).

6.2.8 Tabagisme :

Les études épidémiologiques démontrent une association claire entre le tabagisme et un risque accru de DT2. Tandis que, les données cliniques suggèrent un effet du tabagisme et de la nicotine sur la composition corporelle, la sensibilité à l'insuline et la fonction des cellules β pancréatiques. Des études sur les rongeurs in vitro ont

commencé à donner un aperçu des mécanismes moléculaires par lesquels l'exposition à la nicotine et au tabagisme influe sur l'homéostasie du glucose (Maddatu et al., 2017).

7 Complications :

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque de développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. En outre, les personnes atteintes de diabète sont davantage exposées aux infections (Figure n°06). (Bezzaich et Benguettat, 2017).

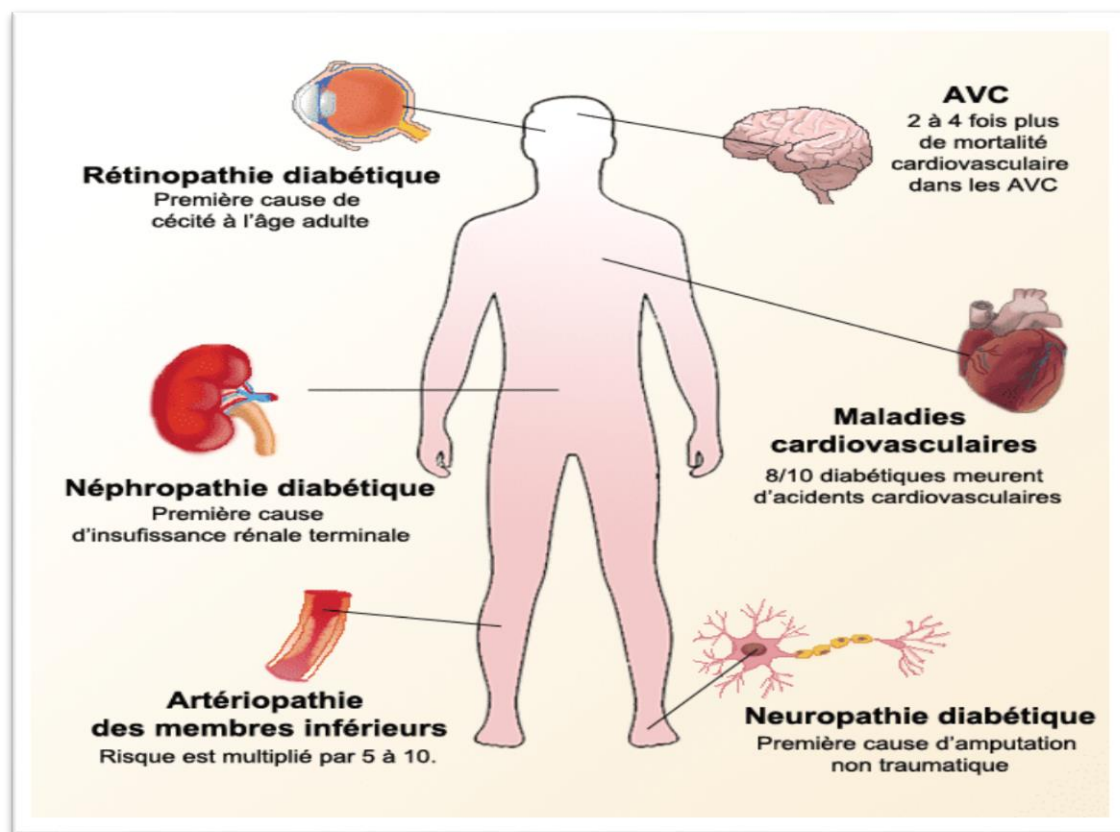


Figure 06 : Complications du diabète de type 2 (Bianze, 2021).

7.1 Rétinopathie :

La rétinopathie diabétique (RD), caractérisée par des lésions de la rétine de l'œil, est une grave complication qui touche 50 % des patients diabétiques de type 2 (Loumé, 2016). Elle demeure encore et toujours la cause la plus fréquente de cécité acquise dans le groupe d'âge des 25 à 75 ans. Elle est caractérisée par des micro-

anévrismes, hémorragies, exsudats, modifications veineuses, néovascularisation et épaissement de la rétine (Figure n°07) (Charline, 2019).

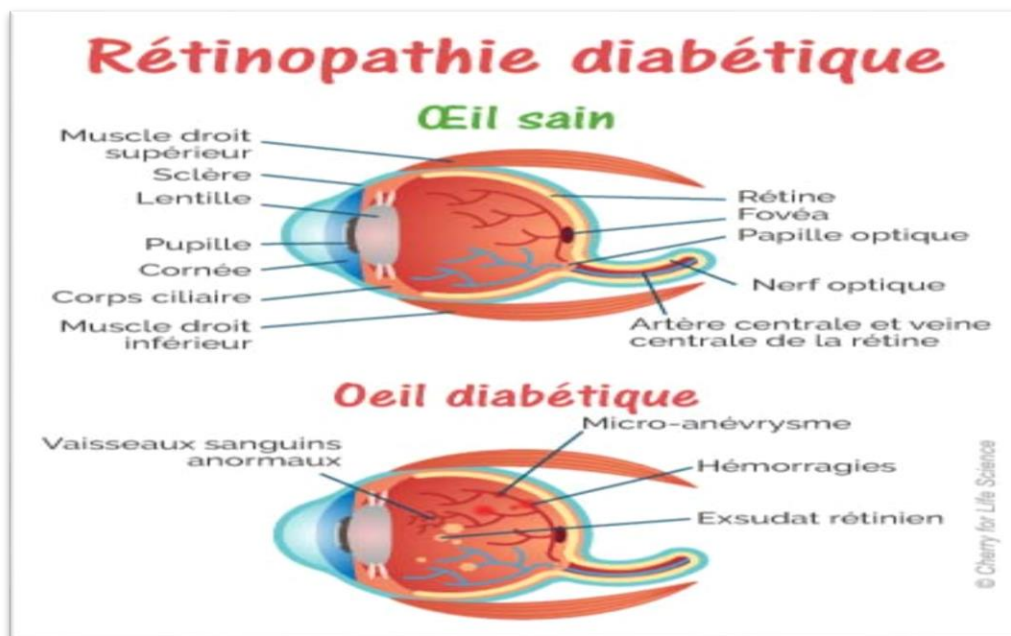


Figure 07 : Rétinopathie a l'état sain et diabétique (Charline, 2019).

7.2 Athérosclérose :

C'est une sclérose de l'ensemble de la paroi artérielle, pure (sans athérome), non focale, apparaissant généralement de manière précoce. L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques de plus de 40 ans. Elle concerne le cœur le cerveau et les membres inférieurs avec l'artérite (Benberkane et Sahnoune, 2013).

7.3 Athérome :

L'athérome d'installation lentement progressive, caractérisé par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux dans les artères de gros et de moyen calibre (Figure n°08). Cette évolution peut aboutir à des manifestations ischémiques chroniques entrecoupées d'épisodes aigus athérotrombotiques (Benberkane et Sahnoune, 2013).

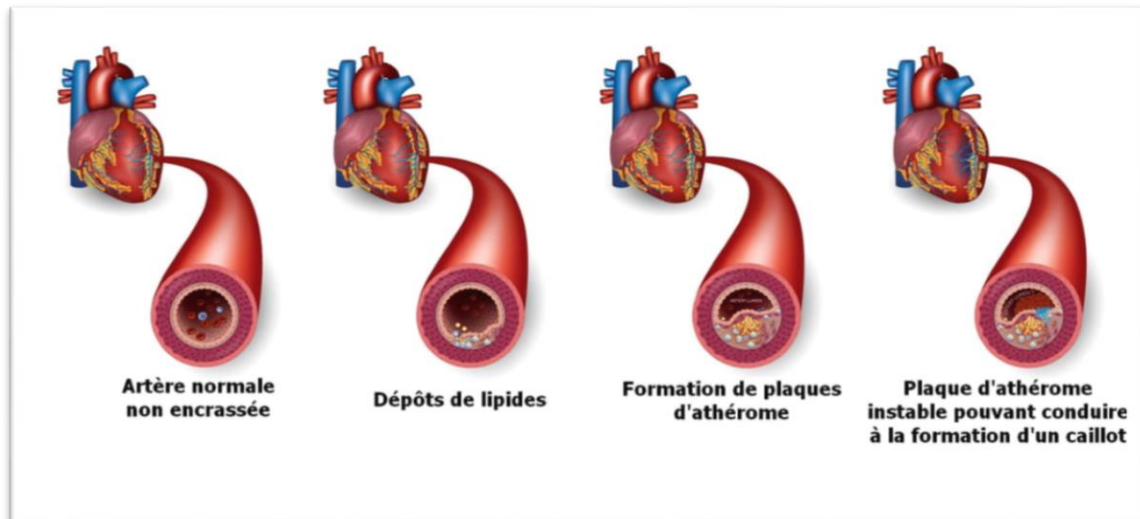


Figure 08 : Progression de l'athérosclérose dans l'artère (**Glover-bondeau, 2020**).

7.4 Neuropathie :

La neuropathie diabétique (ND) est l'une des complications du diabète chronique. Les personnes diabétiques ont 11 fois plus de risques de développer une neuropathie que les personnes sans diabète. Certaines études ont révélé que le plus grand nombre de cas de neuropathie sont au-delà de 55 ans. Elle peut causer une perturbation des fonctions et même une incapacité (**Amelia et al., 2019**).

7.5 Pied diabétique :

Le pied diabétique est l'une des complications les plus redoutables du diabète. Les patients vont moins percevoir les petites blessures au niveau des pieds : ampoule, ongle mal coupé, corne aux points d'appui. Or, ces lésions cutanées, si l'on n'y prend pas garde, peuvent s'infecter et dégénérer en gangrène si le pied est mal vascularisé (**Helouard, 2021**). Le principal risque est l'amputation, dans 15 % des cas, le pied diabétique se solde par une amputation (**Pelletier et Le Borgne, 2019**).

7.6 Néphropathie :

La néphropathie diabétique est définie classiquement, soit par la présence d'une protéinurie permanente, soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale (Figure n°09) (**Bezzaich et Benguettat, 2017**).

La néphropathie diabétique évolue en plusieurs phases dont la durée s'étale sur 10 à 20 ans :

- Une phase cliniquement asymptomatique comportant une hyper-filtration glomérulaire puis de micro-albuminurie.
- Une phase de protéinurie avec hypertension artérielle, rétention sodée et altération modérée de la fonction rénale.
- Enfin, une phase d'insuffisance rénale chronique à marche rapide (**Bezzaich et Benguettat, 2017**).

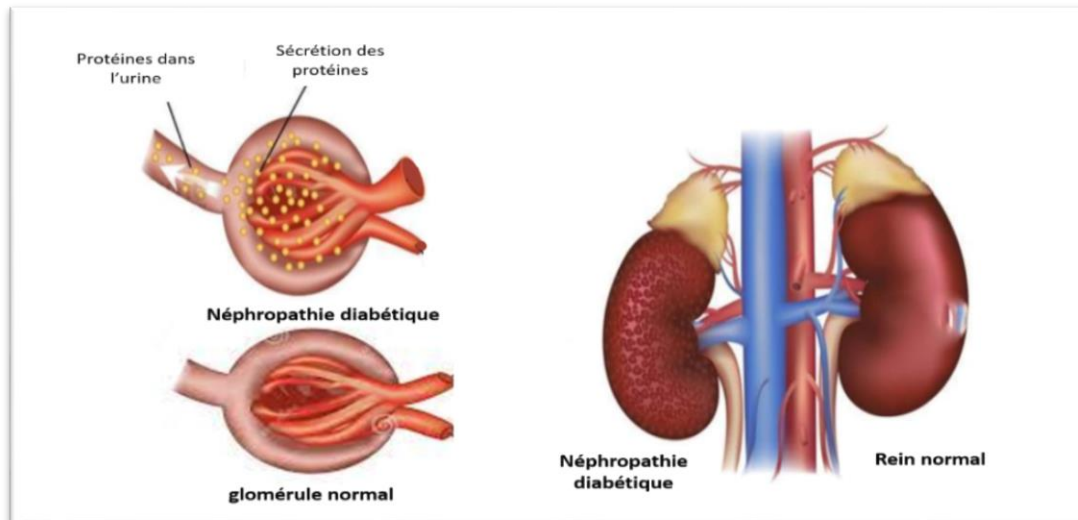


Figure 09 : Néphropathie a l'état sain et diabétique (Bianze, 2021).

7.7 Anémie :

L'anémie est le trouble sanguin le plus fréquent chez les patients atteints de DT2, (**Flayou et al., 2015**). Les diabétiques atteints d'anémie présentent un risque accru d'hypertension, de cardiopathies ischémiques, d'accidents vasculaires cérébraux et de maladies rénales chroniques comparativement aux patients ayant un taux normal d'Hb. La possibilité de développer l'anémie augmente avec l'âge (**Muhammad et al., 2020**).

Les facteurs suggérés comme la raison de l'apparition précoce de l'anémie chez les patients diabétiques comprend l'inflammation systémique, l'inhibition de la libération de l'EPO. Une altération du métabolisme du fer, une hyperglycémie et une dénervation du rein, sont causées par la perte de l'EPO appropriée (**AIDallal et Jena, 2018**).

La prévalence de l'anémie chez les patients diabétiques est estimée de 14 à 48%. Elle est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques (Sruthi et al., 2020).

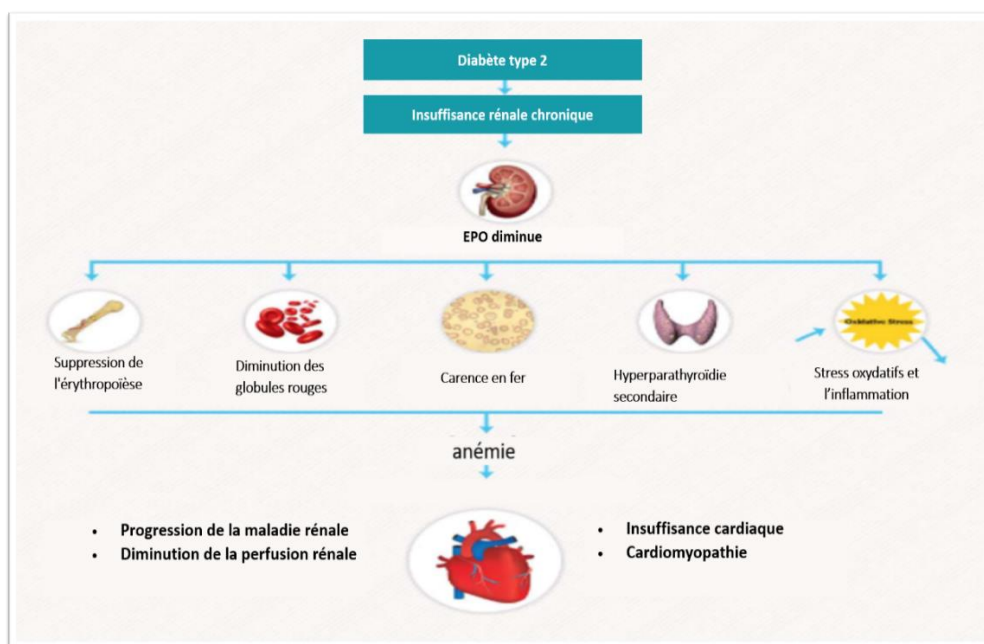


Figure 10 : L'effet du diabète sur l'anémie (Justus, 2020).

