

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique  
**UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAÏD - TLEMCEM**  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de  
l'Univers

**Département d'Ecologie et Environnement**

*Laboratoire de recherche*

Valorisation des Actions de l'Homme pour la Protection de  
l'Environnement et  
Application en Santé Publique



**Mémoire**

Présenté par  
**METRI Sami**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme De Master**

En génétique des populations

**Thème**



**Caractérisation de la population de Tlemcen par la  
COVID-19, les groupes sanguins et Comorbidités :  
étude comparative dans le bassin méditerranéen**

Soutenu le Jeudi 01/07/2021, devant le jury composé de :

Examineur AOUAR Amaria

Professeur, Université de Tlemcen

Examineur SIDI YEKHLEF Adel

Maître de conférences, Université de Tlemcen

Encadrant MOUSSOUNI Abdellatif

Maître de recherche, Université de Tlemcen

Co-Encadrant CHABNI Nafissa

Professeur, Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2020 – 2021

## ***Remerciements***

Je tiens à remercier mon encadreur Mr **MOUSSOUNI Abdelatif**, Maître de Recherche « A » Centre national de recherches préhistoriques, anthropologiques et historiques (station de Tlemcen), Son expérience et ses qualités remarquables m'ont permis de profiter de ses connaissances et ont contribué à l'avancement de mon travail en ne négligeant ni ses conseils avisés et ni ses critiques constructives. J'en suis honoré et je lui adresse ici toute ma gratitude.

Je remercie également mon Co-encadreur, Mme **CHABNI Nafissa** Professeur à l'Université de Tlemcen. Son expérience et ses qualités remarquables m'ont permis de profiter de ses connaissances en épidémiologie et ont contribué à l'avancement de mon travail en ne négligeant ni ses conseils avisés ni ses critiques constructives. Je lui adresse ici toute ma gratitude.

Je tiens à remercier grandement, Mr **SIDI YEKHLEF Adel**, Maître de conférences, à l'Université de Tlemcen, président du jury, Sa compétence m'a permis de profiter de ses connaissances en biométrie et phylogénie. Je salue son esprit critique. J'en suis honoré et je lui exprime toute ma profonde reconnaissance.

Mes vifs remerciements vont à Mme **AOUAR Amaria**, Professeur à l'Université de Tlemcen et notre responsable de formation en Master génétique des populations. Qu'elle trouve en ces quelques mots toutes mes reconnaissances et ma gratitude, pour son assistance, ses conseils et sa compréhension, son efficacité et sa disponibilité même dans les moments de doute et d'incertitude. Je salue son esprit critique, ces encouragements, sa culture et sa rigueur scientifique qui ont contribué énormément à ma formation et qui m'ont permis de mener ce travail à terme.

Remerciement les plus sincères à tous les patients, le symbole de la patience, du courage et de la persévérance dans la foi. Qu'une guérison définitive vous soit accordée, ne laissant derrière elle aucun mal.

Toute ma reconnaissance, respect, et ma gratitude pour toute la population de Tlemcen

A tous ceux qui m'ont aidé, à des degrés divers, à l'élaboration de ce travail, pour leurs gentillesse, leurs soutiens et leurs disponibilités. Je cite :

Le personnel de santé du CHU de Tlemcen, principalement le service l' hémobiologie du professeur **TAOULI Katia** et le service d'épidémiologie **MEGUENNI Kaouel**.

L'équipe de formation de Mme AOUAR en particulier, Mr **BETIOUI Reda** et **HAMDAOUI Houari** et Mme **BOUAZZA Hayat**.

# *Dédicace*

*Grace à la volonté divine d'Allah notre Dieu le Tout Puissant et Bien Veillant qui nous a permis d'achever ce modeste travail que je dédie :*

*A mon père.*

*A la lumière de mes yeux et le bonheur de mon existence*

*A ma mère la source de l'amour et de l'affection, qui me soutient dans tous les moments de ma vie. Ces sacrifices ont été pour moi l'exemple de persévérance. Que Dieu la protège.*

*A mon frère Raçim pour tout.*

*A ma femme que j'aime.*

*Tous mes ami(e)s pour leur compagnie et leur soutien.*

*A toutes les personnes, qui de loin ou de près ont m'apporter le soutien nécessaire à l'élaboration de ce travail.*

## Liste des tableaux

<b>N°</b>	<b>Titre des Tableaux</b>	<b>Annexes</b>
<b>1</b>	la répartition des localités dans la population COVID-19 de Tlemcen	Annexe 03
<b>2</b>	Statistiques de la distribution des cas selon les tranches d'âge	Annexe 04
<b>3</b>	répartition des comorbidités dans la population COVID-19 du CHU de Tlemcen.	Annexe 05
<b>4</b>	répartition des comorbidités dans la population COVID-19 du CHU de Tlemcen.	Annexe 06
<b>5</b>	répartition des comorbidités dans la population COVID-19 selon le sexe.	Annexe07
<b>6</b>	la répartition de la comorbidité dans la population masculine COVID-19 de Tlemcen selon la classe âge.	Annexe 08
<b>7</b>	la répartition de la comorbidité dans la population féminine COVID-19 de Tlemcen selon la classe âge.	Annexe09
<b>8</b>	la répartition du groupe sanguin dans la population COVID-19 de Tlemcen	Annexe 10
<b>9</b>	la répartition du GR et Rh dans la population covid-19 de Tlemcen	Annexe 11
<b>10</b>	la répartition du GR et Rh des deux sexes dans la population COVID-19 de Tlemcen.	Annexes 12

## Liste des figures

N°	Titre des Figures	page
<b>1</b>	Schéma simplifié qui représente le covid-19.	5
<b>2</b>	Structure de SARS –CoV 2.	8
<b>3</b>	Cycle de réplication virale dans les cellules eucaryotes. Le virus se lie à un récepteur à la surface des cellules (ACE2 pour le SARS-CoV et le SRAS-Cov-2; DPP4 pour le MERS-CoV et le SARS-CoV 2).	11
<b>4</b>	Les étapes de la Covid-19. A gauche, la maladie bénigne est surmontée par l'immunité adaptative. A droite, la forme grave de la maladie avec l'orage cytokinique, la rupture de la barrière épithélio-endothéliale au niveau pulmonaire et l'attaque endothéliale conduisant à des dysfonctionnements de la microcirculation.	12
<b>5</b>	Schéma montrant les symptômes fréquents et dans les cas sévères du COVID 19.	14
<b>6</b>	La technique d'amplification de l'ADN par PCR.	16
<b>7</b>	Schéma montrant les différents groupes sanguins.	19
<b>8</b>	La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen.	25
<b>9</b>	la répartition des localités dans la population COVID-19 de Tlemcen	29
<b>10</b>	Les proportions des cas covid-19 selon les tranches d'âge dans la population de Tlemcen	30
<b>11</b>	la répartition de la comorbidité dans la population covid-19 de CHU de Tlemcen selon le sexe	31
<b>12</b>	la répartition de la comorbidité dans la population selon le sexe COVID-19 de CHU de Tlemcen.	32
<b>13</b>	la répartition de la comorbidité dans la population masculine COVID-19 de Tlemcen selon la classe d'âge.	33

<b>1 4</b>	la répartition de la comorbidité dans la population féminine covid-19 de Tlemcen selon la classe âge.	33
<b>1 5</b>	la répartition du groupe sanguin dans la population COVID-19 de Tlemcen	34
<b>1 6</b>	la répartition du GR et Rh dans la population COVID-19 de Tlemcen	35
<b>1 7</b>	la répartition du GR et Rh des deux sexes dans la population COVID-19 de Tlemcen	35

## Liste des abréviations

**ACE2** : L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2

**ADQI** : Acute Disease Quality Initiative

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**BPCO** : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

**ICTV** : Comité international de taxonomie des virus

**IC 95 %** : Intervalle de confiance à 95 %

**IRA** : Insuffisance rénale aiguë

**La glycoprotéine M** : La glycoprotéine membrane

**MERS-CoV** : Middle East respiratory syndrome coronavirus

**N** : nucléocapside

**OMS** : l'Organisation mondiale de la santé

**PE** : La protéine extrinsèque

**P-HE** : La protéine hemagglutininesterase

**PS** : Protéine Spike

**Rh** : Rhésus

**TMPRSS2** : La protéase transmembranaire sérine 2 associée à la surface cellulaire

**SARS-CoV-2** : Sévère acute respiratory syndrome coronavirus 2

**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aiguë.

# Sommaire

## Remerciements

## Dédicaces

## Liste des tableaux

## Liste des figures

## Abréviations

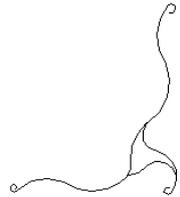
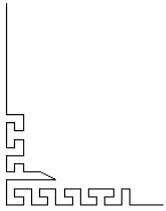
## Sommaire

Introduction.....	Erreur ! Signet non défini.
<b>1 SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1 Généralités sur la COVID-19.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1.1 Définition :.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1.2 Historique :.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1.3 Classification et taxonomie : .....</b>	<b>5</b>
<b>1.1.4 Structure du virus : .....</b>	<b>7</b>
<b>1.1.5 Génome du virus : .....</b>	<b>9</b>
<b>1.1.6 Propriétés physicochimique du virus : .....</b>	<b>9</b>
<b>1.1.7 Cycle de réplication :.....</b>	<b>10</b>
<b>1.1.8 Mode d'infection.....</b>	<b>11</b>
<b>1.1.9 Mode de transmission .....</b>	<b>12</b>
<b>1.1.10 Symptômes du virus .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1.11 Techniques d'identifications du virus.....</b>	<b>14</b>
<b>1.1.12 Traitements du virus .....</b>	<b>16</b>
<b>1.1.13 Epidémiologie du covid-19 dans le monde.....</b>	<b>17</b>
<b>1.2 Groupes sanguins et comorbidité lie aux COVID-19.....</b>	<b>19</b>
<b>1.2.1 Groupes sanguins ABO et risque d'atteinte par le covid-19.....</b>	<b>19</b>
<b>1.2.1.1 Groupes sanguins.....</b>	<b>19</b>
<b>1.2.1.2 Groupe sanguin et COVID-19.....</b>	<b>19</b>
<b>1.2.1.3 Propriété du groupe sanguin O .....</b>	<b>20</b>

1.2.2	Comorbidité et COVID-19.....	20
1.2.2.1	Définition de comorbidité.....	20
1.2.2.2	COVID -19 et Diabète.....	21
1.2.2.3	COVID-19 et Hypertension artérielle .....	21
1.2.2.4	COVID-19 et Cancers.....	22
1.2.2.5	COVID-19 et Obésité.....	22
1.2.2.6	COVID-19 et maladies génétiques.....	23
2	Matériels et méthodes.....	25
2.1	Populations d'études .....	25
2.2	Situation géographique de la wilaya de Tlemcen .....	25
2.3	Méthode .....	26
2.3.1	Type et objectif de l'étude:.....	26
2.3.2	Recueil des données: .....	26
2.3.3	Traitement et analyses des données: .....	27
2.3.4	Consentements.....	Erreur ! Signet non défini.
3	Résultats et Discussions : .....	29
3.1	Répartition des patients atteints de Covid-19 : .....	29
3.1.1	Selon les localités .....	29
3.1.2	Selon les tranches d'âge et sexe :.....	30
3.2	Répartition des comorbidités selon le COVID-19 dans la population de Tlemcen .....	30
3.2.1	Répartition des comorbidités selon le COVID-19 en général .....	30
3.2.2	Répartition des comorbidités selon le sexe .....	32
3.2.2.1	Répartition des comorbidités selon la classe Age de Femme.....	Erreur ! Signet non défini.
3.3	Répartition des groupes sanguins selon le covid-19 .....	34
3.3.1	Répartition des groupes sanguins en général .....	34
3.3.2	Répartition des groupes sanguins selon le Rh .....	35
3.3.3	Répartition des groupes sanguins selon le sexe .....	35
4	Conclusions et perspectives : .....	37
	Référence bibliographique .....	Erreur ! Signet non défini.
	Résumé.....	Erreur ! Signet non défini.
	ANNEXES .....	43



# **INTRODUCTION**



Le SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), nommée la COVID-19 (Coronavirus Disease 2019), est une maladie infectieuse apparue en décembre 2019 à Wuhan, Province du Hubei, en Chine, elle est due à un coronavirus appartenant à la famille des *Coronaviridae*, ordre *nitroviral* et au sous-groupe des bêta-coronavirus, c'est un virus à ARN, dont la transmission est principalement respiratoire par gouttelettes, il atteint principalement le poumon, mais aussi le cœur, le rein, et d'autres organes exprimant le récepteur cellulaire ACE2 (enzyme de conversion de l'angiotensine 2)

Cette maladie infectieuse est une zoonose, dont l'origine est encore débattue, qui a émergé en décembre 2019 dans la ville de Wuhan dans la province du Hubei en Chine. Elle s'est rapidement propagée, d'abord dans toute la Chine, puis dans tout le monde, provoquant une épidémie mondiale. Le nombre de cas infectés augmente de manière exponentielle dans le monde (**Levi et al., 2020**).

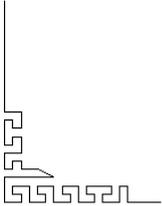
Une personne infectée peut présenter différents symptômes comme de la fièvre, la pâleur ou la gravation d'un taux des difficultés respiratoires ou une perte soudaine de l'odorat ou du goût, même si une personne infectée ne présente pas de symptômes peut être contagieuse et transmettre le virus à d'autre. La COVID-19 se transmet par un contact des gouttelettes contaminées lorsque une personne atteinte parle, tousse ou éternue les gouttelettes peuvent projeter jusqu'à une distance de 2 mètres et atteindre les personnes à proximité ou encore se déposer sur des surfaces et des objets où le virus peut survivre à quelques heures à quelques jours, une personne infectée peut également contaminer une surface ou des objets qu'on les manipule, après avoir touché son nez, ses yeux ou sa bouche.

À la fin du mois de mars 2020, la propagation rapide de l'infection s'est produite dans environ 206 pays à travers le monde. Pour le moment, les statistiques de l'OMS sur la pandémie de coronavirus ont révélé un nombre total de cas infectés de 53 millions et plus de 1 million de décès dans le monde (**Nicholls et al., 2020**).

Notre travail a pour objectif de faire le point sur le virus à l'origine de la COVID-19 selon les informations disponibles jusqu'au mars 2021, de déterminer la relation du groupage avec la COVID-19, ainsi que l'interaction entre le COVID-19 et les comorbidités.



**SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**



# 1 SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIE

## 1.1 Généralités sur la COVID-19

### 1.1.1 Définition :

La covid-19 est due à un coronavirus appartenant à la famille des *Coronaviridae*, ordre *nitroviral* et au sous-groupe des Béta-Coronavirus, c'est un virus à ARN, dont la transmission est principalement respiratoire par gouttelettes. Il atteint principalement le poumon, mais aussi le cœur, le rein, et d'autres organes exprimant le récepteur cellulaire ACE2 (enzyme de conversion de l'angiotensine 2).

