

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Chef de département de Biomédecine  
Institut des Sciences Vétérinaires  
Université Ibn Khaldoun-Tiaret-  
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

AMEUR MANSOUR Meriem

KADDOUR Naima

*Thème*

**Étude sur la comparaison des groupes sanguins et du  
profil hématologique chez les personnes infectées et  
non infectées par la covid -19**

Soutenu publiquement le 02/07/2023

Jury:	Grade	
Président :	Dr. MAHOUS Fatima	MCA
Encadrant :	Dr. HEMIDA Houari	MCA
Co-Encadrant:	Dr. BOUMEZRAG Assia	MCA
Examineur:	Dr. CHIKHAOUI Mira	MCA

Année universitaire 2022-2023





## *Remerciements*

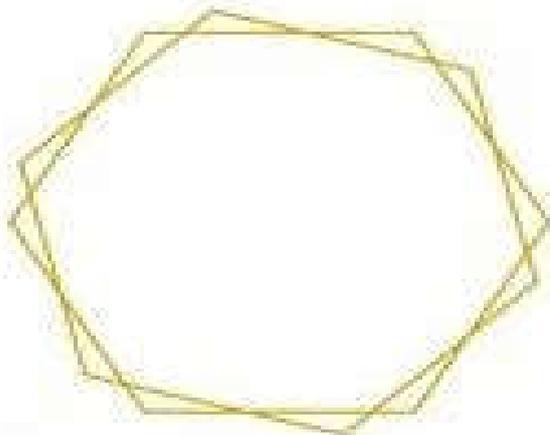
*On remercie Dieu Le Tout Puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mr HOUARI Hemida**, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nos remerciements s'adressent à **Mme BOUMEZRAG Assia** pour son aide et son soutien moral et ses encouragements.*

*Nous remercions vivement **Mme CHIKHAOUI** et **Mme MAHOUZ** d'avoir accepté de faire partie du jury de notre soutenance.*

*Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.*



## *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire de tout mon cœur à :*

*Mes parents :*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

*Mon père, qui peut être fier et trouve ici le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

*Mon frère **Mohamed Amine** et ma sœur **Imen Samar** qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance et de courage.*

*À tous les membres des familles **KADDOUR** et **BLAHA**, Que Dieu vous protège et vous préserve.*

*À mes chères cousines **Ikram, Wissam, Rajaa, Asmaa, Sanaa, Chaimaa, Amal, Sabrina, Ahlam, Djamila***

*À mon binôme : **Meriem***

*À mes chères amies : **Hafidha, Widad***

*À toutes la promotion **2022-2023** d'infectiologie*

*À tous ceux et celles, qui de près ou de loin, ont permis par leurs conseils et leurs compétences, la réalisation de ce mémoire.*

***NAIMA***



## *Dédicace*

*Louez Dieu Tout-Puissant, laissez-moi voir ce jour tant attendu.*

*Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour ;*

*À Mes parents pour encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études et pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être*

*À Mes grands-parents maternels, je vous souhaite santé et longévité afin que vous soyez là pour les prochaines grandes occasions. Je vous aime*

*À ma grande sœur Asma, son époux Amar et mon petite cœur Mohamed ; à mon grand frère Kadi Merci pour votre appui et soutien moral permanents.*

*À ma petite sœur Nadjet et mon petit frère Youcef, merci de toujours m'épauler, soutenir et supporter surtout ! Sachez que vous pouvez compter sur moi et que je serai à tout jamais présente pour vous.*

*À toute Ma Famille, qui m'ont toujours encouragé et m'ont souhaité la réussite..*

*À mes chères cousines HadjerSoumia Karima Fatima Bouchra*

*À Ma chère collègue et sœur Naima, merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir soutenu dans les moments difficiles, que dieu te procure tout le bonheur que tu mérites.*