8 Traitements de diabète :

Selon l'agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé (ACMTS), le traitement de diabète repose sur le changement du style de vie, par le contrôle du poids, l'équilibre alimentaire et l'activité physique. Il repose aussi sur des médicaments comme l'insuline, qui occupe une place importante dans le traitement du diabète.

Avec deux sources d'insuline, soit l'insuline humaine qui est comparable à l'hormone sécrétée naturellement (Badache et al., 2019), ou les analogues de l'insuline qui sont des insulines plus modernes et plus couramment prescrits, avec un meilleur contrôle glycémique (Buysschaert et al., 2021).

Il existe plusieurs types d'insuline : l'insuline à action rapide, qui est caractérisée par une durée d'action brève, l'insuline à action intermédiaire, leur effet se font sentir une à deux heures, et dure de 18 à 24 heures, et l'insuline à action prolongée, ce type d'insuline débute son action trois à quatre heures après l'administration, et dure environ 24 heures (Badache et al., 2019).



Chapitre II : Le sang et ses composants



1 Sang :

1.1 Définition :

Le sang (figure n°11) est un liquide biologique, composé de cellules sanguines en suspension. Il représente 45% du volume total, qui circule dans le système vasculaire de façon continue et régulé par le système cardiovasculaire. Plus dense que l'eau, sa température est plus élevée que le corps : 38°C. De couleur rouge, son pH est légèrement alcalin 7,2–7,5 (Kohler, 2011).

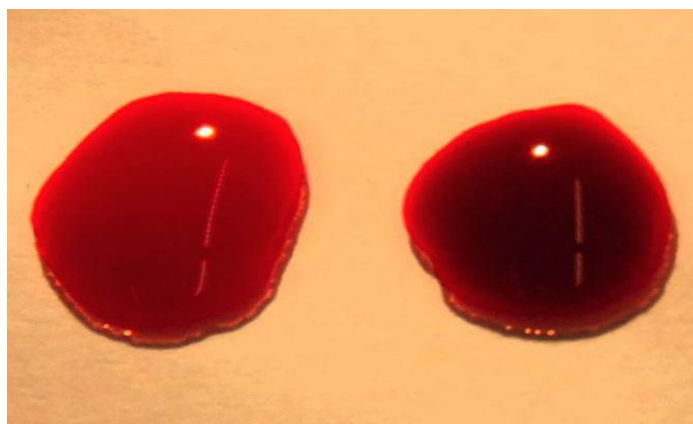


Figure 11 : Sang oxygéné (à gauche), sang désoxygéné (à droite) (Stevens, 2013).

1.2 Constituants sanguins et leurs fonctions :

La centrifugation d'un prélèvement sanguin (figure n°12) additionné d'un anticoagulant sépare une phase solide qui sédimente au fond du tube (les cellules sanguines) et un surnageant qui représente la phase liquide (plasma).

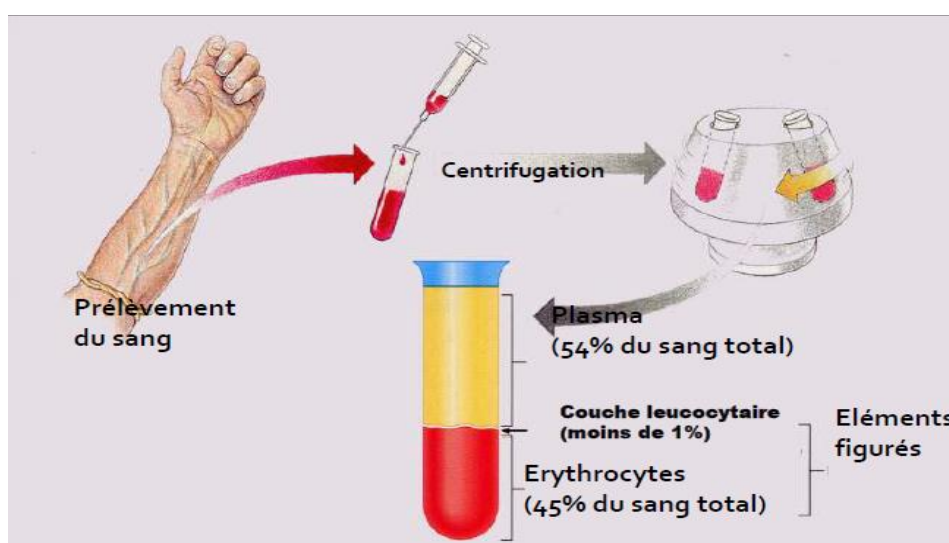


Figure 12 : Technique de séparation des constituants sanguins (Benslama, 2016).

Ces principaux composants se présentent sous forme de : GR (érythrocytes), GB (leucocytes), plaquettes (thrombocytes) et le plasma. Ces cellules ont des durées de vie limitées. En effet, il existe un équilibre dynamique entre leur production et leur destruction. Ces principales fonctions sont :

- Apport à toutes les cellules de l'O₂ venu des poumons et des nutriments venus du système digestif,
- Transporte les déchets du métabolisme cellulaire vers les sites d'élimination : poumons pour le CO₂ et reins pour les déchets azotés (urée), et les hormones des glandes endocrines vers leurs organes cibles,
- Maintien d'une température corporelle appropriée, et un pH normal dans les tissus (**Adjlane, 2019**).

1.3 Origine des constituants sanguins :

Les cellules du sang sont incapables de se renouveler, donc c'est les cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse, (moins différenciées) qui assurent ce renouvellement, grâce à l'hématopoïèse (ensemble de mécanismes assurant la production continue et régulée des cellules sanguines).

Les cellules hématopoïétiques évoluent en de multiples étapes (figure n° 13) (maturation) jusqu'à ce qu'elles deviennent soit : des GR par érythropoïèse, une des différentes sortes de GB par leucopoïèse, ou des plaquettes par thrombocytopoïèse, selon les besoins du corps (**Rahali, 2018**).

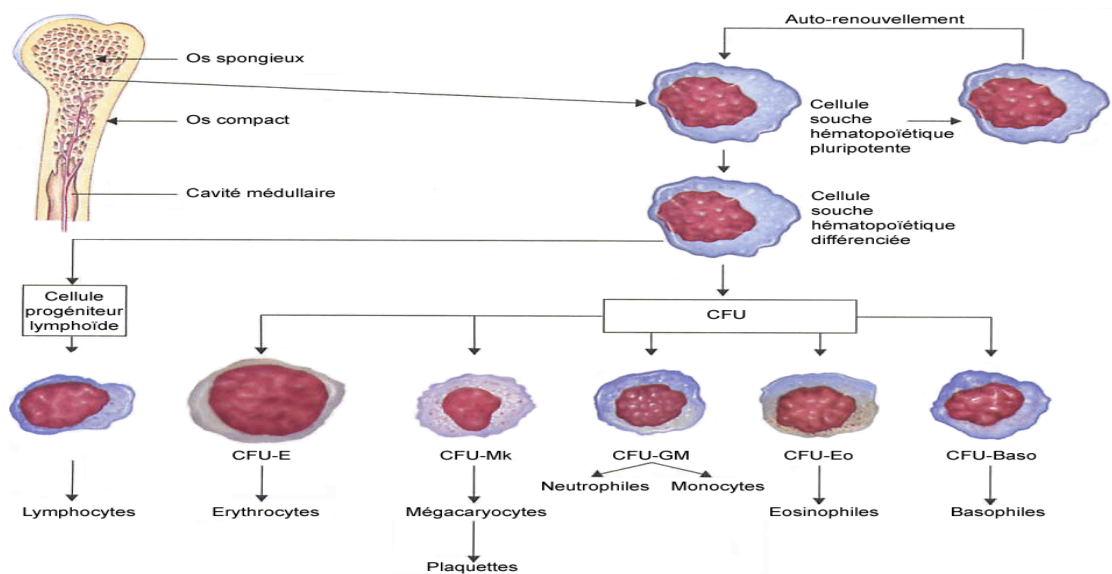


Figure 13 : Différenciation des cellules hématopoïétiques (**Chehili, 2016**).

1.4 Numération formule sanguine (NFS) :

1.4.1 Définition :

La numération formule sanguine (NFS) ou hémogramme est un examen biologique permettant de quantifier et d'évaluer certains paramètres des cellules sanguines. Elle est réalisée sur un échantillon de sang veineux prélevé sur anticoagulant (EDTA), réalisée dans des automates.

Cet examen permet de déceler la présence de différentes pathologies telles que : l'anémie, les infections, les inflammations, etc (**Ardouni, 2013**).

Un hémogramme doit être pratiqué en urgence devant :

- Etat de choc.
- Pâleur intense.
- Angine ulcéro-nécrotique ou résistante aux antibiotiques.
- Fièvre résistante aux antibiotiques.
- Hémorragie (**Kohler, 2010**).

1.4.2 Valeurs normales :

Les valeurs normales de la NFS sont représentées dans le tableau 2. Les valeurs de référence peuvent varier en fonction de l'âge et des paramètres du matériel au laboratoire (**Kuter, 2019**).

Tableau 2: Exemple d'un hémogramme normal (**Kuter, 2019**).











Paramètres	Homme	Femme
Hématies (T/l)	4,5 - 5,9	4 - 5,2
Hématocrite (%)	41 – 51	36 – 45
Hémoglobine (g/dl)	14 – 17	12 – 16
VGM (fl)	80 – 100	80 – 100
Leucocytes (G/l)	4,5 – 11	4,5 – 11
Plaquettes (G/l)	140 – 450	140 – 450
Réticulocytes (G/l)	20 – 120	20 – 120
TCMH (pg)	28 – 32	28 – 32
CCMH (g/dl)	32 – 36	32 – 36

2 Globules rouges (GR) :

2.1 Définition :

Les GR, hématies ou érythrocytes sont des cellules anucléées (dépourvue de noyau) constitués d'un pigment rouge. Ils portent des antigènes sur leur membrane plasmique (tableau 3), qui déterminent les groupes sanguins (le système ABO et le Rh) (Nicard, 2017).

Tableau 3: Différents groupes sanguins (Mangin, 2020).

	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Globule Rouge				
Anticorps	 Anti-B	 Anti-A	Aucun	 Anti-A et Anti-B
Antigène	 Antigène A	 Antigène B	 Antigène A et B	Pas d'antigène

2.2 Origine :

Les GR proviennent des érythroblastes de la moelle osseuse, leur formation nécessite un processus complexe, que l'on nomme érythropoïèse.

Les cellules souches hématopoïétiques (cellule souche pluripotente) vont subir une différenciation et au cours de cette différenciation. La cellule diminue progressivement de volume, la chromatine nucléaire subit une condensation et le cytoplasme perd progressivement sa basophilie qui est remplacée par une acidophilie de plus en plus prononcée traduisant la production d'Hb.

On distingue par ordre de maturité de croissance (figure n°14) : le proérythroblaste, l'érythroblaste basophile, l'érythroblaste polychromatophile, l'érythroblaste acidophile, le réticulocyte et enfin le GR.

L'érythropoïèse nécessite des facteurs de croissance dont le principal est l'EPO et d'autres facteurs exogènes dont les principaux sont le fer, les vitamines B₁₂ et B₉ (Rahali, 2018).

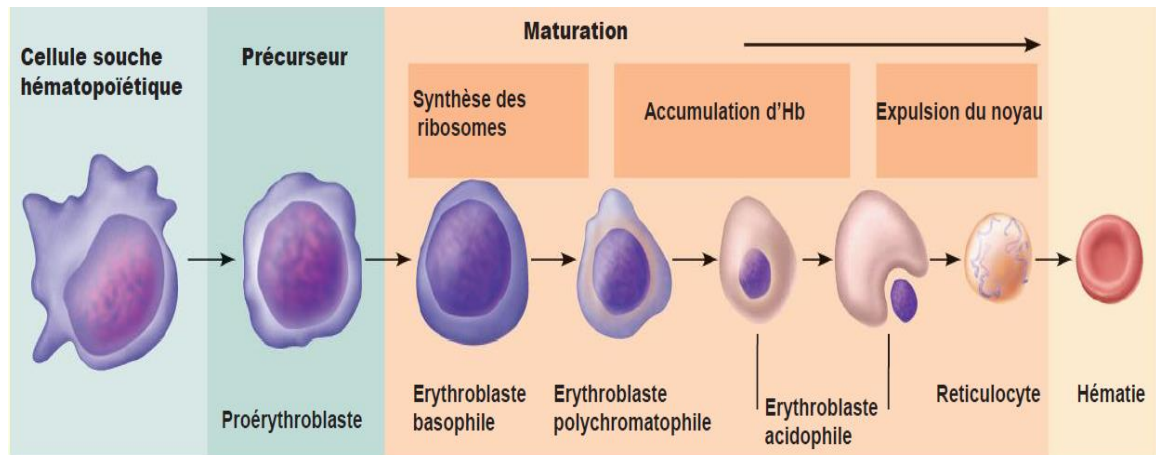


Figure 14 : Etapes de l'érythropoïèse (Rahali, 2018).

2.3 Morphologie :

Pour faire plus simple les GR ont une forme de disque biconcave d'un diamètre d'environ 8 μm et une épaisseur de 2 μm (figure n°15). La forme biconcave est la morphologie la plus apte à la déformabilité, qui leur permet de passer dans des capillaires de 3 μm de diamètre.