Ce virus dont l'origine est encore débattue a été identifié pour la première fois lors d'une enquête sur une épidémie à Wuhan, en Chine, et s'est rapidement propagé à travers le monde pour devenir la première pandémie. D'abord nommé 19-nCoV, et par la suite, le 11 février 2020, cette maladie a été renommée COVID-19 par l'OMS, abréviation de « **CO**rona**V**irus **D**isease **2019** » (Bonny *et al.*, 2020).

Ce nouveau coronavirus est étroitement lié au SARS-CoV décrit précédemment, identifiées lors de l'écllosion de 2002-2003. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a récemment déclaré le SARS-CoV-2 en cours en tant que pandémie.

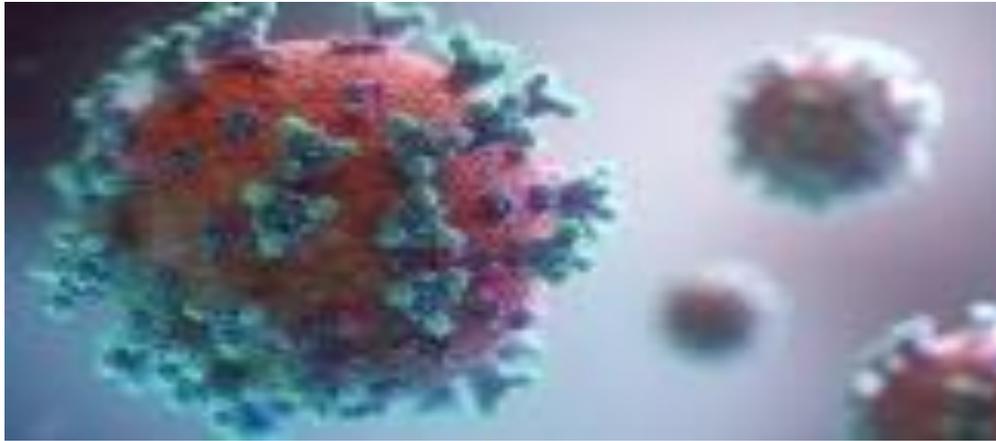
### 1.1.2 Historique :

De 1930 à aujourd'hui la famille des coronavirus a captivé des générations de chercheurs, qui tentent d'encore de percer tous leurs mystères.

L'épicentre de cette nouvelle épidémie semble débuté dans un marché de fruits de mer de la ville de Wuhan. Les premiers cas de COVID-19 ont en effet tous été identifiés chez des personnes ayant fréquenté ce marché dans les jours qui ont précédé l'apparition des signes de leur infection.

Les autorités prennent rapidement la décision de sa fermeture. Dans ce type de marchés, très nombreux en Chine, tous types d'animaux, vivants ou morts, y sont exposés, permettant une forte promiscuité entre les espèces, un facteur favorable à la transmission des agents pathogènes entre les animaux. Néanmoins, encore aujourd'hui, l'origine du virus n'a pas été clairement identifiée, mais l'origine zoonotique est très fortement suspectée : le virus le plus

proche du SARS-CoV-2 identifié à ce jour est un virus de chauve-souris qui présente une similarité de génome de 98 % environ, et le pangolin est soupçonné d'être l'hôte intermédiaire (**Bonny et al ., 2020**).



**Figure 1.** Schéma simplifié qui représente la covid-19 (**Bonny et al., 2020**).

Le 11 mars 2020, OMS classe l'épidémie due au Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) comme urgence de santé publique. Cette épidémie vient en effet de prendre les proportions d'une pandémie (**Pascal Meylan, 2020**).

La pathologie virale, liée à ce Corona Virus, est décrite en Chine pour la première fois en décembre 2019 et est nommée COVID-19 (Coronavirus Disease 2019). Rapidement, cette maladie alimente un intérêt massif et légitime, notamment pour connaître les mécanismes moléculaires utilisés par ce nouveau coronavirus. Les conséquences cliniques sont multiples et variables : un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui peut être associé à une défaillance multi-viscérale avec lésions myocardiques, rénales, entériques et hépatiques, entraînant éventuellement la mort, particulièrement chez des patients âgés présentant des comorbidités (**Berta et Siatka , 2020**).

### 1.1.3 Classification et taxonomie :

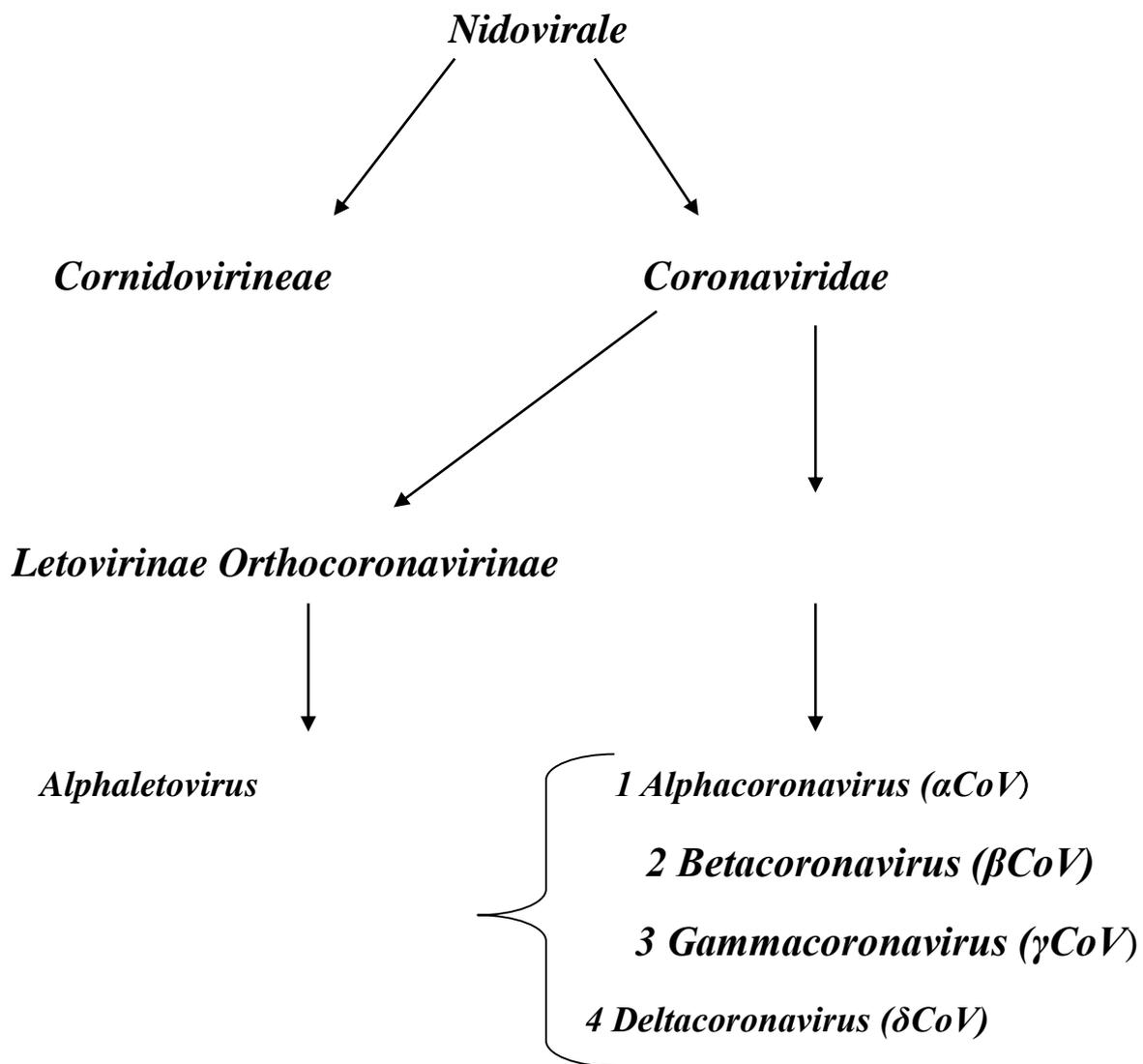
Les coronavirus, mot latin signifiant « virus à couronne », sont des virus à ARN simple brin, appartenant à l'ordre des nidovirales, de la famille de Coronaviridae, elle-même subdivisée en 2 sous-familles : nidovirale, sous-ordre des **Cornidovirineae** et famille des **Coronaviridae**. **3** Les **Coronaviridae** sont classés en deux sous-familles, **Letovirinae** et **Orthocoronavirinae** (**Bonny, et al., 2020**).

**Letovirinae** comprend le genre **Alphaletovirus**, alors que les **Orthocoronavirinae** sont classés en fonction de la structure du virus et de l'analyse phylogénique en quatre genres :

Alphacoronavirus ( $\alpha$ CoV), Betacoronavirus ( $\beta$ CoV), Gammacoronavirus ( $\gamma$ CoV) deltacoronavirus ( $\delta$ CoV) qui contiennent respectivement 17, 12, 2 et 7 espèces uniques (ICTV 2018). Les coronavirus infectent de nombreux animaux sauvages et domestiques.

On distingue :

Les alphacoronavirus et les betacoronavirus qui touchent les mammifères, et les gammas coronavirus et deltacoronavirus qui touchent principalement les oiseaux.



### Classification des coronavirus

### 1.1.4 Structure du virus :

Le coronavirus est un virus de forme sphérique à ARN simple brin positif enveloppés. Il a la particularité de posséder le plus long génome à ARN parmi les virus à ARN, constitué de 27000 à 32 000 bases (soit un génome 100 000 fois plus petit que le génome humain).

Ce virus englobe une nucléocapside de symétrie hélicoïdale constituée de la protéine de capsid (protéine N) complexée à l'ARN viral monocaténaire, non segmenté (**Pascal Meylan, 2020**).

L'enveloppe virale est composée d'une bicouche phospholipidique (originaires de la membrane de la cellule hôte par bourgeonnement) dans laquelle sont enchâssées des glycoprotéines de surface au nombre de 4 (**M, S, HE et E**) (**Berta et Siatka , 2020**).

**La glycoprotéine M** ou protéine de membrane est la plus abondante à la surface du virus, elle semble être l'organisateur central de l'assemblage du coronavirus (**Ziegler CGK, et al., 2020**).

**La protéine S** existe dans tous les coronavirus et responsable de leur dénomination grâce à son aspect en couronne à la microscopie électronique. Elle est composée de 2 sous-unités : S1 responsable de la fixation du virus aux récepteurs de surface de la cellule hôte (récepteur de l'angiotensine 2), et S2 responsable de la fusion entre le virus et la membrane de la cellule hôte.

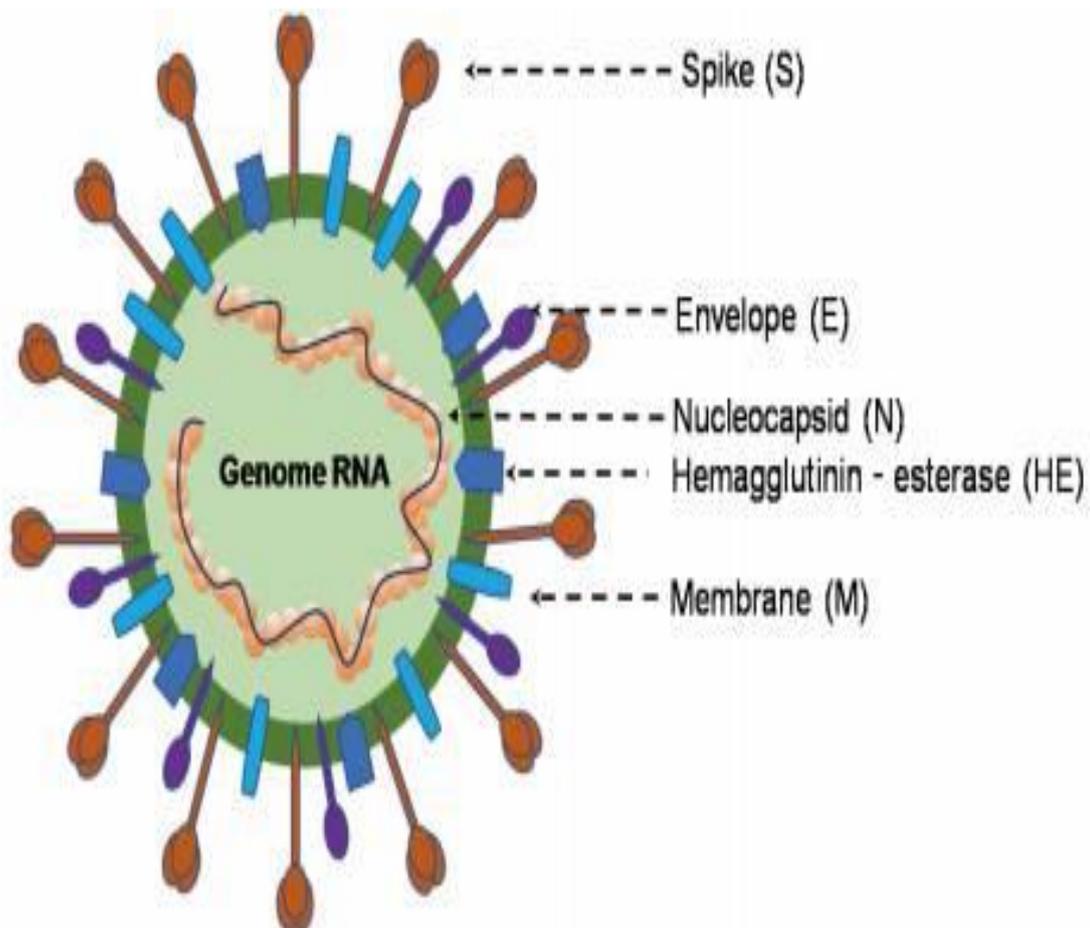
**La protéine E**, petite protéine membranaire composée d'environ 76 à 109 acides aminés, elle représente un composant mineur du virus, et joue un rôle important dans l'assemblage du virus, la perméabilité membranaire à la cellule hôte et l'interaction virus-cellule hôte.

**La protéine HE** ou hémagglutinine estérase, présente à la surface de certains bêta-coronavirus, il s'agit d'une hémagglutinine similaire à l'hémagglutinine du virus de l'agrippe (se lie à l'acide sialique sur les glycoprotéines de surface de la cellule hôte) et possède une activité acétyl-estérase, elle peut être impliquée dans l'entrée du virus dans la cellule hôte, elle n'est pas nécessaire dans la réplication virale mais semble être importante dans la pathogenèse des coronavirus qui contiennent une telle protéine dans leur structure virale (**Ziegler CGK, et al., 2020**).

**La protéine S**, une actrice majeure de l'évolution des CoV et du franchissement de la barrière d'espèce. Le gène S code pour la protéine Spike (ou spicule en français), qui est localisée au

niveau de l'enveloppe virale et forme à la surface du virus des protubérances caractéristiques évoquant une couronne, d'où le nom de coronavirus (**figure 2**).