*MERIEM*



## Liste des abréviations

<b>ARN</b>	Acide Ribonucléique
<b>ACE 2</b>	Angiotensin 2 converting enzyme
<b>APACHE</b>	Acute Physiology Chronic Health Evaluation
<b>CCMH</b>	Concentration Corpusculaire Moyenne En Hémoglobine
<b>CMTA</b>	COVID-19 Misinformation Multilingual Analysis On Twitter
<b>COVID-19</b>	Corona Virus Infected Disease, ou maladie du coronavirus
<b>ELISA</b>	Enzyme-Linked Immuno <i>Assay</i>
<b>GM-CSF</b>	Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor
<b>IDR</b>	L'indice De Distribution Des Globules Rouges
<b>IgG</b>	Immunoglobulin G
<b>IgM</b>	Immunoglobulin M
<b>IL</b>	Interleukin
<b>LFA</b>	Lateral Flow Assay
<b>MODS</b>	Multiple Organ Dysfunction Score
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>ORF</b>	Open Reading frame
<b>PI Pro</b>	Papain-Like Protease
<b>RBD</b>	Receptor Binding Domain
<b>RdRp</b>	RNA-dependent RNA polymerase
<b>RT</b>	Radiographies Thoracique
<b>RT-PCR</b>	Real-Time Polymerase Chain Reaction
<b>SARS</b>	Severe Acute Respiratory Syndrome
<b>SARS-CoV</b>	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus
<b>SCF</b>	Stem Cell Factor
<b>TCMH</b>	Teneur Corpusculaire Moyenne En Hémoglobine
<b>VGM</b>	Volume Globulaire Moyen
<b>3Cl Pro</b>	3-Chymotrypsin-Like Protease (3clpro)

## Liste des figures

Figure 01. Morphologie d'un coronavirus observé en microscopie électronique après inoculation d'une suspension de selles dans des cellules Vero (Holshue et al., 2020).....	5
Figure 02. Structure du SARS-CoV-2 (D'après Zhou et al., 2020) .....	5
Figure 03. Cycle de réplication du SARS-CoV-2 (D'après Zhou et al., 2020).....	6
Figure 04. Scénario possible pour l'origine du SARS-CoV-2 (d'après Banerjee et al., 2021) ...	7
Figure 05. Représentation schématique des différents modes de transmission du SARS-CoV-2 .....	9
Figure 06. Atteintes caractéristiques de la pneumonie COVID-19 (Mahieu et Dubé, 2021) ...	12
Figure 07. Test Immun chromatographique COVID-19 sur bandelette de nitrocellulose CMTA/UCLouvain et Zentech : (1) Test négatif ; (5) Présence d'IgG ++ et d'IgM + ; (8) IgM ++ .....	13
Figure 08. Composition du sang (www.yurkovsky.com).....	16
Figure 09. Compartiments de l'hématopoïèse (www.yurkovsky.com) .....	17
Figure 10. Globules rouges sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	18
Figure 11. Polynucléaire neutrophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	18
Figure 12. Polynucléaire éosinophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	19
Figure 13. Polynucléaire basophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	19
Figure 14. Monocyte sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	20
Figure 15. Lymphocyte sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).....	20
Figure 16. Carte géographique de la région de l'étude (Wilaya de Tiaret) .....	26
Figure 17. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon l'âge.....	30
Figure 18. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le sexe.....	31
Figure 19. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon les groupes sanguins.....	31
Figure 20. Répartition des groupes sanguins des patients atteints de Covid-19 selon le type de Rhésus .....	32