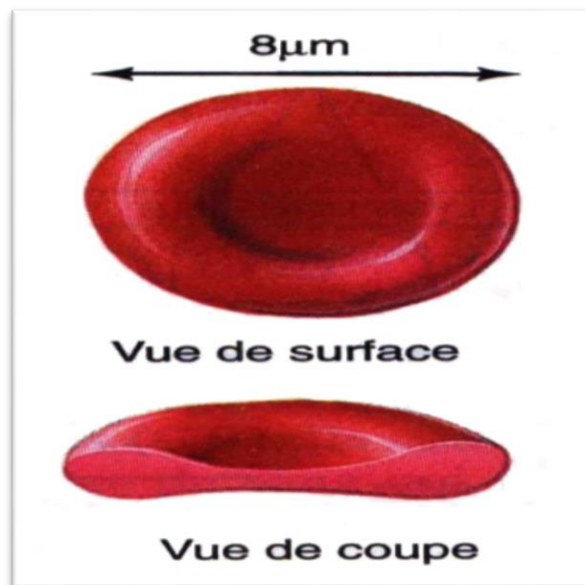


Figure 15 : Structure normale des GR (Simeoni, 2013).

Sur le frottis sanguin coloré au May-Grünwald Giemsa, il apparaît comme un disque rosé dont le centre clair correspond à la concavité.

Les GR sont formés d'Hb et d'enzymes (pour la protection de l'Hb et la membrane contre l'oxydation) et de membrane érythrocytaire (figure n°16)

(constituée principalement : 42% de lipides = phospholipides, cholestérol et acides gras, 8% de glucides = glycoprotéines et glycolipides et 50% de protéines = spectrine, ankyrine, actine et glycophorines) (Nicard, 2017).

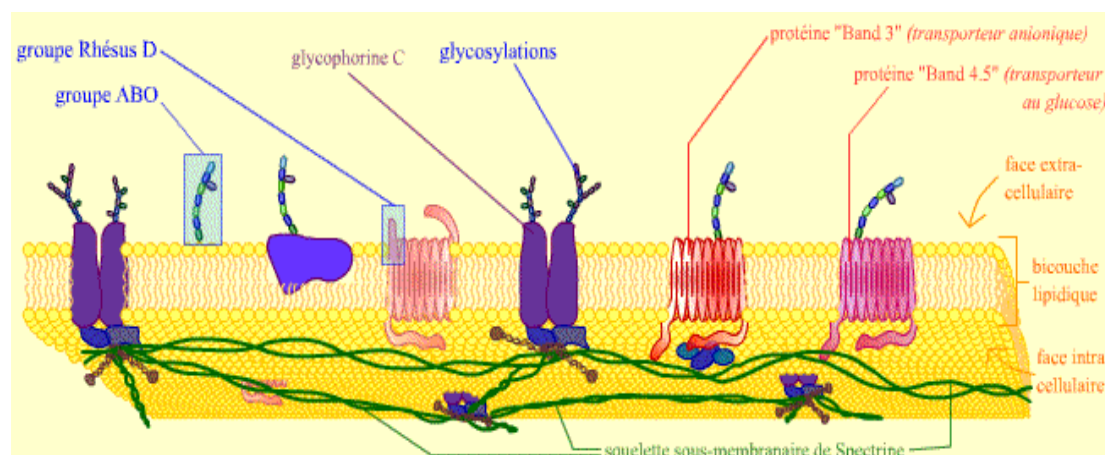


Figure 16 : Représentation schématique de la membrane érythrocytaire

(Germanaud et Furelaud, 2003).

2.4 Fonction :

Les hématies ont un rôle clé au sein de l'organisme, en assurant le transport des gaz respiratoires dont l'O₂ et le CO₂ entre les alvéoles pulmonaires et les tissus. Ils doivent produire de l'énergie pour deux objectifs principaux :

- Maintenir l'intégrité de la membrane, pour assurer l'équilibre ionique par les pompes Na⁺, K⁺ ATPase.
- Maintenir l'Hb sous sa forme active, réduite (fer à l'état divalent) (Nicard, 2017).

2.5 Destinée des GR :

Les GR ont une durée de vie moyenne de 120 jours. Au cours de leur vieillissement, ils perdent leurs capitaux enzymatiques (épuisement progressif du stock d'enzymes de la glycolyse) et deviennent vulnérable aux agressions physiques et chimiques, en subissant une hyperhydratation avec perte de la forme biconcave et altération de la membrane.

Leur destruction par hémolyse, est irréversible, et a lieu au niveau du système réticulo-endothélial. Physiologiquement, le siège principal de destruction est la moelle osseuse. Alors que la rate est le siège principal de l'hémolyse pathologique.

Lorsque les macrophages phagocytent les GR, l'Hb est libérée directement dans les macrophages :

- La partie globinique de l'Hb (globine) : est dégradée en acides aminés qui vont rejoindre le pool métabolique général.
- La partie héminique de l'Hb (hème) : est transformée en bilirubine qui sera libérée dans le plasma sous forme de bilirubine libre. Cette dernière sera fixée sur l'albumine et transportée vers les cellules hépatiques où elle sera conjuguée (figure n°17).

Un tiers du fer sera stocké dans les macrophages sous forme de ferritine et d'hémosidérine ; tandis que les deux tiers seront libérés dans la circulation où il va se lier à la transferrine pour être réutilisé dans l'érythropoïèse (**Rahali, 2018**).

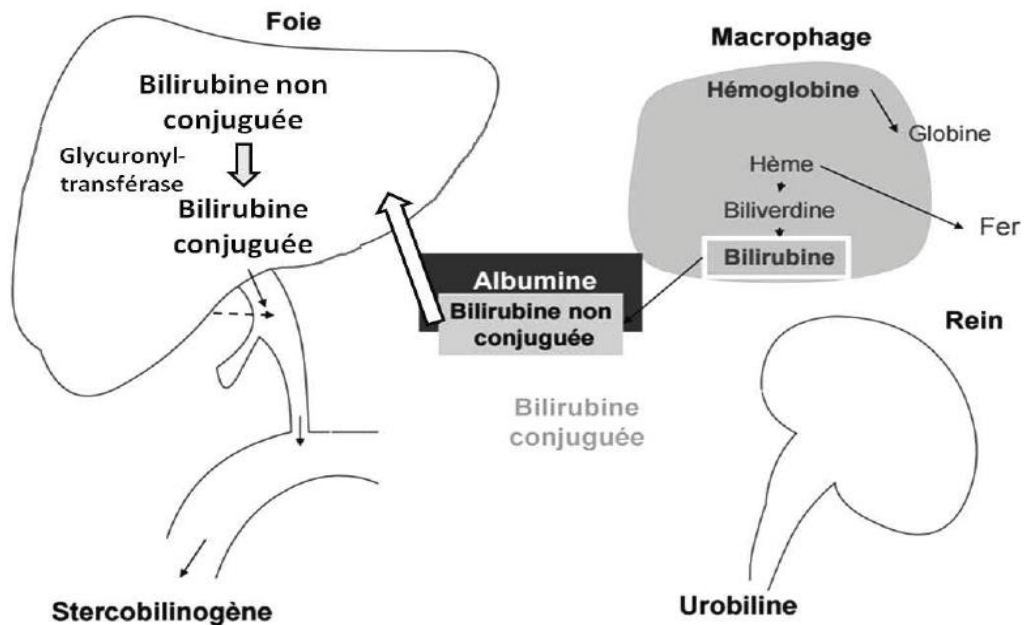


Figure 17 : Hémolyse physiologique (Rahali, 2018).

3 Hémoglobine :

3.1 Définition :

L'hémoglobine couramment symbolisée Hb, est la principale protéine constituant le GR. Elle représente 96 % du poids sec des hématies avec un poids moléculaire de 64500 daltons. C'est une métalloprotéine (protéine renfermant du fer) globulaire complexe formée de deux parties : une partie protéique (la globine) et un groupement prosthétique (l'hème).

Elle est synthétisée au cours des étapes de l'érythropoïèse qui commence au stade de proérythroblaste et s'achève à celui de réticulocyte (Abbas et al., 2020).

3.2 Structure moléculaire :

L'Hb (figure n°18) est constituée de deux chaînes α et deux chaînes β , chaque chaîne est formée d'un complexe hème + globine qui représente une sous-unité, et comme il y'a quatre chaînes par conséquent il y'a quatre sous-unités qui s'adaptent les unes aux autres pour former un tétramère, dont :

- Hème : est un protoporphyrine avec un atome de Fe^{2+} qui se lie aux 4 atomes d'azote des pyrroles, à l'histidine de la globine, et à l' O_2 .
- Globine : contient une molécule d'hème (Zaher, 2011).

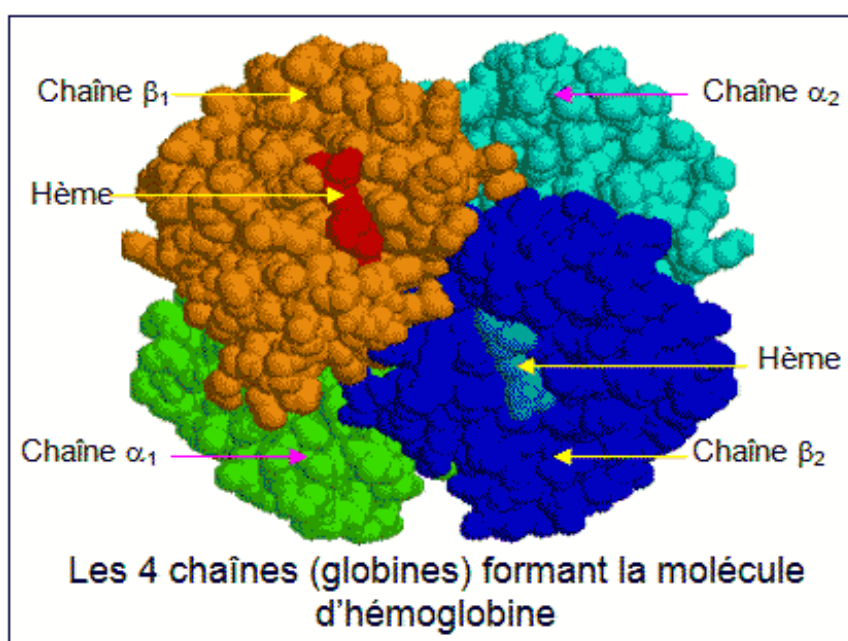


Figure 18 : Structure tridimensionnelle de la molécule d'Hb adulte (Zaher, 2011).

3.3 Fonction :

- Transport d' O_2 : des poumons vers tous les tissus du corps. L'hème fixe une molécule d' O_2 . Ce transport dépend de l'affinité de l'Hb pour l' O_2 . Quand la pression partielle de l' O_2 augmente, l'affinité augmente et vice versa, elle peut être modifiée par d'autres facteurs comme le pH (acide favorisera la libération d' O_2 et le basique la diminuera) ou le CO_2 .
- Transport de CO_2 : des tissus vers les poumons en se fixant sur des sites différents que ceux de l' O_2 . Après action de l'anhydrase carbonique, 90% du

CO₂ est transporté sous forme de bicarbonate et d'H⁺. Le reste du CO₂ se combine avec la globine de l'Hb. L'affinité de l'Hb pour l'O₂ est diminuée par la liaison avec le CO₂ (figure n°19).

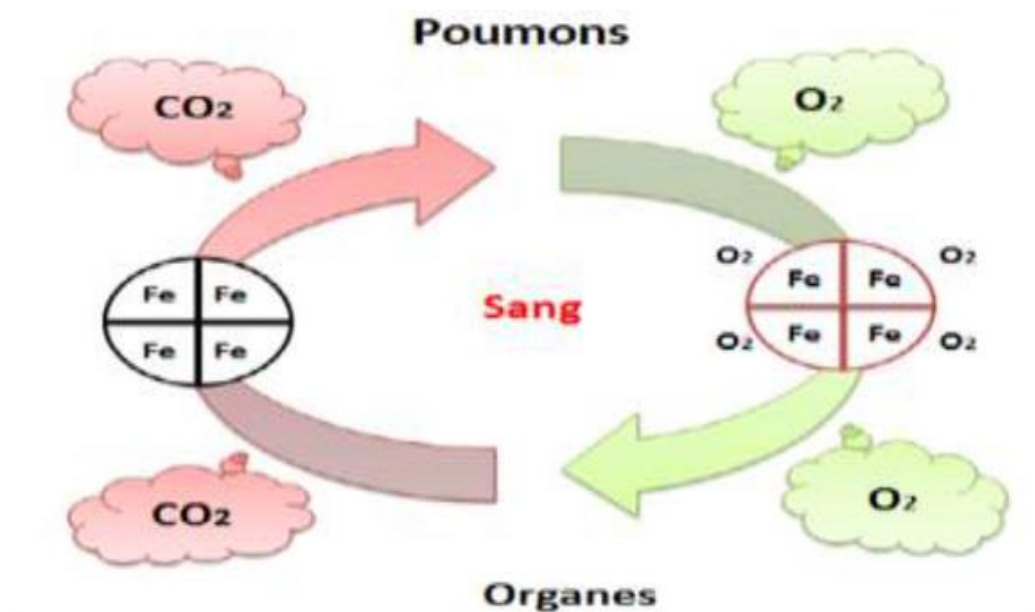


Figure 19 : Schéma du transport des gaz par l'Hb (Abbas et al., 2020).

- L'Hb donne une couleur rouge aux globules rouges grâce au Fe²⁺ et maintient leur forme, et peut également transporter des médicaments vers leur site d'action (Abbas et al., 2020).

4 Métabolisme du fer :

4.1 Généralité :

Les besoins quotidiens en fer ont été estimés de 1 à 2 mg/j pour l'homme et 2 à 4 mg/j pour la femme. Ces besoins augmentent pendant la croissance et chez la femme enceinte. Certains aliments sont plus riches en fer tels que : la viande, les œufs, les lentilles, le chocolat, les fruits secs... mais seulement 10% du fer alimentaire est absorbé. L'absorption du fer est facilitée par : l'acidité gastrique, la vitamine C, et la forme hémique (fer d'origine animale), et elle est diminuée par : le thé, le lait, etc. (Rahali, 2018).

Les pertes du fer se font par les urines, les selles, la sueur, etc. par contre chez la femme ces pertes sont augmentées du fait des menstruations et de la grossesse (Rahali, 2018).

4.2 Différentes formes de fer dans l'organisme :

Le fer héminique représente 75% du fer total. Il est associé à l'Hb, la myoglobine et certaines enzymes cellulaires. Le fer non héminique représente 25% du fer total et existe sous deux formes (**Rahali, 2018**).

4.2.1 Forme de transport :

C'est la transferrine (ou sidérophiline). Dans le plasma, le fer est presque exclusivement lié à la transferrine (le fer n'est jamais à l'état libre, mais toujours lié à une protéine), qui est synthétisée et sécrétée principalement par le foie, dont son rôle est de le transporter aux cellules, sans être consommé lors des échanges (**Rahali, 2018**).