La protéine Spike joue un rôle déterminant dans l'initiation du cycle viral. Elle participe à la reconnaissance par le virus des récepteurs exprimés par les cellules de l'hôte, ACE2 (enzyme de conversion de l'angiotensine 2), ce qui permet ensuite son entrée. Ce récepteur, présent chez les différentes espèces infectées, est localisé à la membrane plasmique de différents types de cellules, notamment les cellules alvéolaires du poumon, les anthérocytes de l'intestin grêle, les cellules endothéliales artérielles et veineuses, et les cellules des muscles lisses artériels de la plupart des organes. L'ARN messager d'ACE2 est également détecté dans le cortex cérébral, le striatum, l'hypothalamus et le tronc cérébral. L'expression d'ACE2 est par ailleurs augmentée en réponse aux interférons, des cytokines produites lors des infections virales, ce qui favorise la propagation systémique du virus (**Alanagreh et al. , 2020**).



**Figure 2.** Structure de SARS –CoV 2 (**Driggin et al., 2019**).

### 1.1.5 Génome du virus :

Le génome du SARS-CoV 2, été rapidement séquencé par des chercheurs chinois. Il s'agit d'une molécule d'ARN d'environ 30000 contenant 15 gènes, dont le gène S qui code pour une protéine située à la surface de l'enveloppe virale (à titre de comparaison, notre génome est sous forme d'une double hélice d'ADN d'une taille d'environ 3 milliards de bases et il contient près de 30 000 gènes) (Berta et Siatka , 2020).

Les analyse génomique comparative ont montré que le SARS-CoV-2 appartient au groupe des *Bétacoronavirus* qu'il est très proche du SARS-CoV, responsable d'une épidémie de pneumonie aiguë apparue en novembre 2002 dans la province chinoise de Guangdong qui s'est ensuite répandue dans 29 pays, notamment en France en 2003.

Au total, 8098 cas ont été comptabilisés, dont 774 décès. On sait que les chauves-souris du genre *Rhinolophes* (potentiellement plusieurs espèces cavernicoles) virus et qu'un petit carnivore, la civette palmiste (*Paguma larvata*), a pu servir d'hôte intermédiaire, entre les chauves-souris et les premiers cas humains.

Depuis, de nombreux Béta-Coronavirus sont été découverts, principalement chez les chauves-souris, mais aussi chez l'homme. C'est ainsi que le virus RaTG13, isolé à partir d'une chauve-souris de l'espèce *Rhinolophus affinis* collectée dans la province chinoise du Wuhan, a récemment été décrit comme très proche du SARS-CoV-2, les séquences de leur génome étant identiques à 96 %. Ces résultats indiquent que les chauves-souris, et en particulier les espèces du genre *Rhinolophus*, constituent le réservoir des virus SARS-CoV et SARS-CoV-2.

### 1.1.6 Propriétés physicochimique du virus :

La particule virale a un diamètre de 60 à 220 nm et apparait ronde ou ovale (Ziegler CGK *et al.*, 2020). La plupart des connaissances sur les propriétés physico-chimiques des coronavirus proviennent du SARS-CoV et du MERS-CoV.

**Sensibilité aux désinfectants :** Les coronavirus sont sensibles aux désinfectants usuels virucides.

**Inactivation physique:** L'inactivation par les rayons UV peut être obtenue par exposition à 1200  $\mu\text{J}/\text{cm}^2$  pendant 30 minutes, le SARS de plus sensible à une température de 60 °C pendant 30 minutes (Alanagreh *et al.*, 2020).

**Survie à l'extérieur de l'hôte :** les coronavirus peuvent survivre jusqu'à 6 jours en milieu aqueux et jusqu'à 3 heures sur des surfaces inertes sèches. Selon l'endroit où il se trouve, la durée de vie du virus est variable.

Il a été rapporté que le SARS CoV- 2 était plus stable sur le plastique et l'acier inoxydable que sur le cuivre et le carton, et le virus viable a été détecté jusqu'à 72 h après l'application sur ces surfaces. Sur le carton la demi-vie du SARS CoV- 2 était plus longue que celle du SARS CoV, alors que la plus longue viabilité des deux virus était en acier inoxydable et en plastique (**Adhikari, et al., 2020**).

### **1.1.7 Cycle de réplication :**

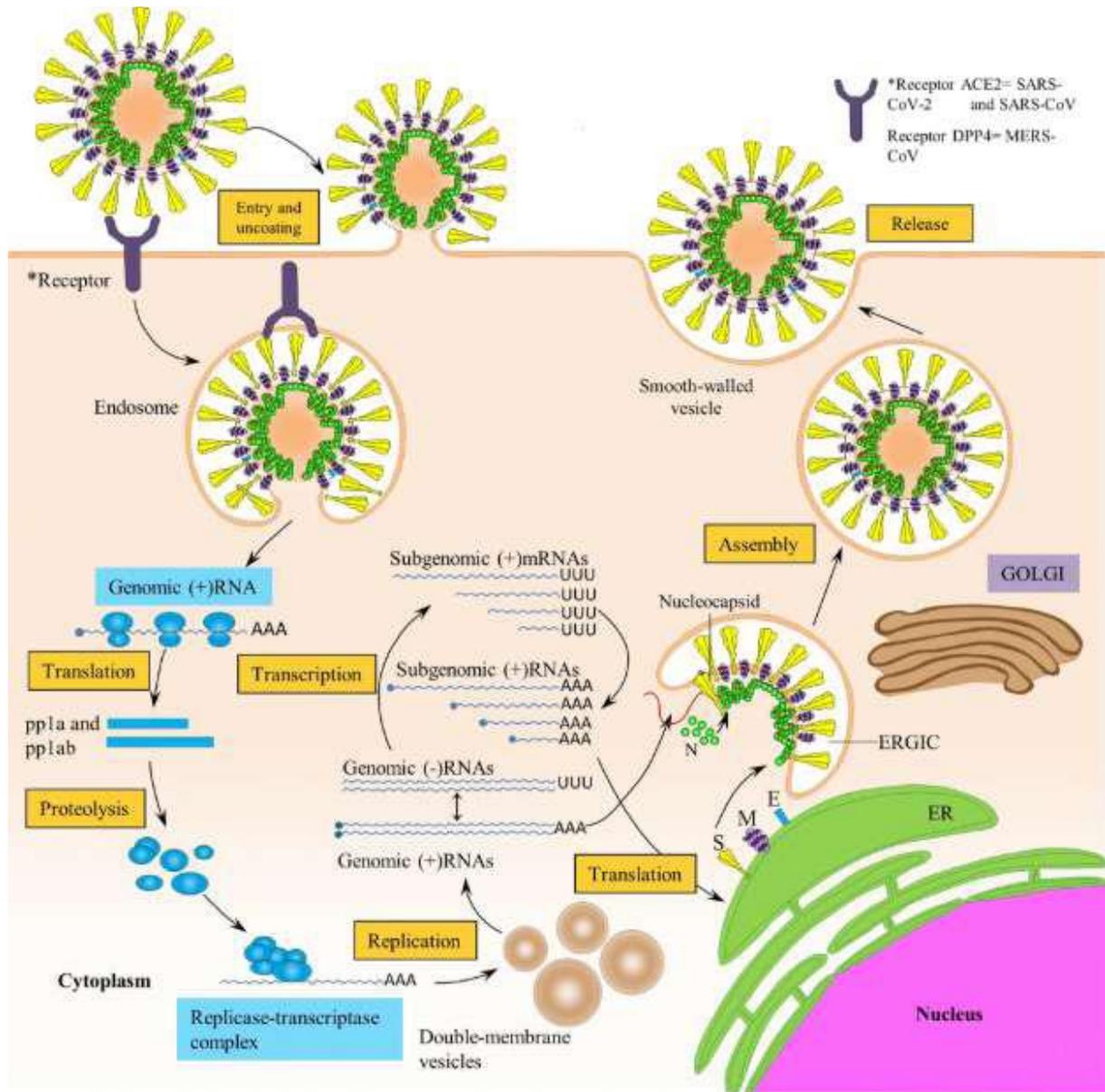
Une fois que le génome viral est à l'intérieur du cytoplasme de la cellule hôte, il y aura traduction des 5' fin de l'ARN viral produisant le RDRP (l'ARN polymérase ARN dépendance) qui utilise l'ARN virale simple brin comme matrice pour générer des ARNm spécifique du virus (ARNm sous génomique) à partir d'ARN sous génomique intermédiaire de brin négatif (**Pantxika, 2020**).

Les ARNm sous génomique partagent la même fin 3' et la même principale séquence constituée de 70 à 90 nucléotides au niveau de la fin de son extrémité 5'. La traduction des ARNm sous génomiques conduit à la production des protéines virales structurales et non structurales.

Une fois les protéines structurales et l'ARN virale génomique sont constitués en quantités suffisantes, les brins d'ARN synthétisés sont combinés avec la protéine N pour former la nucléocapside et l'assemblage avec les glycoprotéines d'enveloppe permet le bourgeonnement de nouvelles particules virales « virions » (**Adhikari, 2020**).

L'assemblage viral et le bourgeonnement se produisent dans les vésicules à parois lisses dans le compartiment intermédiaires du réticulum endoplasmique Golgi (ERGIC).

La connaissance du cycle viral permet de déterminer les cibles thérapeutiques inhibant sa réplication.



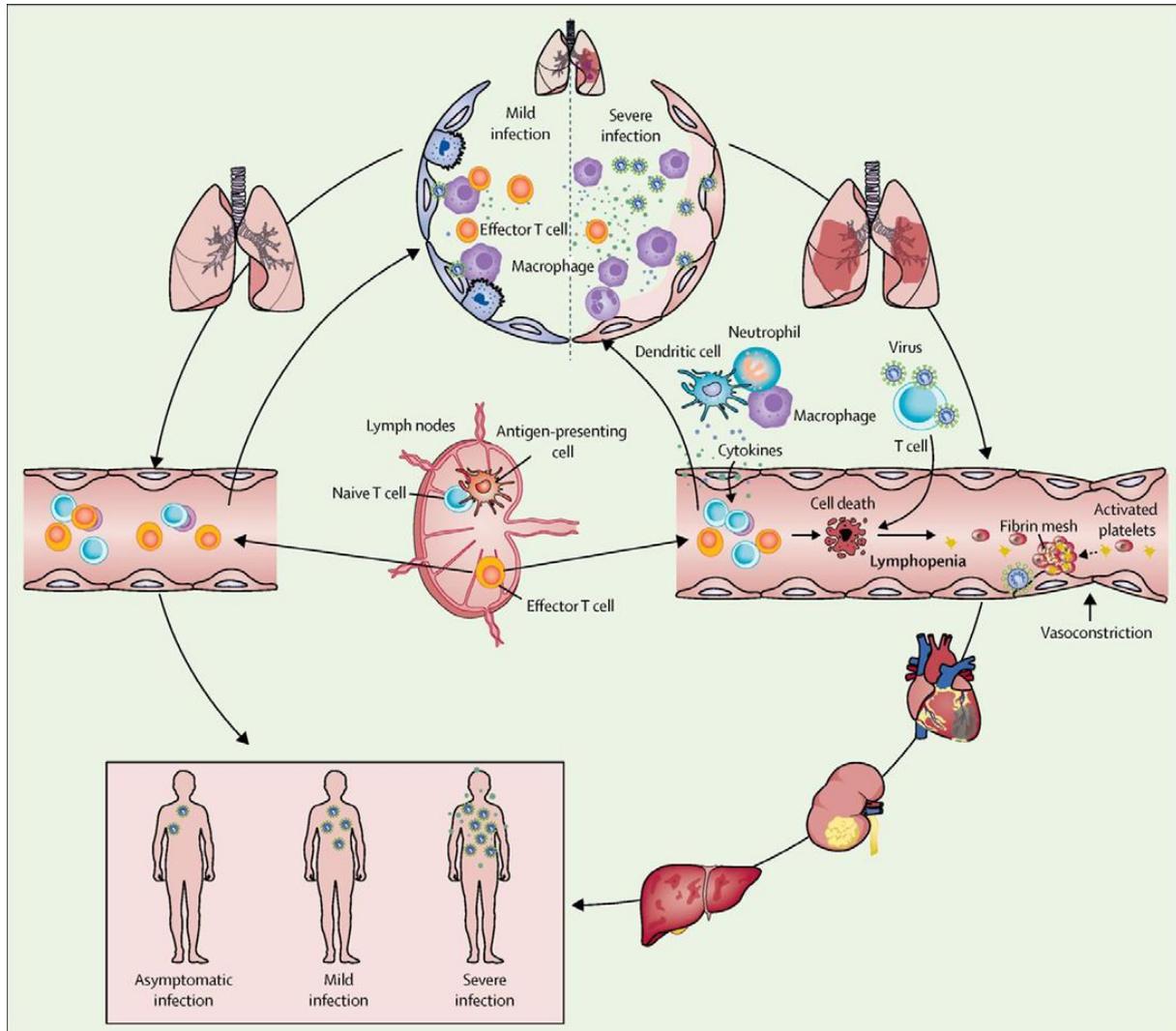
**Figure 3.** Cycle de réplication virale dans les cellules eucaryotes. Le virus se lie à un récepteur à la surface des cellules (ACE2 pour le SARS-CoV et le SRAS-Cov-2; DPP4 pour le MERS-CoV et le SARS-CoV 2) (Adhikari , *et al.*, 2020).

### 1.1.8 Mode d'infection

Le virus infecte deux cellules principales, les cellules épithéliales bronchiques ciliées et les pneumocytes de type II, où il se lie au récepteur de surface membranaire, l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), par l'intermédiaire de la glycoprotéine S qui comprend deux sous-unités, S1 et S2. Lorsque ce dernier se lie à l'ACE2.

La sous-unité S1 facilite l'attachement viral aux cellules cibles.

La sous-unité S2 fusionne les membranes virales et cellulaires, assurant aussi l'entrée virale par endocytose. L'affinité entre les protéines de surface du virus et ses récepteurs pour assurer l'entrée virale (Alanagreh et al., 2020).



**Figure 4.** Les étapes de la Covid-19. A gauche, la maladie bénigne est surmontée par l'immunité adaptative. A droite, la forme grave de la maladie avec l'orage cytokinique, la rupture de la barrière épithélio endothéliale au niveau pulmonaire et l'attaque endothéliale conduisant à des dysfonctionnements de la microcirculation. (Levi, 2020).

### 1.1.9 Mode transmutions

Il existe deux principales voies de transmission par le virus :

1) la transmission de gouttelettes contaminai, lorsque 'une personne infectée tousse ou éternue les personnes à proximité ingèrent ces gouttelettes

2) la transmission par contact, lorsque une personne atteinte parle, tousse ou éternue, les gouttelettes peuvent projeter jusqu'à une distance de 2 mètres ou elles se déposent sur des surfaces et des objets où le virus peut survivre quelques heures à quelques jours.

Une personne infectée peut également contaminer une surface ou des objets qu'elle manipule après avoir touché son nez, ses yeux ou sa bouche.