## Liste des tableaux

Tableau 01. Système de groupage sanguin ABO (Aymard, 2012) .....	22
Tableau 02. Principaux phénotypes érythrocytaires ABO (Dean, 2005) .....	22
Tableau 03 : Numération globulaire et paramètres érythrocytaires (Chantal, 2015) .....	23
Tableau 04 : Numération globulaire et paramètres leucocytaires (Chantal, 2015) .....	24
Tableau 05. Fréquence des patients atteints de Covid-19 selon l'âge .....	29
Tableau 06. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le sexe.....	30
Tableau 07 : Répartition des patients selon les groupes sanguins.....	31
Tableau 08. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le type de Rhésus.....	31
Tableau 09. Résultats de l'analyse de la FNS des personnes infectées et non- infectées. ....	32
Tableau 10. Profil de la lignée leucocytaire des patients atteints de COVID-19 .....	33
Tableau 11. Profil de la lignée érythrocytaire des patients atteints de COVID-19 .....	33
Tableau 12. Profil plaquettaire des patients atteints de COVID-19 .....	33

## Table des matières

Remerciements

Dédicace

Liste des tableaux

Liste des figures

### *Introduction*

Introduction ..... 2

### *Chapitre Généralités sur la Covid-19*

I.1. Définition ..... 4

I.2. Origine ..... 4

I.3. Etiologie ..... 4

I.3.1. Structure ..... 5

I.3.2. Cycle de Réplication ..... 6

I.3.3. Origine ..... 7

I.4. Transmission ..... 8

I.5. Symptômes ..... 10

I.6. Diagnostic ..... 10

I.6.1. Echographie thoracique ..... 10

I.6.2. Imagerie thoracique ..... 11

I.6.3. Diagnostic moléculaire ..... 12

I.6.4. Tests antigéniques ..... 12

I.6.4. Diagnostic sérologique ..... 13

I.6.4.1. ELISA ..... 13

I.6.4.2. Test LFA ..... 13

I.7. Traitement ..... 14

I.8. Prophylaxie ..... 14

I.8.1. Vaccination ..... 14

I.8.1. Prophylaxie sanitaire ..... 14

### *Chapitre II Rappels sur le sang*

II.1. Définition ..... 16

II.2. Hématopoïèse ..... 16

II.3. Composition du sang ..... 17

II.3.1. Plasma.....	17
II.3.2. Eléments figurés .....	17
II.3.2.1. Globules rouges .....	17
II.3.2.2.1. Polynucléaires (granulocytes).....	18
1. Polynucléaires neutrophiles.....	18
2. Polynucléaires éosinophiles .....	18
3. Polynucléaires basophiles .....	19
II.3.2.2.2. Agranulocytoses.....	19
1. Les monocytes.....	20
Les lymphocytes.....	20
II.3.2.3. Plaquettes.....	21
II.4. Groupes sanguins.....	21
II.4.1. Définition.....	21
II.4.2. Classification .....	21
II.4.2.1. Système ABO .....	21
Phénotypes ABO .....	22
(Dean, 2005).....	22
II.4.2.1. Système Rh.....	22
II.5. Hémogramme .....	23
II.5.1. Définition.....	23
II.5.2. Valeurs de l'hémogramme normal.....	23