4.2.2 Forme de réserve :

Ces réserves se situent essentiellement dans les cellules du système des phagocytes mononucléés et dans les hépatocytes, qui existe sous forme de : ferritine et hémosidérine (**Rahali, 2018**).

4.3 Cycle du fer et sa régulation :

Pour être absorbé, le fer doit être libéré des protéines alimentaires grâce au pH acide de l'estomac. Le fer est absorbé essentiellement sous forme de Fe^{2+} au niveau du duodénum et du jéjunum proximal (**Rahali, 2018**).

Au niveau de la cellule muqueuse, le fer passe du pôle intestinal au pôle sanguin où il se fixe sur la transferrine pour le transporter au niveau de la moelle ou des réserves.

Le métabolisme du fer intervient de façon importante dans l'érythropoïèse (80% du fer de l'organisme est utilisé pour la synthèse de l'hème dans les GR). Les érythroblastes sont capables d'incorporer le fer jusqu'au stade de réticulocyte. Seul le fer lié à la transferrine peut être fixé par les érythroblastes, par l'intermédiaire des récepteurs à la transferrine, et incorporé à l'hème (**Rahali, 2018**).

L'hémolyse physiologique libère la même quantité de fer que celle incorporée dans l'Hb. La lyse du GR se produit au niveau des macrophages de la rate, du foie et de la moelle osseuse, entraînant la libération du fer de l'Hb. Ce fer rejoint le compartiment circulant où il est lié à la transferrine (**Rahali, 2018**).



Chapitre III : L'anémie



1 Définition :

Une anémie (figure n°20) se traduit biologiquement, par une diminution du taux d'Hb et souvent, par une diminution de nombre de GR en circulation au-dessous des limites établies pour l'âge et le sexe, mesurées avec un hémogramme (NFS).

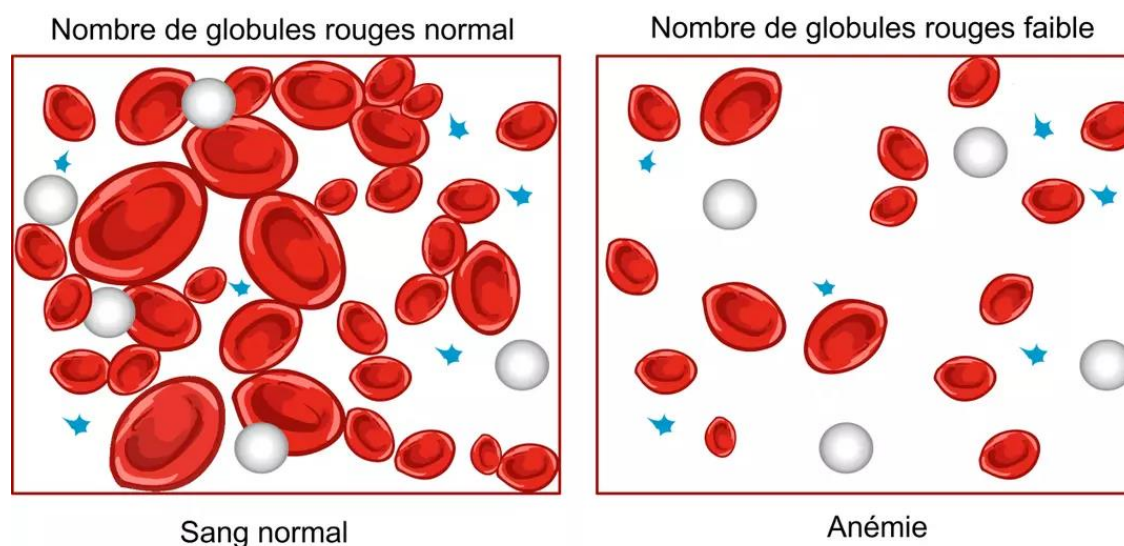


Figure 20 : Différence entre sang normal et sang anémique (Giorgetta, 2020).

On parle d'anémie quand le taux d'Hb dans le sang est inférieur à : 14 g/dl chez le nouveau-né, 13 g/dl chez l'homme adulte, 12 g/dl chez la femme adulte et 10,5 g/dl chez la femme enceinte, à partir du second trimestre de grossesse.

Remarque : un taux d'Hb inférieur à 12 g/dl définit l'anémie chez la personne âgée, femme ou homme, de plus de 70 ans (DGSPNI, 2010).

Une échelle, établit par l'OMS, existe pour mesurer l'anémie, comme indiqué dans le tableau 4 :

Tableau 4: Différents niveaux d'anémie (OMS, 2011).

Niveau d'anémie	Quantité d'Hb dans le sang
Niveau 1 : anémie légère	Entre 9.5 g/dl et 10.9 g/dl
Niveau 2 : anémie modéré	Entre 8 g/dl et 9.4 g/dl
Niveau 3 : anémie sévère	Entre 6.5 g/dl et 7.9 g/dl

2 Classification :

Les anémies sont classées en fonction de :

- Le VGM définit :
 - Les anémies microcytaires $VGM < 80$ fl : traduisent un trouble de la synthèse de l'Hb.
 - Les anémies macrocytaires $VGM > 100$ fl.
 - Les anémies normocytaires $80 \text{ fl} < VGM < 100 \text{ fl}$ séparées en fonction de la numération des réticulocytes.
- Le taux des réticulocytes définit : le caractère régénératif ou arégénératif de l'anémie. L'anémie est dite régénérative périphérique si les réticulocytes sont $> 120 \text{ G/l}$ et arégénérative centrale si les réticulocytes sont $< 20 \text{ G/l}$. (**Aiche, 2010**).
- La CCMH et la TCMH : L'anémie est dite hypochromie dans le cas où la $CCMH < 32\%$ et la $TCMH < 27 \text{ pg}$. Et elle est dite normochromie dans le cas où la $TCMH > 27 \text{ pg}$ et $32\% < CCMH < 37\%$.

Il n'existe pas de cas pathologiques où la $CCMH > 37\%$, qui correspondent à une solution saturée en Hb. Il s'agit vraisemblablement, d'une erreur technique ou d'un problème de prélèvement : agglutinines froides, etc. (**Rahali, 2018**).

3 Symptômes :

Les signes et les symptômes de l'anémie varient selon : le degré de l'anémie, la rapidité de l'installation, l'âge, l'activité professionnelle, les antécédents. Ils apparaissent lorsque le pouvoir oxyphorique du sang est insuffisant pour répondre aux demandes en O_2 des tissus de l'organisme. Les signes courants sont : palpitations, hypertrophie cardiaque, fatigue, irritabilité, étourdissements, vertiges, anorexie, nausée, mélaena (forme d'hémorragie du système digestif avec l'évacuation de sang noir, par l'anus. (**Waquier, 2017**), intolérance au froid, pâleur de la peau, des muqueuses et des conjonctives, essoufflements (**Allard, 2011**).

4 Causes et facteurs de risques :

Les principales causes de l'anémie sont : carence en fer, insuffisance rénale, carence en vitamines B_9 et B_{12} , hémorragie, maladie génétique (hémolyse anormale), mauvais fonctionnement de la moelle osseuse (**Allard, 2011**).

Les personnes à risque élevé sont les femmes ayant des règles abondantes, les femmes enceintes ou allaitante, les personnes dont l'hérédité les prédispose à l'anémie, les personnes atteintes de maladies chroniques, maladies auto-immune ou de trouble gastro-intestinal, les personnes âgées, les personnes exposées à des radiations nucléaires ou qui ont reçu des traitements de radiothérapie contre le cancer et aussi les personnes atteintes d'une infection virale grave (**Allard, 2011**).

5 Test diagnostic :

Puisqu'on ne peut pas se baser uniquement sur les symptômes pour établir un diagnostic, il est nécessaire d'entreprendre un bilan d'anémie (NFS), qui comprend de très nombreux examens plus ou moins spécifiques, qui permettent de quantifier l'importance de l'anémie et d'en comprendre son mécanisme.

L'analyse des constantes érythrocytaires VGM, CCMH et TCMH, est utile et permet de faire suspecter par le médecin la cause de l'anémie.

- Hématies : nombre de GR circulant dans le sang.
- Hématocrite : correspond au rapport du volume des GR par rapport au volume sanguin total.
- Hémoglobine : taux d'Hb dans les GR
- Taux de réticulocytes.
- VGM : représente le volume moyen des GR.
- TCMH : est la quantité moyenne d'Hb contenue dans un GR.
- CCMH : indique la concentration moyenne d'Hb dans un GR.
- Vitamine B₉ et B₁₂.
- Fer sérique : c'est le dosage du fer circulant (lié aux protéines).
- Ferritine : est la principale protéine conservant le fer dans le corps. La concentration de la ferritine dans le sérum est directement proportionnelle aux réserves du fer total dans le corps (**Mandal, 2019**).

6 Différents types de l'anémie :

Il existe plusieurs types d'anémies. Les plus courants sont : l'anémie ferriprive, la thalassémie, l'anémie perniciose, la drépanocytose, l'anémie aplastique et l'anémie inflammatoire.

6.1 Anémie ferriprive :

L'anémie ferriprive, ou carence martiale est le type le plus commun d'anémie. C'est une anémie microcytaire hypochrome (les GR sont de petite taille et apparaissent pâles). En raison de la réduction des stocks de fer, la moelle osseuse produit alors de moins en moins de globules rouges. Dans ce cas, non seulement le nombre de globules rouges produits diminue, mais ils sont également de taille réduite.

La carence en fer est l'une des plus fréquentes causes d'anémie. Son origine la plus fréquente est un saignement d'origine digestive chez l'adulte, ou saignement menstruel chez la femme. Cette carence peut, également, être due à une alimentation trop pauvre en fer au cours de périodes où le besoin en fer est accru, comme chez les nourrissons, les jeunes enfants, les adolescentes et les femmes enceintes. La réduction de l'absorption du fer dans le tube digestif, peut être provoquée par divers troubles dont la maladie cœliaque qui est le plus fréquent (**Braunstein, 2021**).

L'anémie ferriprive est diagnostiquée à partir de la diminution de l'Hb, VGM et le fer sérique, alors que la Transferrine augmente. Cette dernière est le transporteur du fer ; en cas de carence martiale celle-ci augmente, dans le but de palier à la carence en tentant d'amener plus de molécules de fer. La Ferritine diminue. Celle-ci est le reflet de la diminution de la réserve sanguine en fer (**Beaulieu, 2017**).

6.2 Thalassémie :

C'est une forme d'anémie microcytaire génétique et héréditaire. Elle est due à une perturbation de la fabrication de l'une des quatre chaînes d'acides aminés qui constituent l'Hb et une mal formation des GR (figure n°21).

Les thalassémies peuvent être classées en fonction de leur gravité, en :

- Thalassémie mineure ou bénigne : ne provoque aucun symptôme.
- Thalassémie intermédiaire : provoque des symptômes de légers à graves.
- Thalassémie majeure : donne des symptômes graves nécessitant un traitement (**Braunstein, 2021**).

Le diagnostic de trait thalassémique repose sur : Hb et le VGM diminués et l'électrophorèse de l'Hb perturbée. En effet, la quantité de chaque chaîne de globine varie en fonction du type de thalassémie. Les GR et Erythroblaste sont diminués et la bilirubinémie est augmenté (signe d'hémolyse) (**Beaulieu, 2017**).

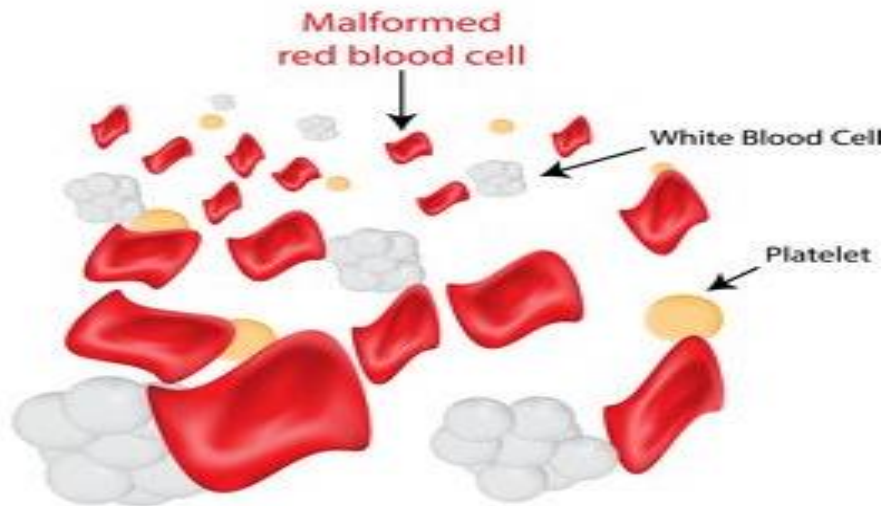


Figure 21 : Forme des GR de la thalassémie (Vacas, 2013).

Il existe deux types principaux de thalassémie : α et β .

- L' α thalassémie : se caractérise par un déficit en globine α : trop peu de chaînes α sont fabriquées, il y a alors un déséquilibre entre le nombre de chaînes α et β . Ces chaînes β en excès forme l'Hb H, qui est une Hb anormale qui ne permet pas de transporter l'oxygène correctement et endommage les GR, ainsi ils vont être détruits par l'organisme (Nouar et Melouki, 2018).
- La β thalassémie : se caractérise par un déficit en globine β : trop peu de chaînes β sont fabriquées, il y a alors un déséquilibre entre le nombre de chaînes produites β et α . Ces chaînes α en excès s'assemblent entre elles et endommagent les érythroblastes (Nouar et Melouki, 2018).

6.3 Anémie pernicieuse :

La maladie de Biermer ou anémie pernicieuse, se caractérise par un déficit en vitamine B₁₂. Très rare, cette forme d'anémie auto-immune est dite macrocytaire. Elle est due à un défaut d'absorption au niveau de l'intestin de cette vitamine. Normalement, l'absorption de la vitamine B₁₂ se fait par liaison avec le facteur intrinsèque et les cellules de l'estomac chargées de fabriquer ce fameux facteur intrinsèque sont attaquées. Le patient ne sécrète pas de facteur intrinsèque (figure n°22) donc il n'y a pas d'absorption de la vitamine B₁₂. Souvent, elle est associée à d'autres maladies auto-immunes comme le diabète, le lupus ou encore la thyroïdite. Plus fréquente chez la femme, elle se découvre généralement vers l'âge de 60 ans (Giorgetta, 2020).

Cette anémie est diagnostiquée à partir de la diminution de l'Hb, GR et vitamine B₁₂ par contre le VGM augmente (**Beaulieu, 2017**).