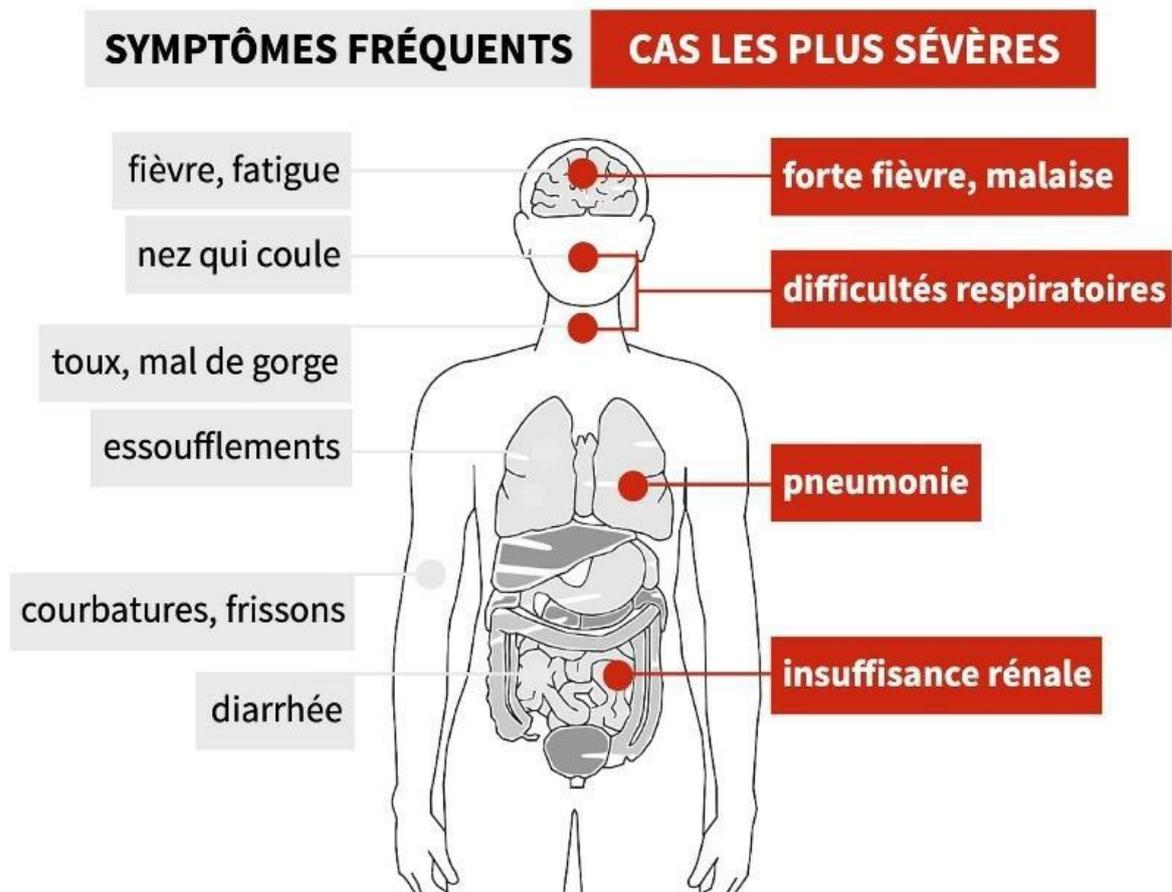
En plus de ces deux voies, une étude a également indiqué le système digestif comme voie de transmission potentielle de l'infection au SARS COV2. Étant donné que les patients présentaient des symptômes d'inconfort abdominal et de diarrhée, les chercheurs ont analysé quatre ensembles de données avec des transcriptomes unicellulaires du système digestif et ont constaté que l'ACE2 était fortement exprimée dans les entérocytes absorbants de l'iléon et du côlon. (Levi, *et al.*, 2020).

### 1.1.10 Symptômes du virus

Une personne infectée peut présenter différents symptômes tels que : la fièvre, la pâleur ou la gravation d'un taux et la fatigue, des difficultés respiratoires ou une perte soudaine de l'odorat ou du goût. Même si une personne infectée ne présente pas de symptômes, elle peut être contagieuse et transmettre le virus à d'autres.

La plupart des patients (environ 80 %) guérissent sans qu'il soit nécessaire de les hospitaliser. Environ une personne sur cinq contractant la maladie présente des symptômes graves, et peut entraîner des complications gravissimes, voire entraîner la mort, particulièrement chez les gens à risque, comme les personnes âgées de 70 ans et plus, ainsi que les personnes atteintes de maladies chroniques ou ayant un système immunitaire affaibli (Connors et Levy, 2020).

Après exposition, les symptômes peuvent prendre entre 2 et 14 jours pour apparaître (7 jours en moyenne), ainsi une personne est contagieuse 2-3 jours après l'exposition, même si elle ne présente aucun symptôme. (Lippi et Favaloro, 2020).



**Figure 5.** Schéma montrant les symptômes fréquents et dans les cas sévères du COVID 19 (Lippi et Favaloro, 2020).

### 1.1.11 Technique d'identification du virus

Les coronavirus sont sensibles aux désinfectants usuels virucides, et à la température de 60 °C pendant 30 minutes, ils peuvent aussi survivre jusqu'à 6 jours en milieu aqueux et jusqu'à 3 heures sur des surfaces inertes sèches. Selon l'endroit où il se trouve, la durée de vie du virus est variable selon l'endroit où il est trouvé (Van *et al.*, 2020).

La technique de dépistage la plus facile basée sur la confirmation de la présence du virus dans les sécrétions nasopharyngées et oropharyngées (nez – bouche et pharynx), prélevées à l'aide d'un écouvillon (long coton-tige). Le virus est aussi identifié grâce à son génome (ARN) par la technique de PCR (polymerase chain reaction) ou la voir par TAAN (technique d'amplification des acides nucléiques) qui sont les techniques les plus utilisées dans les laboratoires spécialisés (Jin *et al.*, 2020). Un cycle de PCR se compose des étapes suivantes (figure) :

**La première étape** est la dénaturation : il s'agit de chauffer l'échantillon pendant 10 à 15 minutes à 95 °C. Lors de cette étape, les deux brins de l'ADNc se séparent.

**La deuxième étape** est l'hybridation : pour une température comprise entre 50 et 60 °C, les amorces sont de courtes séquences ADN qui se fixent spécifiquement à l'ADN à amplifier. Les amorces fonctionnent par paires, un sens et un anti-sens. L'amorce sens (5'-3') servira de base pour l'élongation du brin anti-sens et l'amorce anti-sens (3'-5') servira de base pour l'élongation du brin sens (5'-3').

**La troisième étape** est l'élongation : elle est réalisée par l'enzyme Taq polymérase, qui est activée à 72 °C. La Taq polymérase se fixe à l'amorce et synthétise un brin d'ADN complémentaire à la matrice grâce aux désoxyribonucléotides disponibles dans le milieu.

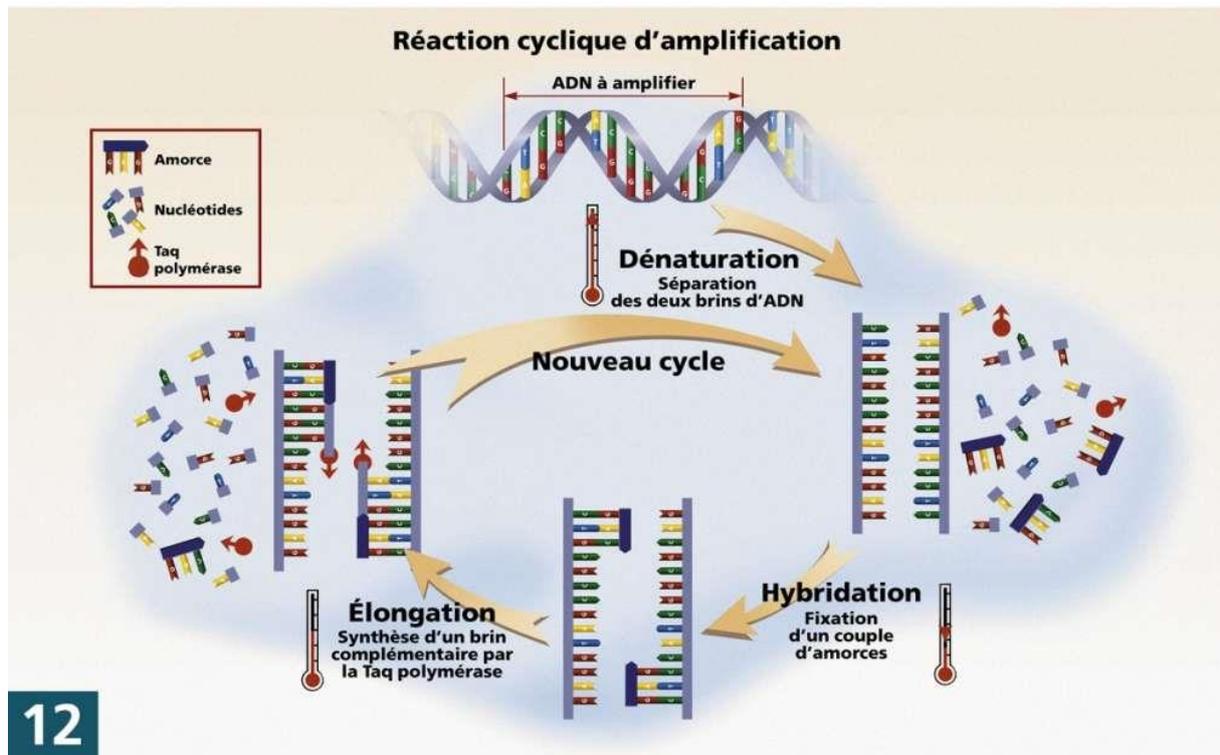
Après cette étape, le cycle reprend du début. Les cycles se succèdent jusqu'à que la quantité est suffisamment importante pour être détecté.

Toutes ces étapes sont totalement automatisées et réalisées dans un appareil appelé thermocycleur.

En général, le test par PCR est positif 1 à 2 jours avant le début des symptômes et dans les deux à trois semaines suivantes (**Sun et al ., 2020**).



## L'amplification de fragments d'ADN *in vitro* : la PCR



**Figure 06.** La technique d'amplification de l'ADN par PCR (Céline, 2019)

### 1.1.12 Traitement du virus

La covid-19 a conduit à réexaminer les anciens médicaments pour les différents traitements thérapeutiques des épidémies, en raison de cette nouvelle pandémie imprédictible, il est essentiel de détecter la maladie à un stade précoce et d'isoler immédiatement la personne infectée de la population saine. L'identification des différents mécanismes cellulaires du cycle virale et savoir le plus sévère stade de la nouvelle pandémie, sont la base des recherches et les stratégies thérapeutiques dans le but d'avoir des médicaments antiviraux.

Les personnes atteintes de la COVID-19 qui sont hospitalisées et qui ont besoin d'assistance respiratoire peuvent être traitées avec de la dexaméthasone. Par exemple, en France dans **l'hôpital Bichat**, un traitement dit étiologiques pour les patients atteints est utilisé, il consiste à administré de driver molécules antiviraux comme l'hydroxy-chloroquine, le remdesivir, le favipiravir et certaines médicaments contre le VIH.

En Algérie, pour traiter les patients hospitalisés, elle a opté dès le départ pour l'hydroxychloroquine combiné selon les cas avec des antibiotiques (prednisolone ou dexaméthasone) et des anticoagulants selon le docteur **Bekkat Berkani** le ministère de la santé.

### 1.1.13 Epidémiologie de la COVID-19 dans le monde

La courbe épidémiologique se traduit en trois phases : L'épidémie locale par exposition sur le marché alimentaire de grosse marque.

– La première phase en décembre 2019, à la ville de Wuhan, capitale de la province du Hubei en Chine, et qui est devenue le centre d'une épidémie de pneumonie de cause inconnue.

L'émergence de nouveaux cas en dehors de Wuhan a été signalée le 13 janvier 2020, avec un total de 41 cas confirmé. L'analyse épidémiologique a montré que déjà dans cette phase initiale, la transmission d'une personne à une autre s'était produite par contact étroit.

– La deuxième phase a débuté le 13 janvier, marquée par une expansion et une propagation rapide du virus dans les hôpitaux (infection nosocomiale) et par une transmission familiale (transmission par contact rapproché). Dans cette phase, l'épidémie s'est propagée de Wuhan à d'autres régions. Le premier cas en dehors de la Chine a été signalé en Thaïlande le 13 janvier, causé par un résident de Wuhan voyageant dans ce pays. Le 19 janvier, des cas ont été signalés en dehors de Wuhan, dans la ville de Pékin et dans la province du Guangdong, indiquant que le virus s'était propagé en Chine et que le nombre total de cas confirmé était passé à 205. Le 23 janvier, 29 provinces, plus six pays étrangers, ont signalé un total de 846 cas confirmés, soit une augmentation d'environ 20 fois par rapport à la première phase. Pendant ce temps, la ville de Wuhan a mis en place un système de confinement radical lors de l'arrêt de tout mouvement à l'intérieur et à l'extérieur de la ville.

– La troisième phase a débuté le 26 janvier, marquée par l'augmentation rapide des cas en grappes. Le 10 février, une analyse rétrospective a montré que le nombre de cas en grappes représentait 50 à 80% de tous les cas confirmés à Pékin, Shanghai, Jiangsu et Shandong. Le 30 janvier, le nombre a été multiplié par 240, atteignant 9826 cas confirmés, et l'OMS a déclaré cette épidémie une USPPI (Urgence de santé publique de portée internationale). Le 11 février, 44 730 cas confirmés et 16 067 cas suspects avaient été signalés dans environ 1386 comtés et districts de Chine. Le 12 février, en raison de l'adoption d'une nouvelle définition clinique du diagnostic dans la province du Hubei, les cas nouvellement confirmés sont passés

à 14 840, dont 13 332 cas étaient basés uniquement sur le diagnostic clinique. À ce moment-là, 25 pays avaient signalé 60 329 infections, soit 1471 fois le nombre initial. Il convient de noter que le 3 février semble être un point de basculement de l'épidémie, à partir duquel le nombre quotidien de cas confirmés en dehors du Hubei a commencé à diminuer. On ne sait pas si cela reflète le succès du " Wuhanlock-down " et d'autres mesures de santé publique, ou la réduction de la transmission du virus pour d'autres raisons. Le 11 février, 1716 membres du personnel médical de 422 établissements médicaux ont été infectés, dont 1688 cas confirmés ont été analysés. Parmi eux, 64% ont été infectés dans la ville de Wuhan et 23,3% dans le reste du Hubei, à l'exclusion de Wuhan (Li *et al.*, 2020).

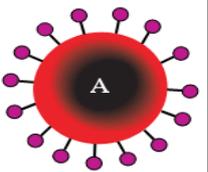
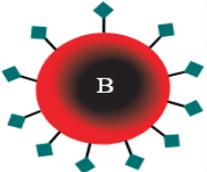
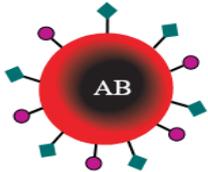
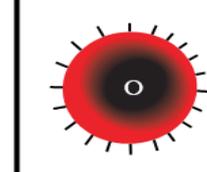
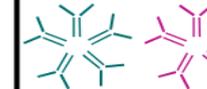
## 1.2 Groupe sanguin et comorbidité lie à la COVID-19

### 1.2.1 Groupes sanguins ABO et risque d'atteinte par la covid-19

Dès les débuts de la pandémie de la COVID-19, les scientifiques se sont intéressés à la relation entre les groupes sanguins, ABO et rhésus des individus et le risque de développer la maladie. Plus d'une quarantaine d'études et travaux avec diverses méthodes ont été publiés sur plusieurs pays.