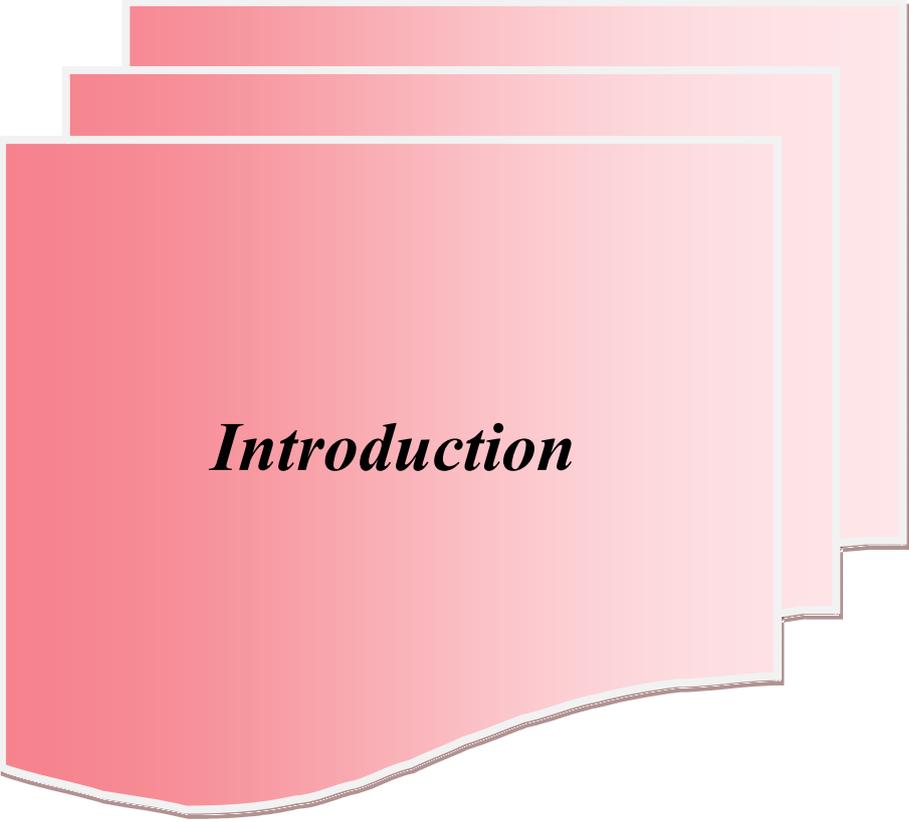
### Matériels et méthodes

III.1. Matériel et méthodes .....	26
III.1.1. Objectifs de l'étude.....	26
III.1.2. Description de la zone d'étude .....	26
III.1.3. Déroulement de l'étude .....	26
III.1.3. 1. Population d'étude .....	27
III.1.4. Recueil des données .....	27
III.1.4.1. Détermination des groupes sanguins.....	27
III.1.5. Analyse statistique.....	27

### *Résultats et Discussion*

III.2. Résultats .....	29
III.2. 1. Distribution des patients selon l'âge .....	29

III.2. 2. Distribution des patients selon le sexe .....	30
III.2. 3. Distribution des patients selon les groupes sanguins .....	31
III.2. 4. Distribution des malades selon le système Rhésus .....	31
III.2. 5. Profil hématologique .....	32
III.2. 5. 1. Troubles d'hémogramme.....	32
III.2. 5. 1. 1. Anomalies de la lignée blanche.....	32
III.2. 5. 1. 2. Anomalies de la lignée rouge .....	33
III.2. 5. 1. 3. Anomalies plaquettaires .....	33
3. Discussion des principaux résultats .....	33
<i>Conclusion</i>	
Conclusion.....	37
<i>Références bibliographie</i>	
Références bibliographie.....	39
<i>Résumé</i> .....	56



***Introduction***

## Introduction

La Covid-19 est une maladie respiratoire causée par le coronavirus *SARS-CoV-2* qui a émergé pour la première fois à Wuhan, en Chine, à la fin de l'année 2019. Depuis lors, elle s'est répandue dans le monde entier, provoquant une pandémie et affectant des millions de personnes.

Au fur et à mesure que la recherche avance, de nombreuses études ont été menées pour comprendre comment la maladie affecte différents groupes de personnes. L'un des aspects explorés est la relation entre la Covid-19 et les groupes sanguins.

Certaines études ont suggéré qu'il peut y avoir une corrélation entre le groupe sanguin et le risque de contracter la maladie, ainsi que la gravité de celle-ci. Par exemple, une étude réalisée en Chine a révélé que les personnes de groupe sanguin A pourraient avoir un risque plus élevé d'infection, tandis que celles de groupe sanguin O pourraient avoir un risque plus faible.

Il est important de noter que ces études ne prouvent pas de lien de causalité entre le groupe sanguin et la Covid-19. Elles ne sont que des observations préliminaires qui nécessitent des recherches supplémentaires pour être confirmées.