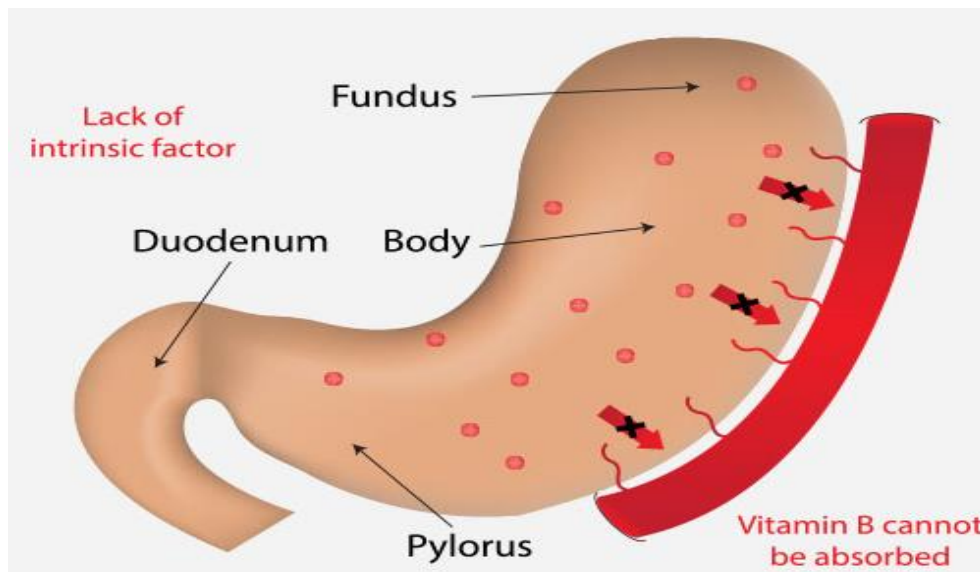


Figure 22 : Cause de l'anémie pernicieuse (**Binu, 2020**).

6.4 Drépanocytose :

La drépanocytose ou anémie falciforme, est une maladie génétique héréditaire qui touche l'Hb. Elle est caractérisée par la présence de GR en forme de faucille et d'une anémie chronique due à la destruction excessive des GR anormaux. (Anémie normocytaire).

Dans cette anémie, les GR contiennent une forme anormale d'Hb, cette forme anormale est appelée Hb S. Lorsque les GR en contiennent une grande quantité, prennent alors, la forme d'une faucille, moins souple que la forme normale.

Les globules en faucille (figure n°23) sont fragiles et se rompent facilement. Ces cellules étant rigides, elles ont du mal à se déplacer dans les plus petits vaisseaux (capillaires), ce qui obstrue la circulation sanguine et réduit l'alimentation en O₂ vers les tissus dans des régions où les capillaires sont obstrués. L'obstruction de la circulation sanguine peut provoquer des douleurs et, au fil du temps, causer des lésions à la rate, aux reins, au cerveau, aux os et à d'autres organes. Cela peut aller jusqu'à une insuffisance rénale ou cardiaque (**Braunstein, 2021**).

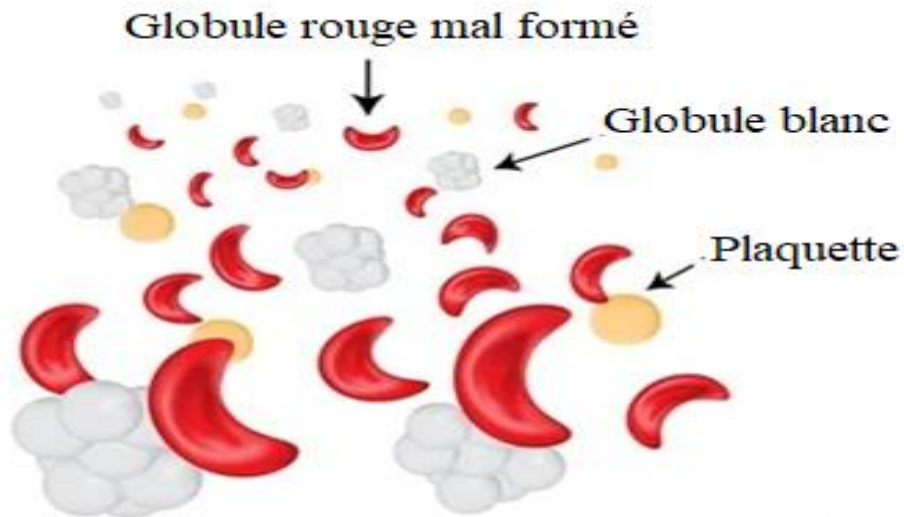


Figure 23 : Forme des GR de l'anémie falciforme. (Bizot et Flavien, 2018).

6.5 Anémie aplasique :

L'anémie aplasique est un trouble dans lequel les cellules de la moelle osseuse (figure n°24), qui se développent en cellules sanguines matures, sont lésées. L'insuffisance médullaire induit une réduction du nombre de globules rouges (anémie), de globules blancs (leucopénie) et de plaquettes (thrombocytopénie).

Le terme d'anémie aplasique est utilisé pour désigner l'anémie qui survient quand la production de tous les types de cellules sanguines est déficiente. Si l'altération de la production ne concerne que les globules rouges, le trouble porte le nom d'aplasie de la lignée rouge (Braunstein, 2021).

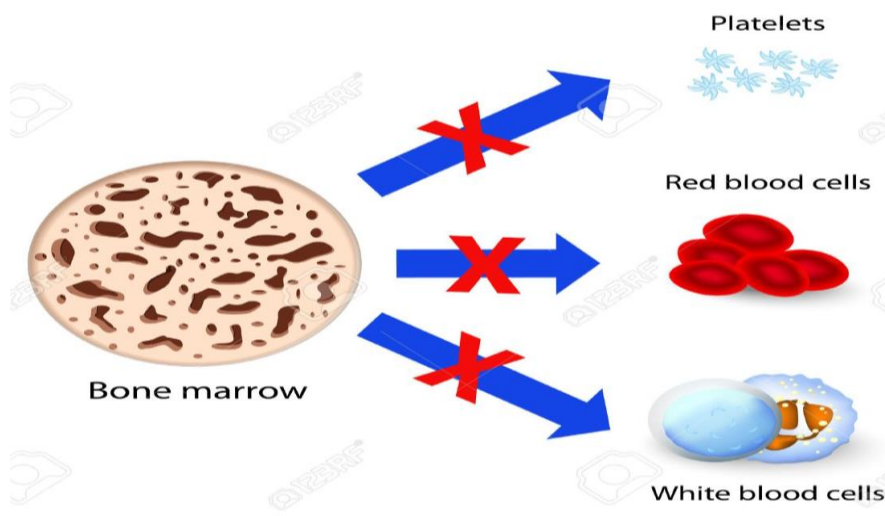


Figure 24 : Cause de l'anémie aplasique (Rodrigues, 2021).

6.6 Anémie inflammatoire :

Une maladie est jugée chronique lorsqu'elle dure pendant au moins 3 mois. À l'échelle mondiale, l'anémie due à une maladie chronique est le deuxième type d'anémie le plus fréquent.

Les maladies chroniques provoquent souvent une anémie, surtout chez les personnes âgées. Des affections comme les infections, les troubles auto-immuns (en particulier la polyarthrite rhumatoïde), les troubles rénaux et les cancers sont le plus souvent à l'origine de l'anémie due à une maladie chronique. Les maladies chroniques peuvent provoquer l'anémie de trois façons :

- En bloquant la production des GR dans la moelle osseuse.
- En diminuant la durée de vie des GR.
- En altérant l'utilisation du fer par l'organisme.

Le blocage de la production des GR n'est généralement pas grave et l'anémie se développe alors lentement et ne devient symptomatique que longtemps après.

Lorsque l'utilisation du fer par l'organisme est altérée, la moelle osseuse est incapable d'utiliser le fer stocké pour fabriquer de nouveaux GR (**Braunstein, 2021**).

Cette anémie est diagnostiquée par la diminution du fer sérique et de la Transferrine et l'augmentation de la Ferritine sérique (**Beaulieu, 2017**).

7 Traitements :

En premier lieu, lors d'anémie, il s'agira de traiter les symptômes : arrêter les hémorragies (menstruations, ulcères). Ensuite, on traitera les causes de l'anémie.

- La greffe de cellules souches est le traitement généralement utilisé en cas d'anémie aplasique, parce qu'elle peut guérir la maladie, en particulier chez les personnes jeunes qui ont un donneur compatible de cellules souches. Si la greffe n'est pas possible, la personne recevra un traitement par globuline antithymocyte et cyclosporine pour inhiber le système immunitaire et permettre aux cellules souches de la moelle osseuse de se régénérer (**Braunstein, 2021**).

- Les personnes atteintes de drépanocytose doivent prendre certains médicaments qui peuvent aider à la contrôler. Parmi eux l'hydroxyurée qui augmente la production de l'Hb, la L-glutamine, le crizanlizumab et le voxélotor. On administre également de l'acide folique, une vitamine qui permet à l'organisme de fabriquer de nouveaux GR. Les transfusions sanguines peuvent aussi corriger l'anémie (**Braunstein, 2021**).
- Pour corriger efficacement une anémie ferriprive, la supplémentation en fer est nécessaire. Cette supplémentation est mieux absorbée lorsqu'elle est prise 30 minutes avant le petit déjeuner, associée à une source de vitamine C (jus d'orange ou comprimés de vitamine C). Le fer peut parfois être administré par voie IV, lorsque de grandes quantités de fer sont nécessaires ou lorsque la personne ne peut tolérer l'administration de fer par voie orale (**Braunstein, 2021**).
- Les personnes atteintes de thalassémie nécessitent : transfusions sanguines, ablation de la rate, greffe de cellules souches ou traitement par des chélateurs du fer (retirer du sang l'excédent de fer). Un nouveau médicament appelé le luspatcept, peut être administré pour réduire le recours aux transfusions sanguines chez les personnes atteintes de β thalassémie (**Braunstein, 2021**).
- Pour l'anémie inflammatoire il n'existe pas de traitement spécifique, il faut tout simplement traiter la maladie qui en est la cause. Si la maladie responsable de l'anémie ne répond pas au traitement, on peut prescrire de l'EPO ou de la darbépoïétine, des médicaments qui stimulent la production de GR par la moelle osseuse. Un apport complémentaire de fer est souvent prescrit pour s'assurer que l'organisme réagit de manière appropriée au traitement (**Braunstein, 2021**).
- Le traitement de l'anémie pernicieuse, repose sur des injections de vitamine B₁₂ par voie IM. Il s'agit souvent d'un traitement à vie (**Giorgetta, 2020**).

Au cours de toute anémie, si elle est importante et mal supportée, il est possible d'envisager une transfusion sanguine ou une greffe de la moelle osseuse.

8 Epidémiologie :

Selon les informations fournies par l'OMS, l'anémie toucherait plus de 1,5 milliards de personnes dans le monde. En pourcentage, cela représente près du quart

de la population mondiale. Ces données chiffrées ont été récoltées par l’OMS entre 1993 et 2005.

La prévalence est nettement plus élevée chez les enfants et les femmes non enceintes. En effet, près de 45% des enfants en bas-âge (avant 6 ans), ainsi que plus de 30% des femmes non enceintes sont anémiques. Chez les hommes, en revanche, l’anémie ne touche que 12 hommes sur 100 environ. Pour obtenir ces chiffres, l’OMS a mesuré la concentration d’Hb dans le sang, par catégories de personnes : les enfants en bas-âge, les femmes non enceintes, les femmes enceintes, les hommes, les personnes âgées.

Ces critères ont été définis en 1992 par un comité d’experts de l’OMS. Ce comité a défini les différents seuils en-dessous desquels on considérait qu’une personne était anémique. Les seuils sont différents selon la classe physiologique indiquée plus haut (femmes, hommes, enfants). L’OMS s’est également intéressée à la répartition mondiale de cette maladie.

Selon l’OMS, l’anémie ferriprive est beaucoup plus fréquente dans les pays d’Afrique, du sud-est de l’Asie. En Europe, ce sont surtout les personnes vivant dans la région orientale du pourtour méditerranéen qui souffrent d’anémie. Pour le reste du monde, environ 1/5 de la population est anémique (**Mayo, 2020**).

La prévalence de l’anémie dans le monde en 2011, a été publiée par l’Organisation mondiale de la Santé, le 29 juin 2015. Le document décrit les estimations mondiales de la prévalence de l’anémie chez les enfants d’âge préscolaire (6-59 mois), les femmes en âge de procréation (15-49 ans), par statut de la grossesse, par région et par pays (**OMS, 2015**).

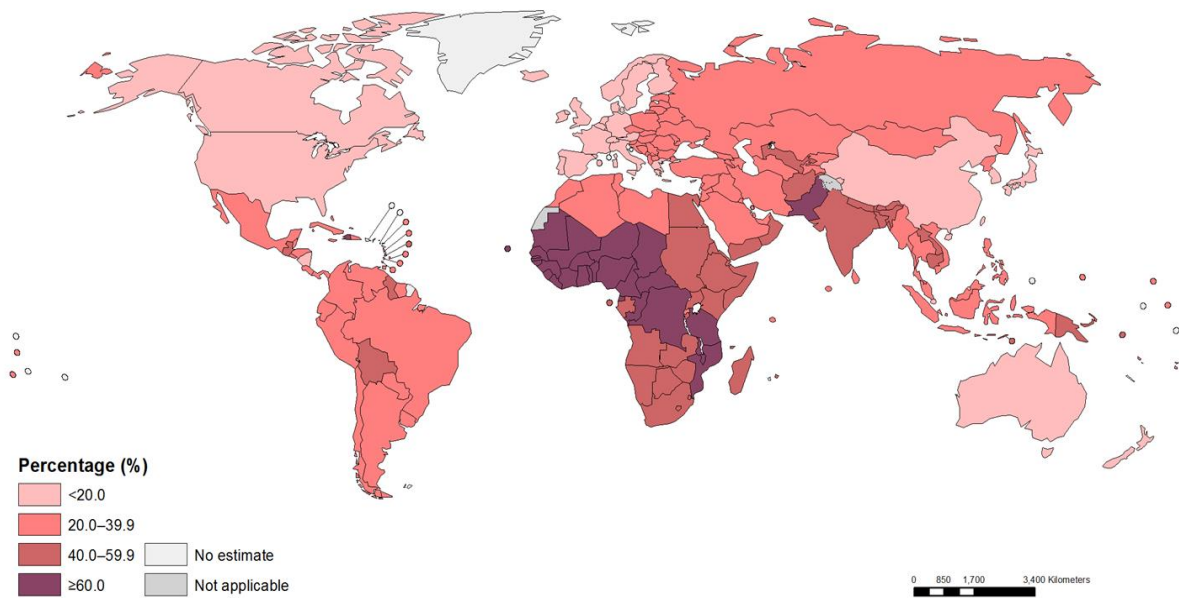


Figure 25: Global estimates of the prevalence of anaemia in infants and children aged 6 – 59 months, 2011 (OMS, 2015).