#### 1.2.1.1 Groupes sanguins

Les groupes sanguins ABO sont des molécules présentes sur la surface des globules rouges (GB) comme des récepteurs membranaires qui vont déterminer les propriétés du sang de l'individu. Ces derniers se trouvent dans plusieurs cellules du corps. On distingue plusieurs types de groupes sanguins.

<b>Les groupes sanguins</b>				
	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

JeRetiens.net

**Figure 7.** Schéma montrant les différents groupes sanguins (Zhao *et al.*, 2020).

#### 1.2.1.2 Groupe sanguin et COVID-19

Plusieurs études ont montré l'influence du groupe sanguin sur le risque d'être contaminé à la COVID-19 parmi ces études

- Une étude espagnole a débuté le 4 février 2021 menée par des chercheurs de Barcelone. A montré sur 6149 individus infectée par ce virus, les personnes du groupe sanguin O+ avec une forte endurance contre la maladie dans plusieurs échantillons prélevés. Cependant cette étude a trouvées que le O- présente un risque infection l'égerment plus élevé que le O+ (**Gerar et Maggipinto, 2020**).

Une étude française a débuté le 22 janvier 2021 menée par des scientifiques de L'NSERM et de l'université de Nantes dirigée par l'immunologiste Jacques Le Perdu, a révélé que le groupe sanguin O semblerait être protecteur par rapport autres groupes. (**Louise et Jacques., 2021**)

En Italie des études ont démontré que les personnes appartenant aux groupes sanguins A atteints d'une forme grave de la COVID-19 était trois fois plus élevé que chez les sujets du groupes O.

- Pae ailleurs une études canadienne a révèlè que les patients du groupe sanguin A, AB étaient les plus vulnérable, restent plus longtemps en ranimation et ont recours à la ventilation mécanique que les autres groupes sanguins O et B (**Ray et Ann, 2020**).

- Une étude chinoise, a montré que les personnes du groupe O avaient 33% moins de risque d'être touchées par la COVID-19 par rapport du passion du groupe A (**Zhao et al., 2020**).

### ***1.2.1.3 Propriété du groupe sanguin O***

La majorité des travaux (35 études ont été recensées) pense que le groupe O a un effet protecteur (**Ray et Ann, 2020**).

-Premièrement les anticorps naturels anti-A et anti-B pourraient être partiellement protecteurs contre les virus du SARC-CoV-2 portant des antigènes de groupes sanguins provenant d'individus O (**Zhao et al., 2020**).

- Deuxièmement les individus O sont moins sujets à la thrombose et au dysfonctionnement vasculaire que les individus non O et pourraient donc être moins exposes en cas de dysfonctionnement (**Zhao et al., 2020**).

## **1.2.2 Comorbidité et COVID-19**

### ***1.2.2.1 Définition des comorbidités***

Le terme de comorbidités désigne la présence d'une maladie ou plusieurs troubles aigus ou chroniques qui s'ajoutent à la maladie.

### 1.2.2.2 COVID-19 et Diabète

D'après une étude chinoise 10% à 20 % des cas infectée par le SARS-CoV 2 sont atteints de diabète (**Yang et Feng, 2006**).

Parmi ces patients hospitalisés 22% des cas sont admis en réanimation et 31 % des décès causé par le COVID-19 sont diabétiques. On pourrait penser que la COVID-19 porte préjudice aux patients diabétiques.

Mais il n'est pas possible de dire si le diabète est un facteur étaient indépendants ou lié au COVID-19

### 1.2.2.3 COVID-19 et Hypertension artérielle

Les études actuellement disponibles semblent (variant de 15 à plus de 50 %) indiquer une forte prévalence de l'HTA chez les patients hospitalisés pour la COVID-19, indépendamment du foyer géographique de l'épidémie (**Driggin et al., 2019 ; Fang et al., 2020**). Cette prévalence semble plus importante dans les pays européens, probablement du fait que les populations sont plus âgées.

La surreprésentation de l'HTA chez les patients hospitalisés pour la COVID-19 reste très marquée chez les patients hospitalisés en unité de soins intensifs (58 %) et voir décédés (25–38 %) (**Fang et al., 2020**).

D'une façon plus générale, l'HTA est la comorbidité la plus fréquemment retrouvée dans les infections respiratoires basses, virales ou bactériennes, voir un taux de 36 % de cette population de patients (**Driggin et al., 2019**).

Néanmoins, le caractère rétrospectif et les faiblesses méthodologiques inhérentes aux études observationnelles (biais de confusion, biais d'échantillonnage) ne permettent pas d'établir de liens de causalité confirmée entre le HTA et la COVID-19.

Ainsi, l'apparente surreprésentation de l'HTA chez les patients hospitalisés pour forme grave de COVID-19 doit être mise en parallèle avec l'âge et les complications cardiovasculaires préexistantes de ces patients.

D'une part, contrairement à l'HTA, l'âge est un facteur de risque indépendant de mortalité liée au COVID-19 et, de même que la prévalence de l'HTA est plus importante chez les personnes âgées, la mortalité liée au COVID-19 augmente fortement avec l'avancée en âge, avec un taux de létalité croissant et exponentiel à partir de 60 ans observé sur les populations italiennes et chinoises (**Richardson et al., 2020**).

D'autre part, l'HTA n'est pas la seule comorbidité fortement représentée dans les formes sévères de COVID-19, ces formes s'associant fréquemment au diabète, aux maladies cardiovasculaires et neurovasculaires, à la bronchopathie chronique obstructive (**Grasselli et al., 2020**) et à l'obésité dans les études observationnelles et séries de cas. Il existe donc de manière générale une surreprésentation des facteurs de risque cardiovasculaire ou des complications cardiovasculaires qui en découlent, souvent coexistant, chez les patients hospitalisés pour la COVID-19, expliquant la prévalence de l'HTA dans cette population.

Dans ce sens, une étude observationnelle multicentrique internationale a identifié comme facteurs de risque indépendants de la mortalité intra-hospitalière lié à la COVID-19 un âge supérieur à 65 ans, les antécédents de cardiopathie ischémiques ou d'insuffisance cardiaque, mais pas l'HTA isolée (**Kreutz et al., 2020**). Ces mêmes facteurs indépendants de mortalité ont été identifiés pour les infections respiratoires basses bactériennes ou virales non COVID-19 (**Driggin et al., 2019**)

#### 1.2.2.4 COVID-19 et Cancers

Une première étude en chine a montré que les patients atteints du cancer ont une plus grande incidence de la COVID-19 (un pour cent de la population versus 0,29 % pour la population standard chinoise) et développent plus de formes graves de la COVID-19 avec nécessité de réanimation (39 % vs 8 %, respectivement ;  $p = 0,0003$ ) en raison de leur statut immunodéprimé favorisé notamment par la chimiothérapie (**Liang et al., 2020**). Sur la base de cette première publication, en dépit de limites importantes (seulement dix-huit patients atteints de cancer au total sur 1590 patients analysés) et sans attendre le développement de l'épidémie à Sars-COV-2, les sociétés savantes françaises en cancérologie médicale et en chirurgie oncologique ont émis des recommandations pragmatiques de prise en charge. Ces recommandations ont eu pour but de protéger les patients atteints du cancer et, harmoniser les pratiques oncologiques entre les établissements (**Louise et Jacques, 2020**).

#### 1.2.2.5 COVID-19 et Obésité

L'obésité peut perturber les réponses immunitaires, ce qui rend les patients obèses plus à risque aux infections en général, bactériennes, mais également virales. Ce risque accru avait déjà été décrit pour les infections avec le virus influenza, (**Milner et Beck, 2012**).avec la démonstration également d'une durée plus longue de la contagiosité chez les personnes obèses comparée à celle des sujets non obèses. (**Richardson et al., 2020**). Il n'est pas encore

connu si cette observation peut être étendue au COVID-19. Néanmoins, il a été suggéré que, si tel est le cas, la durée de la « quarantaine » (dans les faits, 14 jours) préconisée chez les patients infectés par le coronavirus devrait sans doute être augmentée chez les personnes obèses. [Richardson *et al.*, 2020].

Une étude réalisée dans la région de New York et portant sur 5700 patients hospitalisés pour COVID-19, 41,7 % avaient un indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m<sup>2</sup> et 19,0 % un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>. (Buscemi *et al.*, 2020). D'après certaines observations italiennes, confrontée à des données internationales, la relation entre obésité et la COVID-19 n'apparaît pas évidente dans l'ensemble de la population, cependant cette relation est particulièrement nette chez les personnes plus jeunes. (Petrakis *et al.*, 2020).

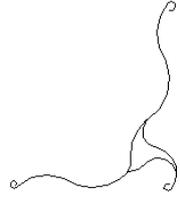
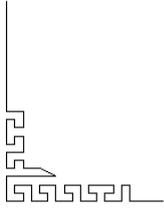
#### 1.2.2.6 COVID-19 et maladies génétiques

Dès le début de pandémie de COVID-19, le chercheur Jean-Laurent Casanova et son équipe ont mis en place un consortium international, COVID humain génétique effort dans le but d'identifier les facteurs génétiques et immunologiques pouvant expliquer la survenue de formes graves de la maladie. Ils se sont intéressés à des patients atteints de ces formes sévères, dont certains patients sont inclus dans les cohortes French-COVID et COV Contact promues par l'Inserm. En ciblant leur recherche sur des mécanismes spécifiques de l'immunité – la voie des interférons (IFN) de type I qui sont de puissantes molécules antivirales – les chercheurs ont mis en évidence chez certains patients des anomalies génétiques qui diminuent la production des IFN de type I (3-4% des formes graves). Chez d'autres patients, ils ont identifié des maladies auto-immunes qui bloquent l'action des IFN de type I (10-11% des formes graves). L'ensemble de ces découvertes expliquerait 15 % des formes graves de la COVID-19 (Calataval *et al.*, 2020).

Le premier article publié dans *Science* décrit ainsi des anomalies génétiques chez des patients atteints de formes sévères de la COVID-19 au niveau de 13 gènes déjà connus pour régir la réponse immunitaire contrôlée par les IFN de type I contre le virus grippal. Des mutations de ces gènes sont la cause de certaines formes sévères de la grippe. La principale conséquence de ces mutations est un défaut de production des IFN de type I. C'est par exemple ce qu'ont montré les laboratoires d'Ali Amara et Vassili Soumelis à l'Institut de Recherche Saint Louis à partir des cellules d'un patient porteur d'une mutation dans le gène IRF7. (Calataval *et al.*, 2020). Quel que soit leur âge, les personnes porteuses de ces mutations sont plus à risque de développer une forme potentiellement mortelle de grippe ou de la COVID-19.



# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**



## 2 Matériel et méthodes

### 2.1 Population d'étude

Dans ce chapitre nous présentons une étude épidémiologique descriptive sur la relation entre groupage et comorbidité avec le SAR-COV-2 dans la wilaya de Tlemcen. Les données ont été recueillies à partir de banques de données sur la période comprise entre (Mars 2020 ; avril 2021) au sein du service d'épidémiologie et de laboratoire d'hémobiologie du CHU de Tlemcen.

### 2.2 Situation géographique de la wilaya de Tlemcen

La wilaya de Tlemcen se situe à l'extrémité nord-ouest de l'Algérie, elle s'étend du littoral au nord à la steppe au sud. Elle est délimitée : au Nord, par la méditerranée, à l'Ouest, par le Maroc, au Sud, par la wilaya de Naama et à l'Ouest, par les wilayas de Sidi-Bel-Abbès et Ain T'émouchent (**figure 08**) ( **Aouar et al., 2012**)

La population de la wilaya est estimée à 1029.700 habitants pour une densité de 113 habitants au Km<sup>2</sup>, concentrés essentiellement au Nord. Dans sa partie Sud, la densité de population compte un ratio de 9 habitants au Km<sup>2</sup> Avec une superficie de 9017,69 Km<sup>2</sup>. (**Larbi Abid, 2019**)



**Figure 8.** La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen (**Aouar et al. 2012**)

## 2.3 Méthode

### 2.3.1 Type et objectif de l'étude:

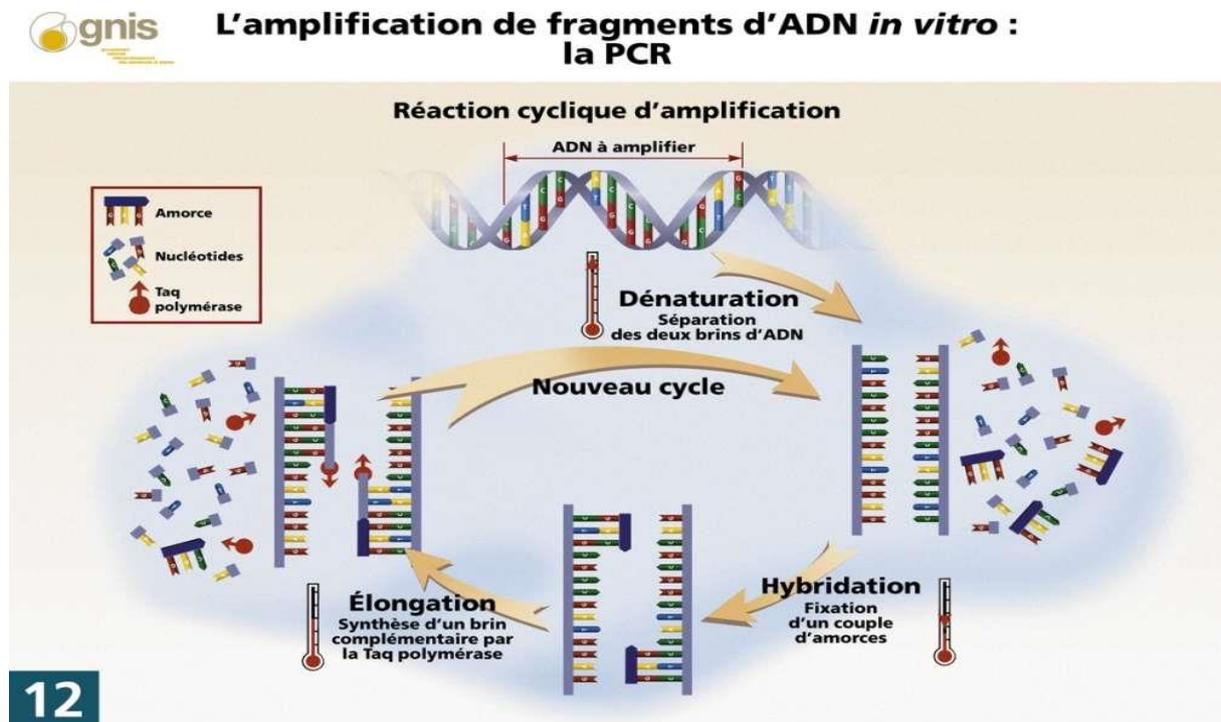
Il s'agit d'une étude analytique qui a pour but de définir les relations entre le groupage ABO, RH, comorbidité, la COVID-19 dans la population de Tlemcen (Ouest algérien).