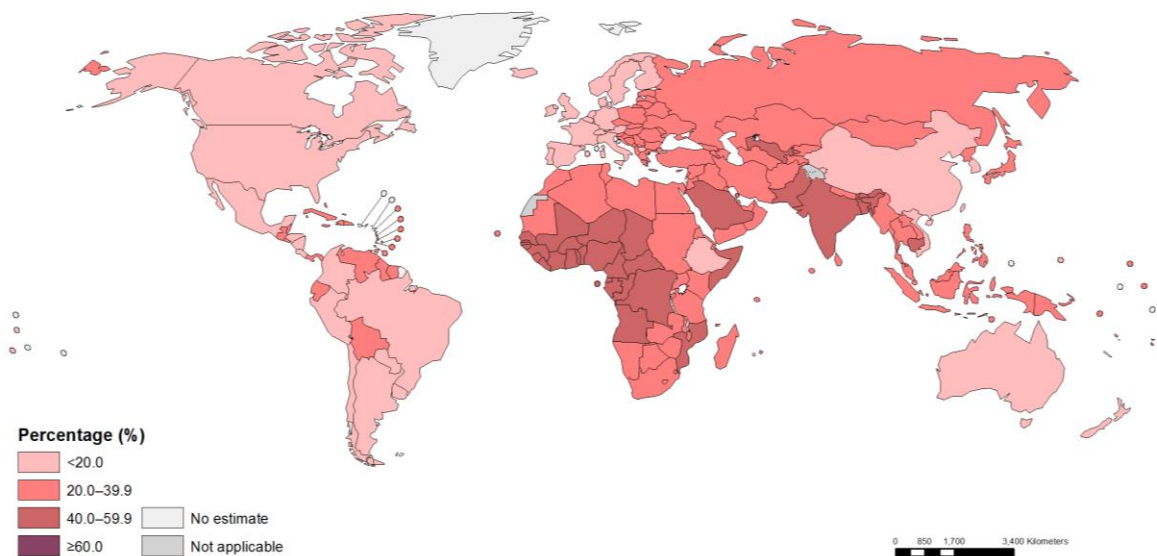


Figure 26: Global estimates of the prevalence of anaemia, all women of reproductive age, 15 – 49 years, 2011 (OMS, 2015).

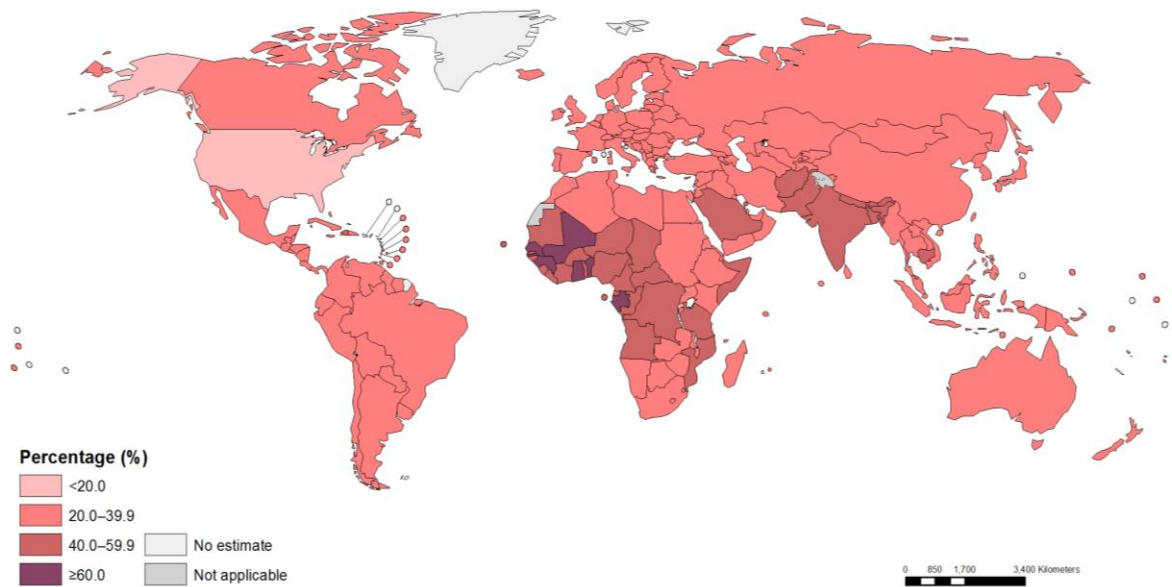


Figure 27: Global estimates of the prevalence of anaemia in pregnant women aged 15 – 49 years, 2011 (OMS, 2015).

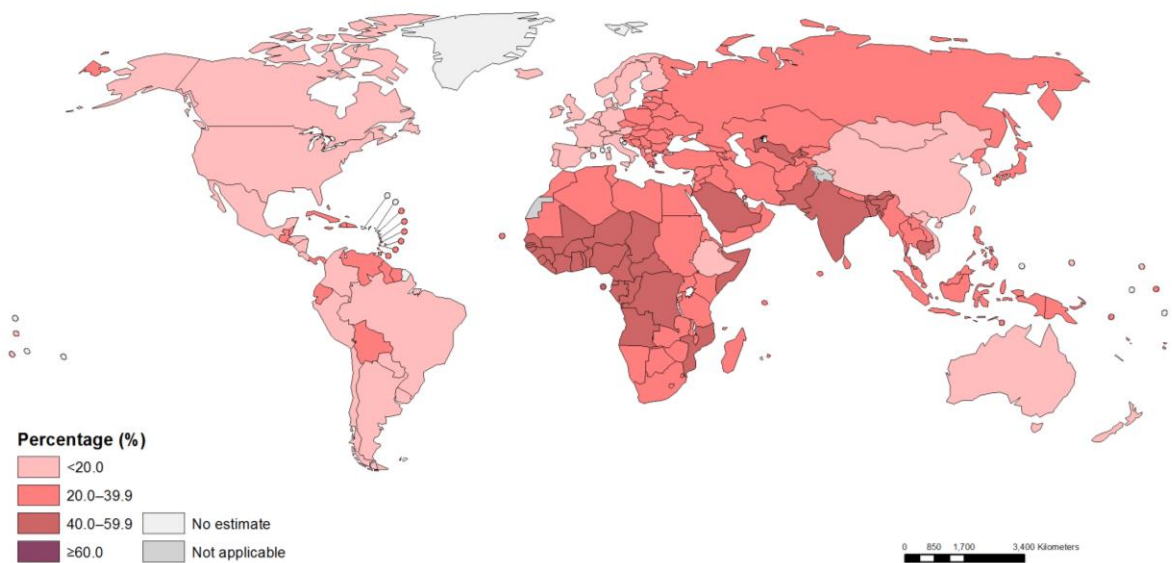


Figure 28: Global estimates of the prevalence of anaemia in non-pregnant women aged 15 – 49 years, 2011 (OMS, 2015).

L'anémie touche 20% de la population algérienne et 40% de la population les pays du Maghreb.



Chapitre IV :

La relation diabète-anémie



Diabète et anémie selon différentes études :

Plusieurs études, à travers le monde, ont été réalisées sur des diabétiques qui sont atteints de l'anémie. Ci-dessous les résultats de ces différents travaux :

Dans une étude en Arabie saoudite, menée sur 6877 patients diagnostiqués avec le DT2. Les patients ont été divisés en deux groupes en fonction de la présence ou de l'absence d'anémie. La prévalence de l'anémie était de (30 %). Parmi ces patients anémiques : environ (24,1 %) des patients ont une anémie légère ; (4,1%) ont une anémie modérée ; (1,5%) ont une anémie sévère et (0,3%) ont une anémie menaçant la vie. L'analyse multivariée a montré que les femmes sont les plus prédictors de l'anémie (**Alalawi et al., 2021**).

Une étude réalisée au Pakistan, sur 206 patients, 106 diabétiques et 100 non diabétiques, dans laquelle les facteurs suivants : le taux de l'hémoglobine, la glycémie, la durée de la maladie, les antécédents familiaux et l'hypertension, ont été pris en compte.

Sur l'ensemble des cas, (40,6 %) sont anémiques, (31,1 %) ont des antécédents hypertensifs et (23,6 %) présentent des antécédents familiaux de diabète. Les résultats démontrent que (85 %) des cas chez les hommes, souffrent d'une anémie légère et que (15 %) présentent une anémie modérée. Sur l'ensemble des femmes diabétiques, (70 %) ont une anémie légère, (30 %) ont une anémie modérée, et aucun des deux groupes n'était gravement anémique. La fréquence et la gravité de l'anémie sont plus répondues chez les femmes diabétiques que chez les hommes. L'anémie est 2 fois plus fréquente chez les patients atteints de diabète de type 2 que chez les non diabétiques (**Muhammad et al., 2020**).

Une autre étude menée pendant deux mois en 2020, au Pakistan, visant à étudier la prévalence de l'anémie chez les adultes diabétiques. Parmi les 277 patients de l'étude, (43,7 %) sont des hommes et (56,3 %) sont des femmes. Ils sont divisés en trois groupes selon l'âge : (6%) d'âge jeune, (58,5%) d'âge moyen et (35,4%) aînés.

Les résultats démontrent que (80 %) sont anémiques. La prévalence de l'anémie dans la population étudiée était de (10 %) plus élevée chez les femmes (84 %) que chez les hommes qui représentent (74 %) de l'échantillon étudié. L'anémie modérée est plus fréquente (48 %) et la plus commune chez les femelles, suivie de l'anémie

légère (46 %) qui est plus fréquente chez les mâles. L'anémie était plus élevée chez les jeunes (88 %) (**Arshad et Ara, 2021**).

Dans une étude réalisée aux Emirats Arabes Unis, de 2018 à 2019, sur 237 patients. Les sujets ont un âge moyen de 62 ans et une durée médiane de diabète de 10 ans. Les résultats montrent que les femmes représentent (58,6 %) et les hommes (41,4 %). La prévalence de l'anémie dans la population étudiée était de (36,3 %) plus élevée chez les femmes (47,9 %) que chez les hommes (19,6 %).

Dans cette étude, les prédicteurs cliniques importants de l'anémie ferriprive chez les patients diabétiques sont l'âge et le sexe féminin. Les patients de diabète type 2 âgés de 60 ans ont 4,2 fois plus de chance de présenter une anémie. Les femmes ont 1,95 fois plus de chance de présenter une anémie (**Nada et Younan, 2021**).

Une étude menée au Koweït en période de 2 ans entre le 1er janvier 2016 et le 31 décembre 2017, sur 19059 patients, dont 9957 des hommes et 9102 des femmes. Les malades étudiés présentent tous un diabète de type 2. Les valeurs de l'hémoglobine glyquée et les taux d'hémoglobine ont été évalués.

Parmi ces patients, (29,7 %) ont l'anémie. (38,5 %) des femmes diabétiques et (21,6 %) des hommes diabétiques étaient anémiques. Il existe une relation statistiquement significative entre la prévalence de l'anémie et le sexe, l'anémie est plus élevée chez les femmes diabétiques que chez les hommes diabétiques.

Sur l'ensemble des patients anémiques, (33,46 %) ont un diabète mal contrôlé, tandis que (27,9 %) ont un diabète contrôlé. La prévalence de l'anémie est significativement plus élevée chez les diabétiques mal contrôlés que chez ceux dont l'état glycémique est contrôlé. L'âge moyen des patients atteints d'anémie est de 60 ans et l'âge moyen des patients sans anémie est de 54 ans. Ce qui prouve que le risque d'anémie augmente avec l'âge (**AIDallal et Jena, 2018**).

Une étude menée sur une période de six mois au Nigeria. Cette étude implique 155 patients atteints de diabète de type 2 et 78 patients non diabétiques pour établir la fréquence de l'anémie au diabète.

L'anémie était fréquente chez les patients atteints de DT2 avec une fréquence de (45,2%), contre (28,2%) des personnes non diabétiques. Parmi les patients atteints d'anémie, (55,2 %) ont reçu un diagnostic de diabète depuis 10 ans ou plus,

comparativement à (44,8 %) chez les patients sans anémie, donc la durée de diabète est un risque d'anémie chez les patients diabétiques (**Awofisoye et al., 2019**).

Une autre étude sur 200 patients atteints de DT 2 au Pakistan. Le diabète et l'anémie ont été diagnostiqués par le rapport interne du patient. Les patients ont été regroupés selon le sexe (100 hommes et 100 femmes) et le contrôle glycémique (57 patients atteints de diabète contrôlé et 143 diabétiques mal contrôlés).

Cette étude indique que (63 %) des malades sont atteints d'anémie. Le contrôle glycémique et le sexe sont associés à l'incidence de l'anémie chez les diabétiques. L'incidence et le risque d'anémie sont plus élevés chez les femmes (36 %) que chez les hommes (27 %) et chez les diabétiques mal contrôlé (49,5 %) comparativement à ceux qui ont un diabète contrôlé (13,5 %) (**Sharif et al., 2014**).

Un groupe de chercheurs du Brésil, a réalisé une étude pendant trois années sur 146 patients. La population étudiée a un âge moyen de 60 ans et une durée médiane de diabète de 5 ans. Les résultats indiquent que (34,2%) sont anémiques, et ils sont diabétiques depuis une longue durée, hypertendus et avec un poids élevé (**Barbieri et al., 2015**).

Dans le cadre d'une étude menée en 2019, pendant deux mois en Éthiopie, sur 249 patients diabétiques, (48,6%) hommes et (51,4%) femmes. Les résultats montrent que la prévalence globale de l'anémie est (20,1 %), avec (19,01 %) chez les hommes et (21,1 %) chez les femmes.

Parmi les patients anémiques atteints de diabète de type 2, (84 %) présentent une anémie légère et (16 %) présentent une anémie modérée. Aucune anémie grave n'a été détectée. Les patients âgés de plus de 60 ans, le mauvais contrôle glycémique et la durée du diabète de plus de 10 ans ont été significativement associés à l'apparition de l'anémie (**Taderegew et al., 2020**).

Une autre étude menée en Éthiopie en 2019, sur 372 patients diagnostiqués du DT2. Dont (61,83%) sont des femmes. Plus de la moitié des participants (55,38%) sont âgés de plus de 60 ans et (26,88 %) étaient hypertendus. La prévalence globale de l'anémie chez les participants était de (8,06 %), dont (10,56 %) des hommes diabétiques et (6,52 %) des femmes diabétiques étaient anémiques.