### 2.3.2 Recueil des données:

Les données extraites à partir de les banques de données et questionnaire préétablie d'information (**annexe numéro 1**). Ces base de données contient un ensemble des informations, sur les individus atteints de la COVID-19 (résidence, l'âge, le sexe, groupage sanguin, antécédents médicaux, comorbidité..etc).

### III.3.3 Technique de révélation du coronavirus :

Il y'a quatre techniques de la révélation du coronavirus, les patients sont testé à l'aide de signe clinique, radiologique (scanner), la PCR (voir synthèse bibliographiques).



Reprise de la synthèse bibliographique

### 2.3.3 Traitements et analyses des données:

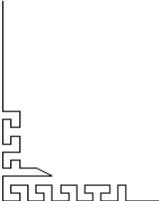
Nous avons structuré notre étude en deux étapes :

- 1) relation entre groupe sanguin ABO, RH et la COVID-19
- 2) la relation entre des classes des comorbidités et la COVID-19. (Les données analysées sont : la proportion du différent sexe, l'âge, groupage, la résidence, ainsi que les nombres des cas.

Les différents répartitions et comparaisons sont représentées par les histogrammes ou des cercles polaires.



**RÉSULTATS ET DISCUSSION**

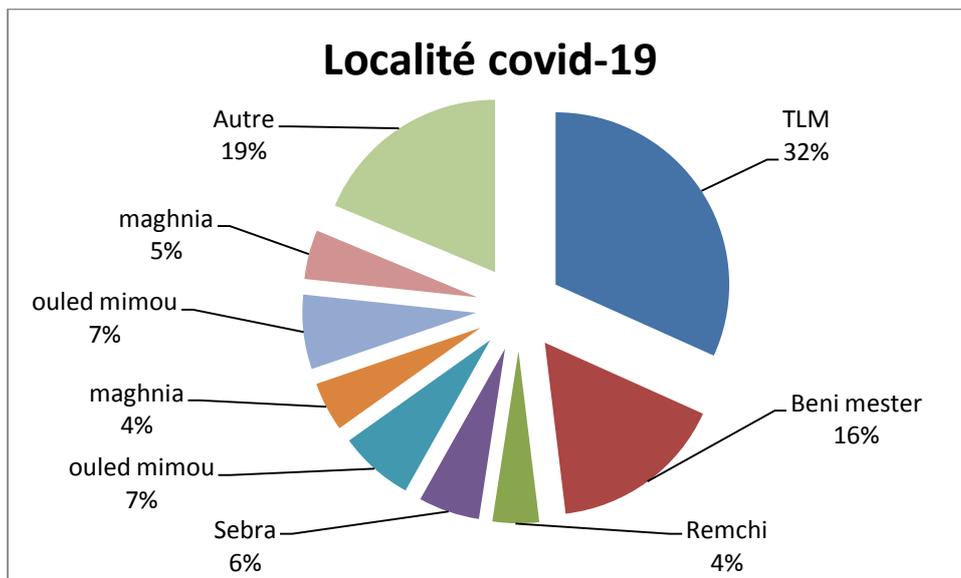


### 3 Résultats et Discussion

Notre étude a révélé sur un échantillon de 4428 individus des deux sexes (pour le sexe féminine : 1855/ pour le sexe masculin : 2573) et de différents âges et différents localités de la population du Tlemcen et ses circonscriptions atteints de la COVID-19. Les données sur les comorbidités nous les avons réparties selon le sexe, tranches d'âge et par type de comorbidités, de même pour les données de groupage ABO. Les données nous les avons recueillis à partir de la banque de données du laboratoire d'hémobiologie et du service d'épidémiologie du CHU de Tlemcen.

#### 3.1 Répartition des patients atteints de Covid-19 :

##### 3.1.1 Selon les localités



**Figure 9.** La répartition des localités dans la population COVID-19 de Tlemcen et ses circonscriptions.

Les résultats des localités de la willaya de Tlemcen obtenues à partir de la base de données et du questionnaire prêt établie sont consignés dans la **figure 9** et **annexe 3**.

Les localités dont effectif est important sont Tlemcen et Beni Mester les moins importants et dans l'ordre décroissante sont Remchi, Sebra, Ouled Mimoune, Chatwane, Sabdou, Mansoura, Cependant les localités dont l'effectif est réduit Henaya, Bensakrane,

OuledChoulie, Honaine, Felaoucane, Ain Fezza, Nedroma, El Fhoul, Borj Arima, Maghniya, Ghazaouat, et qui représentent 19% nous les avons regroupées dans la catégorie Autre .

Nos résultats corroborent avec tous les résultats obtenus dans le monde (Ray et Ann, 2020), (Sun, 2020), (Levi et al., 2020), qui montrent que la répartition de la Covid-19 est lié à un effet régions, cela dit la situation géographique voir le gradient géographique serait un facteur de risque.

### 3.1.2 Selon les tranches d'âge et sexe :

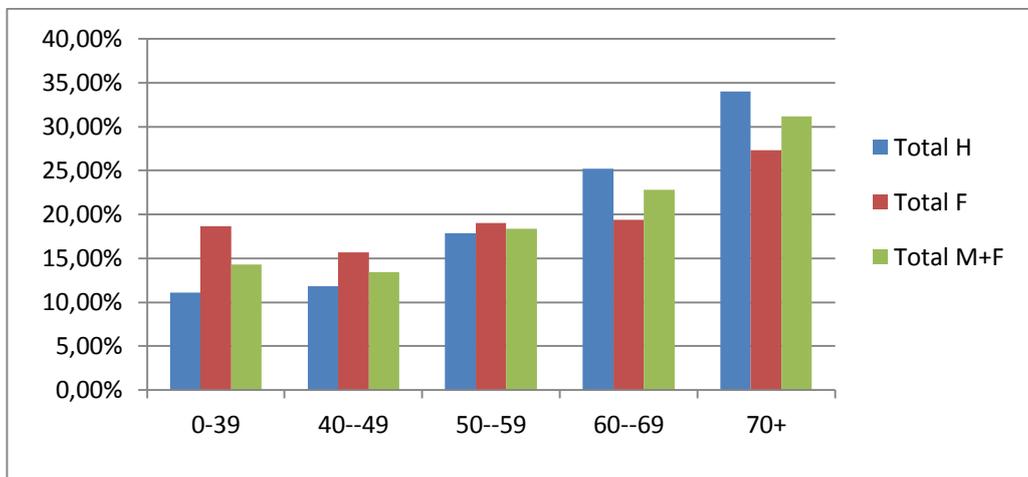


Figure 10. Les proportions des cas selon les tranches d'âge.

La figure 10 et annexe 4, montre la distribution des patients atteints de la Covid-19 selon les tranches d'âge et l'effet sexe, dont la tranche la plus touchée est de 70 ans et plus, suivi par ordre décroissant de la tranche d'âge 69-60 ; 59-50 ; 49-40 et moins de 40, nous pouvons suggérer d'une part que l'âge représente un facteur de risque accrue et que l'effet sexe n'est pas prononcé. On remarque aussi que les hommes sont les plus touchés par rapport aux femmes.

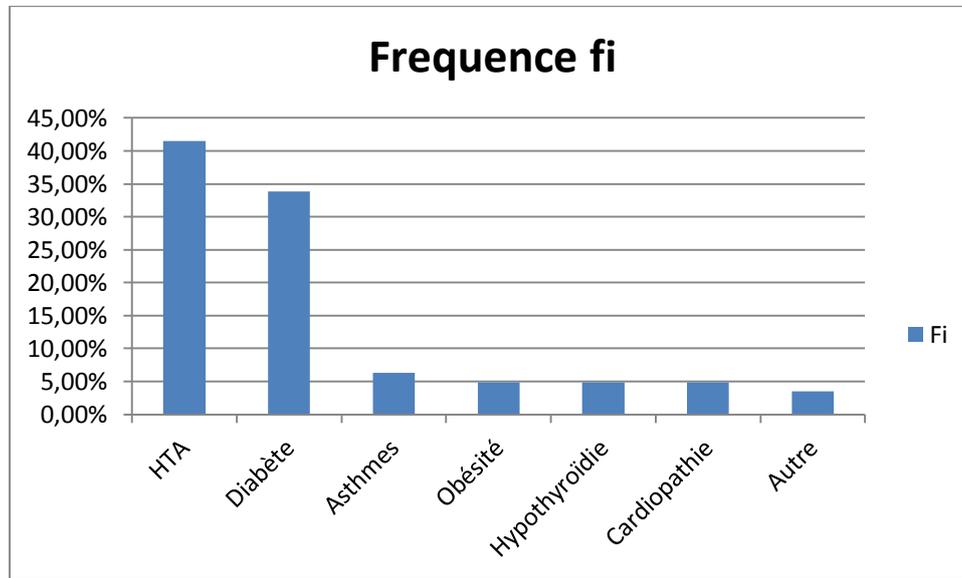
Nos résultats sont compatibles avec ceux trouvés en bassin méditerranéen (Levi et al., 2020).

## 3.2 Répartition des comorbidités selon la COVID-19 dans la population de Tlemcen

### 3.2.1 Répartition des comorbidités selon la COVID-19 en général

Les résultats des comorbidités obtenues à partir de la base de données et du questionnaire prêt établi sont consignés dans l'annexe 5. Les comorbidités dont l'effectif est important sont le

HTA, Diabète, Asthme, Obésité, hypothyroïdie et cardiopathie. Cependant les comorbidités dont l'effectif est réduit (parkinson, IRA, AVC, Anémie), nous les avons regroupés dans la catégorie « Autre ».

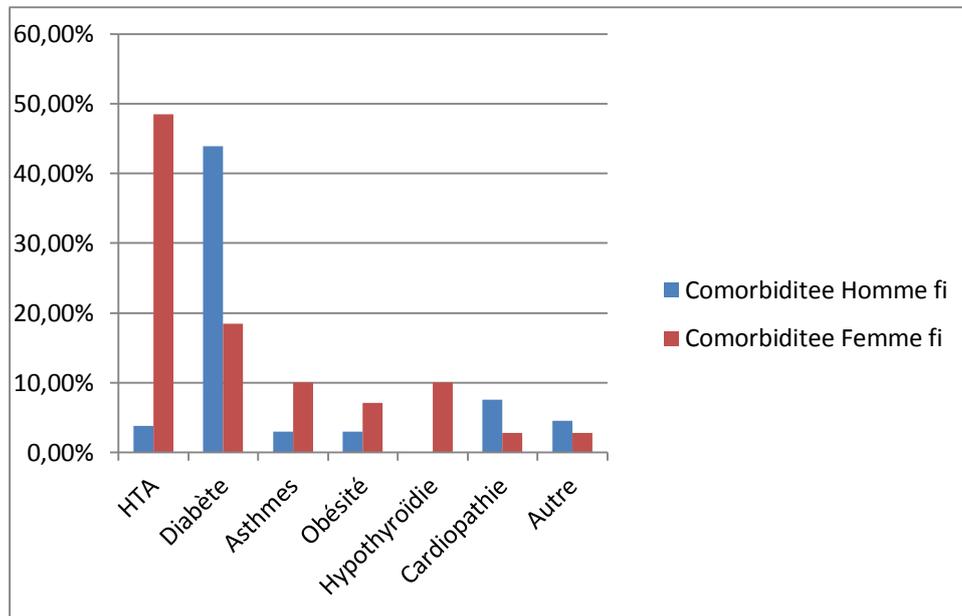


**Figure 11.** La répartition des comorbidités dans la population covid-19 du CHU de Tlemcen.

Nos résultats **figure 11** montrent que le HTA et le Diabète restent les morbidités les plus accentuées dans la population COVID-19 de Tlemcen, voir 5 fois plus élevées que les autres comorbidités (Asthme, Obésité, hypothyroïdie, cardiopathie et Autres). Nous constatons que ces taux ne diffèrent pas de ceux retrouvés dans la population témoin (**Aouar com, pers**). Nous suggérons que la COVID-19 n'accroît pas le taux des comorbidités, mais elle provoque par contre l'état grave de santé des patients.

Nos résultats sont compatibles avec des travaux en Chine qui ont révélé de façon certaine un lien entre l'âge du patient, et les taux élevés de HTA et du diabète et la mortalité dans le cadre de la maladie à COVID-19 (**Ray et Ann, 2020**).

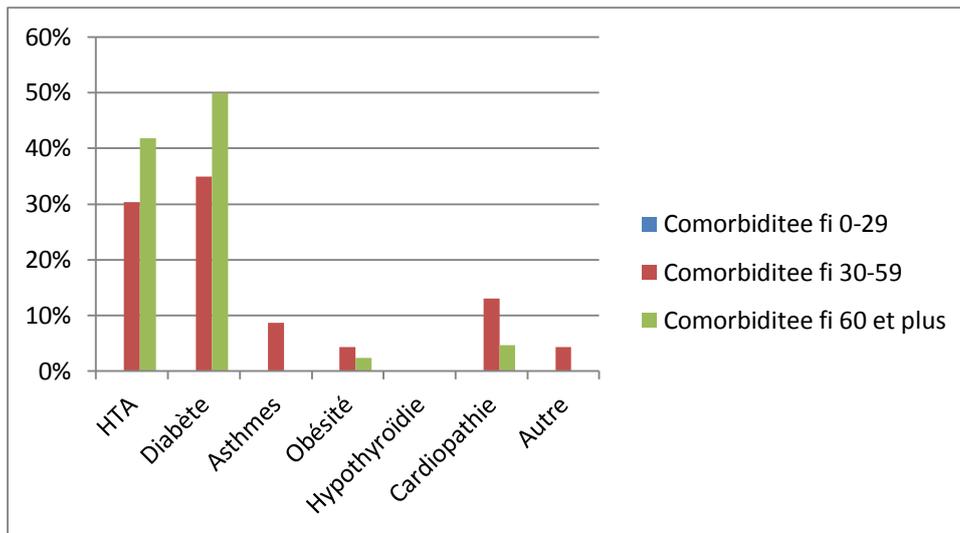
### 3.2.2 Répartition des comorbidités selon l'effet sexe et tranches d'âge



**Figure 12.** La répartition de la comorbidité dans la population COVID-19 de Tlemcen selon le sexe.

Nos résultats **figure 12** montrent que le HTA et le Diabète restent les morbidités les plus accentuées chez les deux sexes dans la population COVID -19 de Tlemcen, voire de 5 fois plus élevés que les autres comorbidités (Asthme, Obésité, hypothyroïdie, cardiopathie et Autre). Nous constatons que ces taux ne diffèrent pas de ceux retrouvés dans la population témoin, et que l'effet sexe atteint par la COVID-19 dans la population influence le taux de comorbidité des patients, principalement atteint du diabète et du HTA.

Nos résultats corroborent les travaux de Berta sur la population en France (**Berta et Siatka, 2020**).