Le sexe, le type de traitement, les complications micro-vasculaires liées au diabète et l'hypertension sont des facteurs importants associés à l'anémie. Les complications micro-vasculaires associées sont 3,24 fois plus probables que celles sans complications micro-vasculaires. Les carences nutritionnelles, en particulier la carence en fer, ainsi que l'inflammation chronique peuvent être l'une des causes **(Sewnet et al., 2021)**.

Il s'agit d'une étude prospective portant sur des hommes diabétiques de type 2, hospitalisés au service d'endocrinologie en Tunisie depuis juillet 2011 jusqu'à mars 2012. Les critères d'exclusion ont été l'insuffisance rénale et les maladies inflammatoires ou infectieuses associées. Les critères de la société française d'hématologie ont été adoptés pour définir le déficit fonctionnel en fer, l'anémie carencielle et l'anémie de maladie chronique. Tous les patients ont bénéficié de dosages spécialisés comportant la CRP, la ferritine, la transferrine et le récepteur soluble de la transferrine.

L'étude porté sur 45 diabétiques d'un âge moyen de $57,2 \pm 10$ ans. La durée d'évolution de la maladie était en moyenne $8,64 \pm 6,4$ ans. Les résultats montrent que (60 %) des patients ont un syndrome métabolique. Les anomalies du métabolisme du fer ont été principalement l'anémie retrouvée chez (46,7 %) des sujets. Parmi eux (15,6 %) ont une ferritinémie élevée en faveur d'une anémie de maladie chronique. (17,7%) des patients ont une anémie carencielle et (11,1%) ont une association d'anémie de type inflammatoire et carencielle. La ferritinémie est corrélée positivement avec la CRP et le récepteur soluble à la transferrine est également corrélé avec le tour de taille des patients **(Naifar et al., 2013)**.

L'anémie peut perturber la relation entre la glycémie moyenne et la concentration d'HbA1c, il importe d'en tenir compte dans l'interprétation des résultats du dosage d'HbA1c. **(Larger et al., 2021)**.



Conclusion



D'après ces nombreux rapports, concernant la prévalence de l'anémie et le diabète il a été prouvé qu'il existe une relation entre l'anémie et le diabète de type 2.

L'anémie est très commune chez les diabétiques, c'est l'une des pathologies les plus graves qui cause le développement d'autres complications : hépatique, rénal et oculaire et qui peuvent s'aggraver et constituer une menace pour la vie.

Dans les études susmentionnées, tous les résultats montrent que les diabétiques les plus susceptibles de développer une anémie sont : les personnes âgées (plus de 60 ans) qui contrôlent mal leur glycémie, les femmes, les hypertendues, les obèses et la longue durée de diabète (plus de cinq à dix ans).

Nous proposons : une surveillance périodique de l'analyse de sang, et que les conseils du médecin soient suivis à la lettre lors de la consommation des médicaments contre le diabète, en plus de s'engager dans des activités sportives qui doivent se faire de façon régulière et d'adapter une alimentation saine et équilibré.

La détection et le traitement précoce de l'anémie peuvent protéger contre de nombreuses complications graves qui peuvent causer des blessures incurables ou mortelles.

L'étude de la prévalence du risque d'anémie chez les diabétiques est d'une grande importance. En perspective après la pandémie du Covid-19, une poursuite des recherches, au niveau local et national, sur le lien entre ces deux pathologies serait d'un grand intérêt.



Résumé



Le diabète est une maladie chronique qui a causé le décès de 1,5 million de patients en 2019 à travers le monde selon l'Organisation mondiale de santé. Le diabète de type 2 est le plus répandu, résultant de mauvaise hygiène de vie des individus. Cette maladie conduit à plusieurs complications telles que : l'anémie, la néphropathie, la neuropathie, la rétinopathie et les maladies cardiovasculaire. L'anémie est la diminution de l'hémoglobine au-dessous des valeurs de références de l'hémoграмme. L'hémoglobine normale varie en fonction du sexe et de l'âge. Etant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang. Si l'anémie est légère, les symptômes seront quasi inexistantes. En revanche, si l'anémie évolue, les patients peuvent faire face à de nombreux désagréments tels que : la fatigue, la pâleur de la peau et des muqueuses, des étourdissements et vertiges, l'essoufflement lors d'efforts physique, des troubles de la mémoire, des bourdonnements d'oreilles. L'analyse des résultats des différentes études réalisées à travers le monde montre un lien entre les deux maladies. L'anémie est plus fréquente chez les femmes diabétiques que chez les hommes, les personnes âgées, les patients souffrant d'hypertension artérielle et ceux atteints de diabète depuis plus de dix ans sont les plus affectés.

Mots clés : Anémie, Diabète, Hémoglobine, Relation diabète – anémie, Sang.



Abstract



Diabetes is a chronic disease that caused the deaths of 1.5 million patients worldwide in 2019, according to the world health organization. Type 2 diabetes is the most common, resulting from unhealthy lifestyles of individuals. This disease leads to several complications such as: anemia, kidney disease, neuropathy, retinopathy and cardiovascular disease. Anemia is the decrease in hemoglobin below the reference values of the blood count. Normal hemoglobin varies with sex and age. Being related to the amount of circulating hemoglobin, its essential pathophysiological consequence is the decrease of oxygen transported in the blood. If anemia is mild, symptoms will be almost non-existent. On the other hand, if anemia progresses, patients may face many inconveniences such as: fatigue, pale skin and mucous membranes, dizziness or light-headedness, shortness of breath during physical effort, memory problems, and ringing in the ears. Analysis of the results of various studies realized around the world shows a link between the two diseases. Anemia is more common in diabetic women than in men, the elderly, patients with high blood pressure and those with diabetes for more than 10 years are the most affected.

Key-words: Anemia, Blood, Diabetes, Hemoglobin, Relationship diabetes – anemia.



ملخص



وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، مرض السكري هو مرض مزمن تسبب في وفاة 1.5 مليون مريض في جميع أنحاء العالم خلال عام 2019. مرض السكري من النوع الثاني هو النوع الأكثر شيوعاً، وهو ناتج عن العادات الصحية السيئة للأفراد. يؤدي هذا المرض الى الإصابة بعدة مضاعفات مثل: فقر الدم وأمراض الكلى والاعتلال العصبي واعتلال الشبكية وأمراض القلب والأوعية الدموية. فقر الدم هو انخفاض تركيز الهيموغلوبين أقل من القيم المرجعية لتعداد الدم، تختلف قيم الهيموغلوبين المعتدلة باختلاف الجنس والعمر. نظراً لارتباط فقر الدم بكمية الهيموغلوبين المنتشرة، فإن النتائج الفسيولوجية الأساسية هي انخفاض الأكسجين المنقول في الدم. إذا كان فقر الدم ذو درجة خفيفة، ستكون الأعراض شبه معدوم ومن ناحية أخرى، في حالة تطور فقر الدم، فإن المرضى قد يواجهون العديد من الأعراض المزعجة مثل: الإرهاق، وشحوب الجلد والأغشية المخاطية، والدوخة والدوار، وضيق في التنفس عند ممارسة مجهود بدني، ومشاكل في الذاكرة، والرنين في الأذن. أظهر تحليل نتائج الدراسات المختلفة التي تم إجراؤها حول العالم وجود صلة بين المرضين. يعد فقر الدم شائع لدى النساء المصابات بداء السكري، أكثر من الرجال، وكبار السن، والمرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم والمرضى المصابين بالسكري لأكثر من 10 سنوات هم الأكثر تضرراً.

الكلمات المفتاحية: فقر الدم، العلاقة بين مرض السكري وفقر الدم، الهيموغلوبين، مرض السكري.



Références bibliographiques



1. **Abbas, T., Chir, Z., Oulimar, S., Rabet, F. (2020).** Caractéristiques Hématologiques de la Bêta Thalassémie Hétérozygote au niveau du Laboratoire d'Hémobiologie - CHU Tizi-Ouzou [thèse de doctorat en pharmacie, Université Mouloud MAMMARI - Tizi ousou].
2. **Adjlane, N. (2019).** *Le tissu sanguin - Biologie animale-umbb*. Biologie Animale-Umbb.

<https://sites.google.com/site/coursbiologieanimale/histologie/le-tissu-sanguin>
3. **Aiche, D. (2010).** *Les anémies : Définition et Classification des anemies*. WikiMemoires.<https://wikimemoires.net/2012/03/les-anemies-definition-fausse-anemie/>
4. **Alalawi, B., Bukari, S., Al-Alawi, Y., Alraheili, R., Alharbi, R., Alraheili, A., ... & Alalawi, A. (2021).** Prevalence and predictors of anemia among type 2 diabetic patients, single center study in Al-Madinah region, Saudi Arabia.
5. **AIDallal, S. M., & Jena, N. (2018).** Prevalence of Anemia in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of hematology*, 7(2), 57–61. <https://doi.org/10.14740/jh411w>
6. **Ali O. (2013).** Genetics of type 2 diabetes. *World journal of diabetes*, 4(4), 114–123. <https://doi.org/10.4239/wjd.v4.i4.114>
7. **Allard, J. (2011).** *Anémie - La Bible de l'Anémie (Prévention, Causes, Traitements)*. Passeport Sante.
https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=anemie_vue_ensemble_pm
8. **Amani, K., & Amani, M. (2009).** P256 Anémie chez le diabétique : quelles particularités ? *Diabetes & Metabolism*, 35, A87.

[https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(09\)72054-3](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(09)72054-3)
9. **Amelia, R., Wahyuni, A. S., & Yunanda, Y. (2019).** Diabetic Neuropathy among Type 2 Diabetes Mellitus Patients at Amplas Primary Health Care in Medan City. *Open access Macedonian journal of medical sciences*, 7(20), 3400–3403. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.433>
10. **American diabetes association. (2020).** 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44 (Supplement 1), S15–S33. <https://doi.org/10.2337/dc21-s002>

11. **Ardouni, S. (2013).** Hémogramme avancées actuelles [thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V – Souissi - Rabat].
12. **Arshad, S. A., & Ara, J. (2021).** Anemia in Diabetes—An Added Dilemma. *European Journal of Clinical Medicine*, 2(3), 139-141.
13. **Awofisoye, O. I., Adeleye, J. O., Olaniyi, J. A., & Esan, A. (2019).** Prevalence and correlates of anemia in type 2 diabetes mellitus: a study of a Nigerian outpatient diabetic population. *Sahel Medical Journal*, 22(2), 55.
14. **Badache, Y. & Bouzenoune, I. & Zara, A. (2019).** *Approche Épidémiologique Du Diabète : Interrelation Stress, Alimentation Et Hypertension Dans La Région De Jijel* [Mémoire de Master, Université Mohammed Seddik Ben Yahia - Jijel].
15. **Barbieri, J., Fontela, P. C., Winkelmann, E. R., Zimmermann, C. E. P., Sandri, Y. P., Mallet, E. K. V., & Frizzo, M. N. (2015).** Anemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Anemia*, 2015.
16. **Beaulieu, C. (2017).** *LES ANÉMIES*. Faculté de Médecine et Des Sciences de La Santé Université de Sherbrooke. <https://gmfu.ca/wp-content/uploads/2020/01/An%C3%A9mie-Dr-Beaulieu-2020-01-31.pdf>
17. **Benberkane, L. & Sahnoune, Z. (2013).** *Contrôle Glycémique Des Patients Diabétiques De Type 2 Sous Traitement De Metformine* [Mémoire de Master, Université Abderrahmane Mira - Bejaia].
18. **Benbernou, H. (2019).** *Contribution À L'étude Comparative Du Bilan Biologique Chez La Femme Diabétique De Type 2 Avant Et Après La Ménopause*. [Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis - Mostaganem].
19. **Benslama, A. (2016).** *Le sang*. Université Mohamed Khider-Biskra. http://fsesnv.univ-biskra.dz/images/stories/cours_bio/3.le%20sang.pdf
20. **Bezzaich, S. & Benguettat, N. (2017).** *Etude Comparative De Quelques Paramètres Biologiques Et Physiologiques De La Néphropathie Diabétique* [Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis - Mostaganem].
21. **Bianze, N. (2021).** *8 Important Complications of Diabetes You Need to Know*. MedicDrive. <https://www.medicdrive.org/diabetes/complications-of->

[diabetes/?fbclid=IwAR3ph1Q5y tsXU0KKAy0JrNXcDV0tSzaJe3GwmMiX89JfAIC659rsxTTOxk](https://www.netmeds.com/health-library/post/ pernicious-anaemia-causes-symptoms-and-treatment)

22. **Binu, S. (2020).** *Pernicious Anaemia: Causes, Symptoms and Treatment.* Netmeds. <https://www.netmeds.com/health-library/post/ pernicious-anaemia-causes-symptoms-and-treatment>
23. **Bizot, F. (2018).** *La thérapie génique : quel espoir pour les patients atteints de drépanocytose ?* [Thèse de doctorat en pharmacie, Université De Lorraine-France].
24. **Braunstein, E. M. (2021).** *Anémie aplasique.* Manuels MSD pour le grand public.<https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/troubles-du-sang/an%C3%A9mie/aplasie-m%C3%A9dullaire>
25. **Buysschaert, M., Preumont, V., & Maiter, D. (2021).** *L'insulinothérapie en 2021* / *Louvain Médical.* Louvain Médical. <https://www.louvainmedical.be/fr/article/linsulinothérapie-en-2021>
26. **Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health(CADTH). (2020).** *Analogues de l'insuline.* Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. <https://www.cadth.ca/fr/analogues-de-linsuline>
27. **Caporuscio, J. P. (2019).** *How are diabetes and stress linked?* Medical News Today. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/326193>
28. **Charline, D. (2019).** *Rétinopathie diabétique.* Santé sur le net. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/ophtalmologie/retinopathie-diabetique-symptomes-traitement/>
29. **Chehili. (2016).** *Les anémies carencielles.*http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/hemato4an-anemies_carencielles2018chehili.pdf
30. **Diabetes Atlas IDF 8e Edition 2017. (2017).** *LE DIABÈTE DANS LE MONDE.* La Fédération Française des Diabétiques. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete/chiffres-monde>
31. **Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits (DGSPNI) (2010).** *Guide de pratique clinique du personnel infirmier en soins primaires - cour chapitre 10 hématologie, métabolisme et endocrinologie.* <https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/fniah->

spnia/alt_formats/pdf/services/nurs-infirm/clini/adult/hemo-endo-immuno-fra.pdf

32. **Faculté De Médecine Montpellier - Nîmes. (2010).** *Hémogramme : indications et interprétations.*
http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie_316/site/html/cours.pdf
33. **Fallabel, C. (2021).** *How Many Types of Diabetes Are There Really? Diabetes Strong.* [https://diabetesstrong.com/how-many-types-of-diabetes/#Mature Onset Diabetes of the Young MODY](https://diabetesstrong.com/how-many-types-of-diabetes/#Mature_Onset_Diabetes_of_the_Young_MODY)
34. **Fédération Française des Diabétiques. (2014).** *QU'EST-CE QUE LE DIABÈTE ?* <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>
35. **Fehaima, S. (2017).** *Qualité De Vie Et Diabète* [Rapport de Stage Médical, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen].
36. **Flayou, K., Raoundi, O., El, J., Ouzeddoune, N., Rhou, H., Bayahia, R., & Benamar, L. (2015).** Anémie chez le diabétique : prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 361. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.306>
37. **Foudi, L. (2017).** *Dépistage Du Diabète Sucré Au Niveau De La Wilaya De Bouira* [Mémoire de Master, Université Akli Mohand Oulhadj - Bouira].
38. **Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., Ostolaza, H., & Martín, C. (2020).** Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>
39. **Gardner, D. S., & Tai, E. S. (2012).** Clinical features and treatment of maturity onset diabetes of the young (MODY). *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 5, 101–108. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S23353>
40. **Géraldine,R. (2015).** Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du diabète de type 2 : Les inhibiteurs de la DPP-4 [THESE DE DOCTORAT, UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER].
41. **Gérard, A. (2021).** *Hormone : définition, rôle, exemples, bilan, dérèglement.* Journal des femmes sante. <https://sante.journaldesfemmes.fr/analyses->

[examens-operations/2653129-hormone-role-exemples-bilan-anomalie-dosage-femme-masculine/](#)

42. Germanaud, D., & Furelaud, G. (2021). *Groupes sanguins et conséquences médicales*. Planet-Vie. <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/groupes-sanguins-et-consequences-medicales>
43. Giorgetta, J. (2020). *Maladie de Biermer (anémie) : symptômes, diagnostic et traitement*. Journal des femmes sante. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2637155-maladie-de-biermer-anemie-symptomes-causes-complication-diagnostic-traitement/>
44. Glover-Bondeau, A. (2020). *Erythropoïétine (EPO) : définition, effets recherchés, risques*. Journal des femmes santé. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2678435-erythropoietine-epo-definition-effets-recherches-risques-dangers-humaine-recombinante/>
45. Gruffat, X. (2020). *Anémie : causes, symptômes & traitements* | Creapharma. Creapharma.Ch. <https://www.creapharma.ch/anemie.htm>
46. Hattou, H. (2019). *Près de 9 millions d'Algériens diabétiques d'ici à 20 ans*. liberte algerie. <https://www.liberte-algerie.com/actualite/pres-de-9-millions-dalgeriens-diabetiques-dici-a-20-ans-329638>
47. Helouard, S. (2021). *Pied diabétique : symptômes, complications, traitement*. Journal des femmes santé. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2691671-pied-diabetique-symptomes-complications-traitement-amputation-grade/>
48. International Diabetes Federation. (2020). *IDF MENA Members*. <https://idf.org/our-network/regions-members/middle-east-and-north-africa/members/167-algeria.html>
49. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 9th edn*. Brussels, Belgium: (2019). Available at: <https://www.diabetesatlas.org>

50. **Jovinally, J. (2020).** *Type 2 Diabetes and High Blood Pressure: What's the Connection?* Healthline. <https://www.healthline.com/health/type-2-diabetes/hypertension#when-is-it-high-blood-pressure>
51. **Justus, R. N. N. (2020).** *Diabetes and Anemia: Are They Related?* TheDiabetesCouncil.Com. <https://www.thediabetescouncil.com/diabetes-and-anemia-are-they-related/>
52. **Kebede, S. A., Tusa, B. S., & Weldesenbet, A. B. (2021).** Prevalence of anaemia and its associated factors among type 2 diabetes mellitus patients in University of Gondar comprehensive specialized hospital. *Anemia, 2021*.
53. **Kerabchi M. (2019).** *Comparaison des paramètres anthropométriques et biochimiques avant et après le changement thérapeutique chez les diabétiques de type 2* [Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis - Mostaganem].
54. **Kohler, C. (2010).** Hémogramme indications et interprétations. Université Médicale Virtuelle Francophone. http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie_316/site/html/cours.pdf
55. **Kohler, C. (2011).** *Les cellules sanguines*. Université Médicale Virtuelle Francophone. <http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie15/site/html/cours.pdf>
56. **Kuter, D. J. (2019).** *Présentation des troubles sanguins*. Manuels MSD pour le grand public. <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/troubles-du-sang/sympt%C3%B4mes-et-diagnostic-des-troubles-sanguins/pr%C3%A9sentation-des-troubles-sanguins>
57. **Larger, E., Brière, M., Pachéco, A., Alexandre-Heymann, L., Paul, M., Tiercelin, C., & Dubois-Laforgue, D. (2021).** Anémie et diabète. *Médecine Des Maladies Métaboliques*. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2021.05.003>
58. **Leitner, D. R., Frühbeck, G., Yumuk, V., Schindler, K., Micic, D., Woodward, E., & Toplak, H. (2017).** Obesity and Type 2 Diabetes: Two

- Diseases with a Need for Combined Treatment Strategies - EASO Can Lead the Way. *Obesity facts*, 10(5), 483–492. <https://doi.org/10.1159/000480525>
59. **Loïc, M. (2020).** Des prédispositions génétiques au Covid-19 ? <https://www.pourlascience.fr/sr/covid-19/des-predispositions-genetiques-au-covid-19-19281.php>
60. **Loumé, L. (2018).** *Rétinopathie diabétique : comment le diabète peut rendre aveugle.* Sciences et Avenir. https://www.sciencesetavenir.fr/sante/ophtalmo/retinopathie-diabetique-definition-symptomes-traitement_102338
61. **Maddatu, J., Anderson-Baucum, E., & Evans-Molina, C. (2017).** Smoking and the risk of type 2 diabetes. *Translational research: the journal of laboratory and clinical medicine*, 184, 101–107. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2017.02.004>
62. **Mandal, A. (2019).** *Diagnostic d'anémie.* News-Medical.Net. [https://www.news-medical.net/health/Diagnosis-of-anemia-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Diagnosis-of-anemia-(French).aspx)
63. **Mayo Clinic (2020)**, journal suisse pour les pharmaciens, édition de 2020. Anémie : causes, symptômes & traitements.
64. **McCarthy, A. (2011).** *Diabetes and obesity: A co-epidemic?* Clinical Advisor. <https://www.clinicaladvisor.com/home/topics/diabetes-information-center/diabetes-and-obesity-a-co-epidemic/>
65. **Mlata, S. (2014).** *Description Du Diabete De Type 1 Dans Une Population De L'extreme Ouest Algerien* [Mémoire de Master, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen].
66. **Muhammad K, Mohsin S, Pirzada S, Qasmi SA, Kanpurwala MA. (2020).** Frequency of Anemia Among the Patients of Type 2 Diabetes Attending Outpatient Clinic of Mirpurkhas, Sindh. *RADS Journal of Biological Research & Applied Sciences*, 11(2), 89–95. <https://doi.org/10.37962/jbas.v11i2.298>
67. **Nada, A. M., & Younan, M. A. (2021).** Clinical Predictors of Iron Deficiency Anemia in Emirati Population with T2DM. *Open Journal of Blood Diseases*, 11 (2), 31-45.
68. **Naifar, M., Chaabouni, K., Bouaziz, Z., ben Naceur, B., Mnif, E., Turki, M., Lahiani, A., Ghorbel, M., Abid, M., & Ayedi, F. (2013).** P1077 Statut

- martial chez les diabetiques. *Diabetes & Metabolism*, 39, A49.
[https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(13\)71823-8](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(13)71823-8)
69. **Nouar, A., Melouki, S. (2018)**. Les conséquences cliniques de la surcharge en fer au cours de la thalassémie et l'impact de la chélation du fer [thèse de master, université des frères mentouri - Constantine].
70. **ONG Santé Diabète. (2020)**. *Le Diabète*. Sante Diabète.
<https://santediabete.org/le-diabete/#deux>
71. **Pelletier, A. (2019)**. *Quels médicaments perturbent la glycémie ?* Doctissimo.
<https://www.doctissimo.fr/medicaments/effets-secondaires-des-medicaments/medicaments-perturbant-glycemie>
72. **Pelletier, A., le Borgne, J. (2019)**. Pied diabétique : une complication grave du diabète. Doctissimo.
<https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/articles/9039-diabete-pied-amputation-eviter.htm>
73. **Philippe, J. (2014)**. *Étude des formes monogéniques de diabète de type 2 et d'obésité par le séquençage de nouvelle génération* [Thèse de doctorat sciences de la vie et de la santé, Université Lille 2 Droit et Santé- Lille].
74. **Pillou, J. (2015)**. *Troubles hématologiques - Définition*. Journal Des Femmes Santé. <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/50634-troubles-hematologiques-definition>
75. **Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018)**. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, S10–S15. Published.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.003>
76. **Quentin, N. (2017)**. *Hématies : tout savoir sur les globules rouges*. Passeport Sante.
<https://www.passeportsante.net/fr/partiescorps/Fiche.aspx?doc=hematis>
77. **Rahali, F. (2018)**. Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier. [Thèse de doctorat en médecine – université cadi ayyad, Marrakech].
78. **Ricordeau P., Weill A., Vallier N., Bourrel R., Fender P., & Allemand H. (2000)**. L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. *Diabetes Metab*, 26 (suppl 6). P : 11- 24

79. **Rodrigues, R. (2021).** *Anemia Aplástica*. Educar Saúde
[.https://www.educarsaude.com/anemia-aplastica/](https://www.educarsaude.com/anemia-aplastica/)
80. **Romli, H. (2016).** *Prise en charge et traitement du diabete de type 2* [These De Doctorat, Universite Mohammed V -Rabat].
81. **Rönneck, M., Isomaa, B., Fagerudd, J., Forsblom, C., Groop, P. H., Tuomi, T., & Groop, L. (2006).** Complex Relationship Between Blood Pressure and Mortality in Type 2 Diabetic Patients. *Hypertension*, 47(2), 168–173. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000199667.30253.b7>
82. **Rossant-Lumbroso, J., & Rossant, L. (2019, September 25).** *Le diabète de type 2 : définition, symptômes et traitements*. Doctissimo. https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1290_diab_02.htm
83. **Sharif, A., Younus, S., Baig, K., & Ali, N. H. (2014).** Prevalence and risk of anemia in type-2 diabetic patients. *Health*, 2014.
84. **Simeoni, M. (2013).** Modélisation numérique des formes d'équilibre d'un globule rouge. <https://core.ac.uk/download/pdf/147992869.pdf>
85. **Sruthi, S.M., Thomas, M., Ravi, V. & Lalithamrutha, T. (2021).** Study on Importance of Anaemia as a Risk Factor for Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 8(3), 1855-1861.
86. **Stevens, F. (2013).** *Le sang veineux est bleu*. Sciences Claires.
http://www.vulgarisationscientifique.com/wiki/Pages/Id%C3%A9_re%C3%A7ue_Le_sang_veineux_est_bleu
87. **Taderegew, M. M., Gebremariam, T., Tareke, A. A., & Woldeamanuel, G. G. (2020).** Anemia and Its Associated Factors Among Type 2 Diabetes Mellitus Patients Attending Debre Berhan Referral Hospital, North-East Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Journal of blood medicine*, 11, 47–58. <https://doi.org/10.2147/JBM.S243234>
88. **Tam, A. A., Ozdemir, D., Bestepe, N., Dellal, F. D., Bilginer, M. C., Faki, S., Bicer, C., Ersoy, R., & Cakir, B. (2020).** Low rate of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in patients followed for type 2 diabetes: A single center's experience in Turkey. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. Published. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000268>

89. **Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P.& Abderrahmani, A. (2018).** [Physiopathologie du diabète. Revue Francophone des Laboratoires. 2018. 26-32. 10.1016/S1773-035X \(18\)30145-X.](#)
90. **Thomas, L., MD. (2019).** *Le diabète dans les étudiants universitaires a lié à la dépression et à la défaillance.* News-Medical.Net. <https://www.news-medical.net/news/20190827/3934/French.aspx>
91. **Vacas, M. (2021).** *Tipos de talasemias.* WebConsultas. <https://www.webconsultas.com/salud-al-dia/talasemia/tipos-de-talasemias-14075>
92. **Waquier, D. (2017).** *Le méléna, qu'est-ce que c'est ?* Passeport Sante. https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=melena_p_m
93. **WHO. (2015).** The global anaemia prevalence in 2011. Geneva: World Health Organization. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/177094/9789241564960_eng.pdf;sequence=1
94. **Zaher, Y. (2011).** Hémoglobines instables : de la physiopathologie a la thérapeutique [thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V – Rabat].

Thème : Diabète et anémie : Etude sur la relation entre les deux pathologies

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de master en biochimie appliquée

Le diabète est une maladie chronique qui a causé le décès de 1,5 million de patients en 2019 à travers le monde selon l'Organisation mondiale de santé. Le diabète de type 2 est le plus répandu, résultant de mauvaise hygiène de vie des individus. Cette maladie conduit à plusieurs complications telles que : l'anémie, la néphropathie, la neuropathie, la rétinopathie et les maladies cardiovasculaire. L'anémie est la diminution de l'hémoglobine au-dessous des valeurs de références de l'hémoграмme. L'hémoglobine normale varie en fonction du sexe et de l'âge. Etant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang. Si l'anémie est légère, les symptômes seront quasi inexistantes. En revanche, si l'anémie évolue, les patients peuvent faire face à de nombreux désagréments tels que : la fatigue, la pâleur de la peau et des muqueuses, des étourdissements et vertiges, l'essoufflement lors d'efforts physique, des troubles de la mémoire, des bourdonnements d'oreilles. L'analyse des résultats des différentes études réalisées à travers le monde montre un lien entre les deux maladies. L'anémie est plus fréquente chez les femmes diabétiques que chez les hommes, les personnes âgées, les patients souffrant d'hypertension artérielle et ceux atteints de diabète depuis plus de dix ans sont les plus affectés.

Mots-clés : Anémie, Diabète, Hémoglobine, Relation diabète – anémie, Sang.**Jury d'évaluation :****Président :** Pr **CHIKHI A.** (Prof – UFM Constantine 1).**Rapporteur :** Dr **BOUKHALFA H.** (MCB – UFM Constantine 1).**Examineur :** Dr **MOKRANI E.** (MCB – UFM Constantine 1).