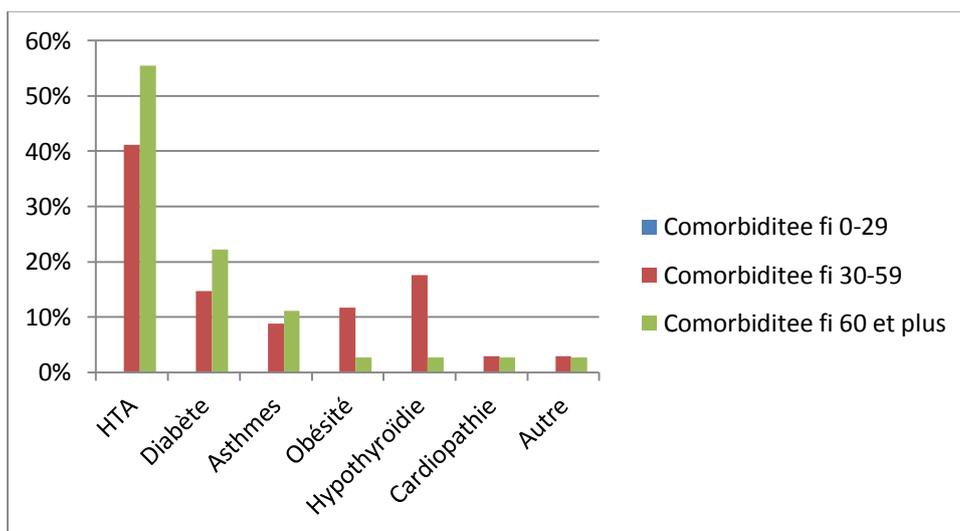


**Figure 13 :** la répartition de la comorbidité dans la population masculine COVID-19 de Tlemcen selon les tranches d'âge.

Nos résultats des comorbidités consignés dans **Annexes 7 et 8 ; Figures 13 et 14** montrent que le taux des diabétiques aussi bien pour la tranches 30-59 que 60 et plus restent les plus élevé, il est suivi du taux de l'HTA. Cependant pour les autres comorbidités, que nous retrouvons que dans la tranche 30-59, nous constatons des taux très faible.

Par ailleurs, nous notons que le taux de diabète est plus accentué dans la population masculine. Cependant, le taux de l'HTA est aussi important dans la population masculine que féminine.

Nos résultats sont compatible que ceux trouvée dans le bassin méditerrané (**Levi et al., 2020**)



**Figure 14.** La répartition de la comorbidité dans la population féminine COVID-19 de Tlemcen selon les tranches d'âge.

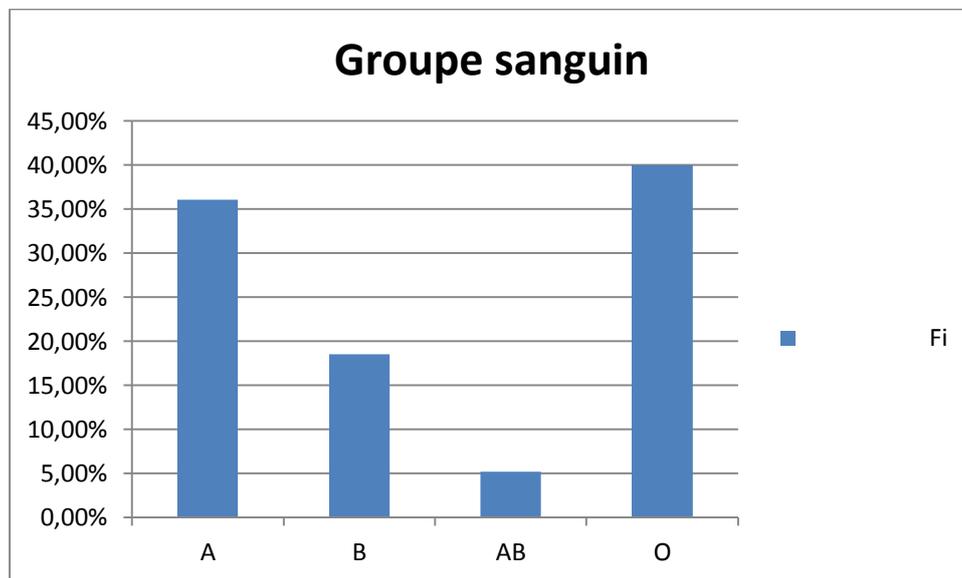
### 3.3 Répartition des groupes sanguins ABO dans la population covid-19 de Tlemcen

Les résultats des groupes sanguins (ABO) obtenus à partir de la base de données et du questionnaire prêt établie sont consignés dans **Figure 15** et **Annexes 9,10 et 11; Figure 15, 16 et 17** en général selon l'âge et sexe.

#### 3.3.1 Répartition des groupes sanguins en général

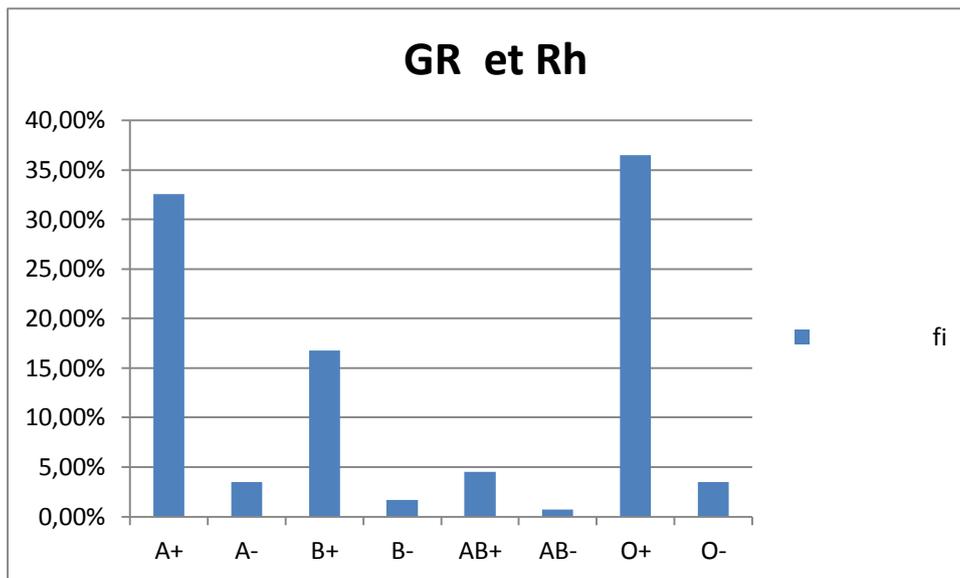
Les groupes sanguins dont effectif est important sont le O et le A et suivi du groupe B avec un taux moyen et le groupe AB est réduit.

Par ailleurs, nous signalons que le taux du groupe O reste significativement plus faible dans notre population Covid- de Tlemcen par rapport à la population témoin de Tlemcen (**Voir les travaux de Aouar et al., 2003 à 2021**). Cependant le taux de A dans notre population Covid-19 reste nettement supérieur (35%) à celui de population témoin de Tlemcen (22 à 25%) (**Travaux Aouar et al., 2003 à 2021**). Ces résultats suggéreraient que le groupe A est non protecteur pour la population Covid-19 contrairement au groupe O. Nous pouvons dire que le groupe sanguin ABO constitue un facteur de risque. Nos résultats corroborent avec les travaux de l'INSERM et de l'université de Nantes dirigés par l'immunologiste Jacques Leperdu. Ces travaux ont révélé que le O semble être protecteur et inversement le groupe A est non protecteur. (**Louise et Jacques., 2021**).



**Figure 15.** La répartition du groupe sanguin dans la population COVID-19 de Tlemcen.

### 3.3.2 Répartition des groupes sanguins selon le Rh

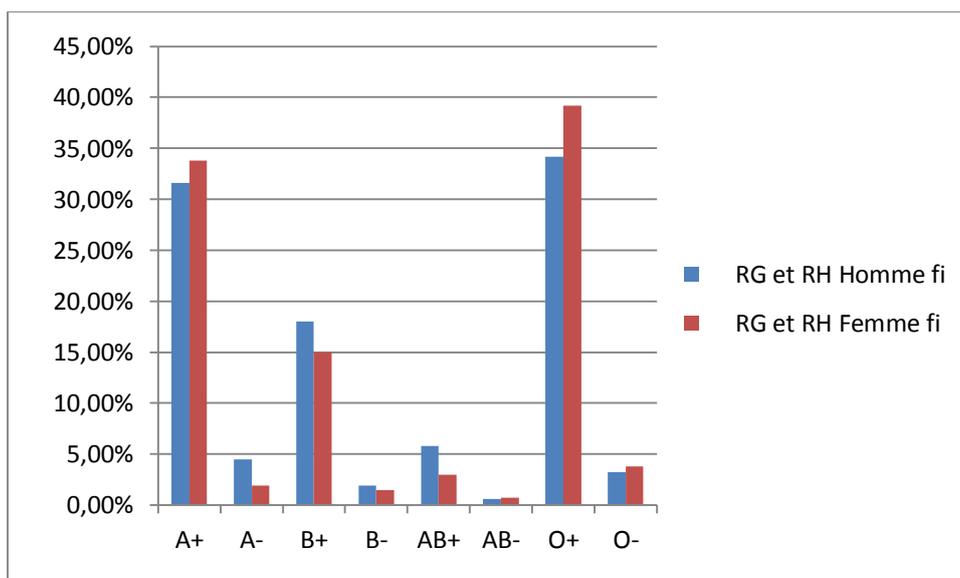


**Figure 16.** La répartition du GR et Rh dans la population COVID-19 de Tlemcen

Nos résultats (**Annexe 10 ; figure 16**) montrent que l'effet protecteur proviendrait aussi bien du O+ que du O- et que le rôle non protecteur du A proviendrait aussi bien de A+ que du A-.

Nos résultats corroborent avec une étude réalisée en chine, qui a trouvé que les patients appartenant au groupe O avaient 33% moins de risque d'être touchés par le COVID-19 par rapport à ceux du groupe A qui ont que 20% moins de risque (**Zhao et al., 2020**).

### 3.3.3 Répartition des groupes sanguins selon le sexe



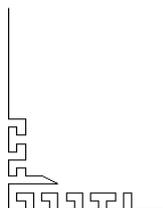
**Figure 17.** La répartition du GR et Rh des deux sexes dans la population COVID-19 de Tlemcen.

Nos résultats montrent (**Figure 17**) que le O+ et le A+ restent les groupes sanguins les plus accentués aussi bien que chez le sexe masculin que chez le sexe féminin dans la population COVID -19 de Tlemcen, voir plus de 3 fois ou plus élevés que les autres groupes sanguins. D'autre part, on remarque que le B+ est moins accentué que le O+ et le A+ mais notamment plus élevés que les autres groupes AB+, B-, O-, A- et le AB-. Nous constatons que l'effet non protecteur du A- reste plus accentué chez le sexe masculin que le sexe féminin. Cependant l'effet protecteur du groupe O- reste semblable ou légèrement supérieur chez le sexe féminin. Par ailleurs nous constatons une différence entre les deux sexes quant au groupe AB+.

Nos résultats corroborent avec une étude canadienne qui montre que les patients du groupe sanguin A et AB étaient les plus vulnérables par rapport aux patients de groupe O et B, et révèle une légère différence entre les deux sexes quant au groupe AB+ (**Ray et Ann, 2020**).



## **Conclusion et perspectives**



L'infection à SARS-CoV-2 appelée également maladie à COVID-19 est une maladie infectieuse, apparue initialement en décembre 2019 à la ville chinoise, Wuhan. Elle est rapidement devenue une **pandémie** et un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale avec des millions des cas et de décès.

Le SARS-CoV-2 appartient à la famille des  $\beta$ -coronavirus et est en partie lié au SARS-CoV2 et au MERS-CoV selon le séquençage du génome. Elle peut toucher tous les âges, les hommes plus que les femmes. La principale voie de transmission est l'exposition directe et indirecte aux voies respiratoires.

Le SARS CoV-2 utilise l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 comme récepteur principale, qui est largement exprimé dans l'endothélium vasculaire, l'épithélium respiratoire, les monocytes alvéolaire et les macrophages. Le tableau clinique est très variable allant de la forme asymptomatique au syndrome de détresse respiratoire aigu.

La RT-PCR est la technique de référence pour poser le diagnostic en association avec les images scénographiques. Bien que le SARS-CoV-2 a un tropisme principalement respiratoire,

Bien que la COVID-19 s'est propagée dans le monde et a touché une grande partie de la population nous n'avons recensé aucune relation précise qui lie la COVID aux Comorbidités. Cependant nos résultats mettent on évidence un effet protecteur du groupe sanguin O et un effet non protecteur du groupe A.

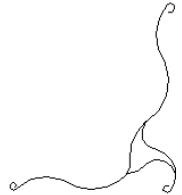
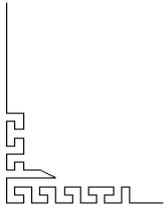
En perspectives nous pensons qu'une étude sur la population de l'Ouest Algérien, voire de l'Algérie permettra de compléter la base de données de la COVID-19, comorbidités et groupage. L'analyse d'autre paramètres (Autres groupes, des marqueurs moléculaires... etc) pourrait révéler d'autres facteurs de risque influent.

L'élaboration d'une carte de la répartition de la COVID-19 en Algérie, nous amène plus loin dans les investigations pour déterminer les facteurs de risque les plus pondérant.

Le progrès de la génétique moléculaire des populations humaines sans doute pourrait ouvrir de nouveaux horizons dans la recherche pour lutter contre la COVID-19 et ses variants.



## **Références bibliographiques**



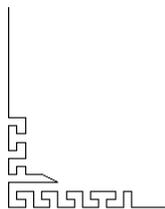
- 1 - Adhikari .S, 2020. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review, *Infect. Dis. Poverty*, vol. 9, p.12.
- 2 - Alanagreh.L ,Alzoughool.F et Atoum . M, 2020. « The human coronavirus disease COVID-19: its origin, characteristics, and insights into potential drugs and its mechanisms, *Pathogens*, vol. 9, p. 331,
- Aouar A., Moussouni A., Sidi Yekhlef.A., Mortad.N., Bouazza H., Bachir S., Benkou F., biemont C., Belkhatir D., Chalabi FZ., Mokadam R., 2003 à 2021. *Antropo, Anthropological science, JLS, EJHG...etc.*
- Aouar-Metri A., Sidi-Yakhlef A., Biémont C., Saïdi M., Chaif O. and Ouraghi A., 2012. A genetic Study of nine populations from the region of Tlemcen in Western Algeria: a comparative analysis on the Mediterranean scale. *Anthropological Science (Japanese Series)*, 120: 209-216.
- Aouar.A., Sidi Yekhlef.A., Mortad.N., Dali Youcef.M., Moussouni.A., 2012. Etude anthropogénétique de la population d'Oulhaça dans l'Ouest Algérien. *Travaux de laboratoire d'anthropologie des religions et leur comparaison*. N° 5. P 51-67.
- 3 - Berta P et Siatka C; 2020. Le virus SARS-CoV-2 et la maladie COVID-19 : données moléculaires; *SALLESPROPRES Le magazine de maîtrise de la contamination*.
- 4- Buscemi S, Buscemi C et Batsis JA. 2020, There is a relationship between obesity and COVID-19 but more information is needed. *Obesity (SilverSpring)*.
- 5 - Bonny, V., Maillard, A., Mousseaux, C., Plaçais, L. et Richier, Q. (2020). COVID-19 : Physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. *La Revue De Médecine Interne*.
- 6 - Calatraval. O, Terrier .A et ,Oizzorno.A, 2020 ,coronavirus responsible for COVID-19 disease attached to human respiratory epithelial cells , *Inserm* .
- 7 - Connors. M. Et. Levy. H, 2020, COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation , *Blood J. Am. Soc. Hematol.*, vol. 135, p. 2033.
- 8 - Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J. et Bondi-Zoccai G., 2019 ,Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the Coronavirus. *Article PMC* .
- 9 - Fang L., Karakiulakis G. et Roth M. 2020 ,Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med*.
- 10 - Gerar .C ,et Maggipinto.G , 2020, ABO blood group and COVID-19 susceptibility. *Revue Madrxiv*

- 11 - Grasselli G., Zangrillo A., Zanella A., Antonelli M., Cabrini L. et Castelli A. 2020, Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. *Jama*.
- 12 - Guan W., Ni Z., Hu Y., Liang W., Ou C. et He J. 2020, Clinical characteristics of Coronavirus. *N Engl J Med*.
- 13 - Jin X., 2020 Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms, *Gut*, vol. 69, p. 1002.
- 14 - Kreutz R., Algharably E.A.E.-H., Azizi M., Dobrowolski P., Guzik T. et Januszewicz A. 2020, Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc Res*.
- 15 - Levi M., Thachil J., Iba T. et Levy J. 2020. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol.*, vol. 7, p 438.
- 16- Liang W., Guan W., Chen R., Wang W. et Li J. 2020, Cancer patients in SARS-CoV-2 infection: a nationwide analysis in China. *Lan. Article PMC*
- 17 - Li H., Liu L., Zhang J. et al 2020, SARS-CoV-2 and viral sepsis: observations and hypothesis, *Lancet* **395** p. 1517-1520.
- 18 - Lippi G. et Favaloro J. 2020-dimer is associated with severity of coronavirus disease 2019: a pooled analysis », *Thromb. Haemost.*, vol. 120, no 5, p. 876, 2020.
- 19- Louise L. et Jacques L., 2021, des risques inégaux selon le groupe sanguin, *Doctissimo*.
- 20- Louise L. et Jacques L., 2020, Société française du cancer. 2020. Recommandations et outils de sociétés savantes et organismes site. <https://www.sfc.asso.fr/informations-covid19/> [Google Scholar]
- 21 - Milner JJ et Beck MA. 2012, The impact of obesity on the immune response to infection. *Proc Nutr Soc* [Medline]
- 22 - Nicholls J. 2020. Tropism, replication competence, and innate immune responses of the coronavirus SARS-CoV-2 in human respiratory tract and conjunctiva: an analysis in ex-vivo and in-vitro cultures; *The Lancet*.
- 23 – Onder G., Rezza G. et Brusaferro S., 2020, Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *Jama*.
- 24 - Meylan P.; 2020. Origine de SARS-CoV-2 : le probable et le possible; *Rev Med Suisse*. 6 Ziegler CGK, et al. 2020. SARS-CoV-2 receptor ACE2 is an interferon-stimulated gene in human airway epithelial cells and is detected in specific cell subsets across tissues.
- 25 - Petrakis D, Margina D, et Tsarouhas K., 2020, Obesity a risk factor for increased COVID-19 prevalence, severity and lethality (Review). *Mol Med*

- 26 - Ray. J et Ann .M, 2020 , confirmation de l'influence du groupe sanguin a partir de donnees observationnelle , Univadis .
- 27 - Richardson S., Hirsch J.StNarasimhan M., Crawford J.M., McGinn T., et Davidson K.W. 2020, Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *Jama*.
- 28 - Richardson S, Hirsch JS, etNarasimhanM, 2020.Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *Jama*.
- 29 - Sun.J., 2020, COVID-19: epidemiology, evolution, and cross-disciplinary perspectives, *Trends Mol. Med*.
- 30 -. Wu C., Chen X. Cai Y., Xia J., Zhou X., et Xu S.2020 ,Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China.
- 31 -Yang. J et Feng. Y, 2006 , plasma glucose levels and diabète are independent predictor for mortality and morbidity in patient withdiabet ,PubMed .
- 32 - Zhao.J ,Yang et Y,Huang. H , 2020 ,relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibly. *Revue Madrxiv*.



# **Annexes**



**Annex 01:**  
**Formulaire de consentement**

Formulaire de consentement éclairé aux participants (malades ou non)

Le travail est lu et approuvé par le conseil régional de déontologie médicale conformément au décret exécutif n° 92-276 du juillet 1992 portant code de déontologie médicale.

Je soussigné ..... Code ..... Sexe..... Age.....

Atteint de la pathologie.....

Après avoir pris connaissance objectifs et des méthodologies relatives au projet intitulé :  
« Caractérisation génétique et anthrogénétique de la population de l'Ouest Algérien par marqueurs sanguins, consanguinité et morbidité ». Effectue

Sous la responsabilité du Mme AOUAR METRI A, Professeur à l'Université Aboubekr Belkaid Tlemcen et Responsable de l'équipe génétique de la population humaine, environnement et santé (GDPES), accepte de contribuer pleinement, à savoir :

Donner des échantillons sanguins pour analyse.

Répondre au questionnaire préétabli proposé par les chercheurs GDPES.

Signature du participant :

**Annexe 02 :**  
**Questionnaire biologique**

**LE SUJET CONCERNE :**

Date de l'enquête : ..... Code : .....  
Nom : ..... Prénom(s) : ..... sexe .....  
Date et lieu de naissance : .....  
Adresse actuelle .....

**LES ANALYSES COMORBIDITES ET GROUPES SANGUIN EFFECTUER :**

- ✓ Taux de HTA : .....
- ✓ Taux DIABETE : .....
- ✓ OBISTEE : .....
- ✓ ASHEME : .....
- ✓ GROUPE SANGUIN : .....

## Annexe 03 :

Tableau 1 : la répartition des localités dans la population COVID-19 de Tlemcen

Localité	%	Localité	%
TLM	32,3%	honaine	0,2%
Beni mester	16,6%	sebdou	5,2%
Remchi	4,4%	Felaoucene	0,3%
Sebra	5,8%	ouled choli	0,5%
Nedroma	1,9%	hennaya	1,2%
ouled mimou	7,1%	Kodia	2,5%
Maghnia	4,7%	mansorah	7,6%
ghazaouat	2,2%	chetouane	5,8%
El fhoul	0,7%	bensekrane	0,2%
Bordj arima	0,3%	ain fezza	0,5%

## Annexe 04 :

Tableau 03 : Statistiques de la distribution des cas selon les tranches d'âge.

Age	Total H		Total F		Total M+F
	Fi	N	Fi	N	
0-39	11,10%	150	18,70%	176	326
40--49	11,80%	159	15,70%	148	307
50--59	17,90%	242	19,00%	180	422
60--69	25,20%	341	19,40%	183	524
70+	34%	460	27,30%	258	718

## Annexe 05

**Tableau 5** : répartition des comorbidités dans la population COVID-19 du CHU de Tlemcen.

Comorbidités	Effectif	Fréquence
HTA	59	41.5%
Diabète	42	33.8%
Asthmes	9	6.3%
Obésité	7	4.9%
Hypothyroïdie	7	4.9%
Cardiopathie	7	4.9%
Autre	5	3.5%
Total	142	100%

## Annexe 06 :

**Tableau 6** répartition des comorbidités dans la population COVID-19 selon le sexe

Comorbidités	Homme		Femme		Fi		Total
	effectif	Fi	effectif	Fi	Homme	Femme	
HTA	25	37.8	34	48.5	42.3	57.7	100
Diabète	29	43.9	13	18.5	69.1	30.9	100
Asthmes	2	3	7	10	22.2	77.8	100
Obésité	2	3	5	7.1	28.5	81.5	100
Hypothyroïdie	0	0	7	10	0	100	100
Cardiopathie	5	7.57	2	2.8	77.8	22.2	100
Autre	3	4.5	2	2.8	60	40	100
Total	66	100	70	100			

## Annexe 07 :

**Tableau 7.** La répartition de la comorbidité dans la population masculine COVID-19 de Tlemcen selon les tranches d'âge.

Comorbidités	Classe d'âge Homme					
	0-29		30-59		60-et plus	
	effectif	Fi	effectif	fi	Effectif	Fi
HTA	0	0	7	30.4	18	41.8
Diabète	0	0	8	34.9	21	50
Asthmes	0	0	2	8.7	0	0
Obésité	0	0	1	4.3	1	2.4
Hypothyroïdie	0	0	0	0	0	0
Cardiopathie	0	0	3	13	2	4.7
Autre	1	100	2	4.3	0	0
Total	1	100	23	100	42	100

## Annexe 08 :

**Tableau 8.** La répartition de la comorbidité dans la population féminine COVID-19 de Tlemcen selon les tranches d'âge.

Comorbidités	Classe d'âge Femme					
	0-29		30-59		60-et plus	
	Effectif	Fi	effectif	Fi	Effectif	Fi
HTA			14	41.1	20	55.5
Diabète			5	14.7	8	22.2
Asthmes			3	8.8	4	11.1
Obésité			4	11.7	1	2.7
Hypothyroïdie			6	17.6	1	2.7
Cardiopathie			1	2.9	1	2.7
Autre			1	2.9	1	2.7
Total	0	0	34	100	36	100

## Annexe 09 :

**Tableau 9.** La répartition du groupe sanguin dans la population COVID-19 de Tlemcen

Groupage	Effectif	Fi
A	<b>103</b>	<b>36.1</b>
B	<b>53</b>	<b>18.5</b>
AB	<b>15</b>	<b>5.2</b>
O	<b>114</b>	<b>40</b>
Total	<b>285</b>	<b>100</b>

## Annexe 10 :

**Tableau 10.** La répartition du GR et Rh dans la population covid-19 de Tlemcen

RG et RH	Effectif	Fi
A+	<b>93</b>	<b>32.6</b>
A-	<b>10</b>	<b>3.5</b>
B+	<b>48</b>	<b>16.8</b>
B-	<b>5</b>	<b>1.7</b>
AB+	<b>13</b>	<b>4.5</b>
AB-	<b>2</b>	<b>0.7</b>
O+	<b>104</b>	<b>36.5</b>
O-	<b>10</b>	<b>3.5</b>
Total	<b>285</b>	<b>100</b>

## Annexe 11 :

**Tableau 11.** La répartition du GR et Rh des deux sexes dans la population COVID-19 de Tlemcen.

RG et RH	Homme		Femme	
	Effectif	H fi	Effectif	F fi
A+	49	31.6	44	33.8
A-	7	4.5	3	1.9
B+	28	18	20	15
B-	3	1.9	2	1.5
AB+	9	5.8	4	3
AB-	1	0.6	1	0.7
O+	53	34.2	51	39.2
O-	5	3.2	5	3.8
Total	155	100	130	100

## ملخص

فيروس كورونا 2 (2-COV-SARS) المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة (2-COV-SARS) من أصل حيواني. ظهر لأول مرة في مدينة مقاطعة ووهان الصينية في ديسمبر 2019. وبعد أربعة أشهر انتشر هذا الفيروس وأصبح فيما بعد "وباء عالمي". هذا الفيروس التاجي ، الذي سمعته ليست كبيرة ، ليس هائلاً ، لأن معظم المصابين يصابون بشكل خفيف إلى متوسط من المرض ويتعافون دون دخول المستشفى. الأعراض الأكثر شيوعاً هي: الحمى والتعب والسعال. الهدف الرئيسي من عملنا هو البحث في العلاقات بين COVID-19 والأمراض المصاحبة من ناحية وبين هذا الفيروس ومجموعات الدم ABO و Rh من ناحية أخرى. لقد أجرينا دراسة وصفية وأثر رجعي في عدة أقسام (علم الأحياء ، وبنك الدم ، وعلم الأوبئة ، وما إلى ذلك) في مستشفى تلمسان الجامعي واستناداً إلى استبيان تم إعداده في الفترة من مارس 2020 إلى أبريل 2021. نتائجنا مروعة للأمراض المصاحبة ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري في سكان COVID-19. المعدل لا يختلف عن السكان الضابطين. ومع ذلك ، فإن COVID-19 يسرع من شدة العاطفة. بالإضافة إلى ذلك ، تظهر نتائجنا تأثيراً وقائياً على فصيلة الدم O وتأثيراً غير وقائي على المجموعة A.

الكلمات المفتاحية: الأمراض ، كوفيد-19 ، فصيلة الدم.

## Summary:

COVID-19 is a disease caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-COV-2) of animal origin. It first appeared in the city of Wuhan province of China in December 2019. Four months later this virus spread and subsequently became "a global epidemic". This coronavirus, whose reputation is not so great, is not so formidable, because most of those infected develop a mild to moderate form of the disease and recover without hospitalization. The most common symptoms are: fever, fatigue and cough. The main goal of our work is to research the relationships between COVID-19 and co-morbidities on the one hand and between this virus, the ABO and Rh blood groups on the other. We carried out a descriptive and retrospective study within several departments (hemobiology, blood bank, epidemiology, etc.) of the Tlemcen University Hospital and based on a questionnaire prepared between March 2020-April 2021. Our results appalling the comorbidities Hypertension and Diabetes in the COVID-19 population. The rate does not differ from the control population. However, COVID-19 accelerates the severity of the passion. In addition, our results show a protective effect on blood group O and a non-protective effect on group A.

**Mot clé :** COVID-19, Comorbidités, Groupe sanguin

## Résumé :

La Covid-19 est une maladie causée par le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-COV-2) d'origine animal. Elle est apparue pour la première fois dans la ville de Wuhan en chine décembre 2019. Quatre mois plus tard ce virus s'est propagé et devient par la suite « une épidémie mondiale ». Ce coronavirus dont la réputation et si grande n'est pas aussi redoutable, car la plupart des personnes infectées développent une forme modérée de la maladie et guérissent sans hospitalisation. Les symptômes les plus courants sont : la fièvre, la fatigue et la toux. Le but principal de notre travail est de rechercher les relations d'une part entre la Covid-19 et les comorbidités et d'autre part entre ce virus et ABO et Rh. Nous avons réalisé une étude descriptive et rétrospective au sein de plusieurs services du CHU de Tlemcen et à partir d'un questionnaire préétabli entre Mars 2020-Avril 2021. Nos résultats concernant les comorbidités HTA et Diabète dans la population Covid-19, leur taux ne diffèrent pas de la population témoin. Cependant la COVID-19 accentue la gravité des patients. Par ailleurs nos résultats mettent en évidence un effet protecteur du groupe sanguin O et un effet vulnérable du groupe A.

**Mot clé :** COVID-19, Comorbidités, Groupe sanguin.