Certaines hypothèses ont été avancées quant à la raison pour laquelle il peut exister une relation entre les groupes sanguins et la Covid-19. Par exemple, il a été suggéré que les anticorps présents dans certains groupes sanguins peuvent être plus efficaces pour combattre le virus, tandis que d'autres peuvent être moins efficaces. Bien que des études aient suggéré une possible corrélation entre les groupes sanguins et la Covid-19, ces découvertes nécessitent davantage de recherche pour être confirmées.

Ainsi, une étude rétrospective permettrait réellement de comprendre si certains groupes sanguins sont associés à un risque plus élevé de contracter la maladie ou de développer des formes plus graves de celle-ci.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre travail qui a pour objectif de comparer les groupes et les profils sanguins des personnes infectées et non infectées. L'étude est structurée en deux parties principales :

- La première partie présente une synthèse bibliographique dans laquelle nous fournissons un premier chapitre général sur la COVID-19, un deuxième chapitre qui explique les groupes sanguins et l'hémogramme.
- La deuxième partie est la partie expérimentale qui comprend les sections suivantes :
  - Matériel et méthodes utilisés dans le travail.
  - Résultats obtenus et leur discussion.
  - Enfin, une conclusion.



***Chapitre I***  
***Généralités sur la Covid-19***

### **I.1.Définition**

La maladie à coronavirus (CoronaVirus Disease 19 ou COVID19) est une infection respiratoire virale causée par un virus de la famille des Coronaviridae appelé SARS-CoV-2. Cette infection apparue en Chine en 2019 se caractérise par des symptômes évoquant ceux de la grippe saisonnière mais plus sévères chez les personnes âgées et les personnes rendues vulnérables par certaines maladies chroniques (**Sindhuja et al., 2022**).

### **I.2.Origine**

En décembre 2019, des adultes de Wuhan, capitale de la province du Hubei et plaque tournante du transport en Chine, ont commencé à se présenter aux hôpitaux locaux avec une pneumonie grave de cause inconnue. Les premiers cas avaient une exposition commune au marché de gros des fruits de mer de Huanan qui vendait également des animaux vivants. Face à cette situation ; un système de surveillance a été activé et des échantillons respiratoires de patients ont été envoyés à des laboratoires de référence pour des investigations étiologiques (**Singhal, 2020**).

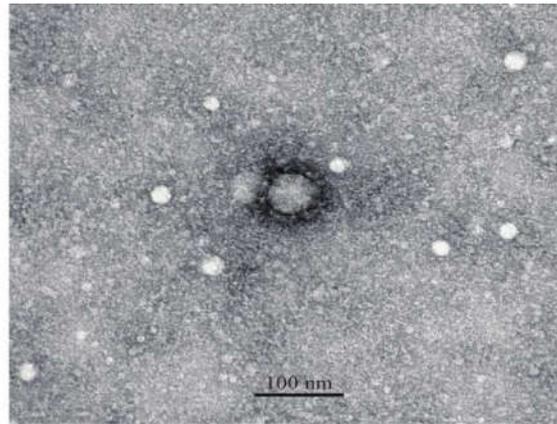
Le 31 décembre 2019, la Chine a notifié l'épidémie à l'organisation mondiale de la santé et le marché des fruits de mer de Huanan a été fermé le 1<sup>er</sup> janvier 2020. Le 7 janvier 2020, le virus a été identifié comme un Coronavirus avec une similitude supérieure à 70 % avec le SARS-

CoV et une homologie supérieure à 95% avec le Coronavirus de la chauve-souris (**Singhal, 2020**).

Des échantillons environnementaux du marché des fruits de mer de Huanan ont également été testés positifs, indiquant que le virus en est originaire. Le nombre de cas a commencé à augmenter de façon exponentielle, dont certains n'avaient pas été exposés au marché des animaux vivants, ce qui suggère le fait qu'une transmission interhumaine se produisait. Le premier cas mortel a été signalé le 11 janvier 2020 (**Singhal, 2020**).

### **I.3. Etiologie**

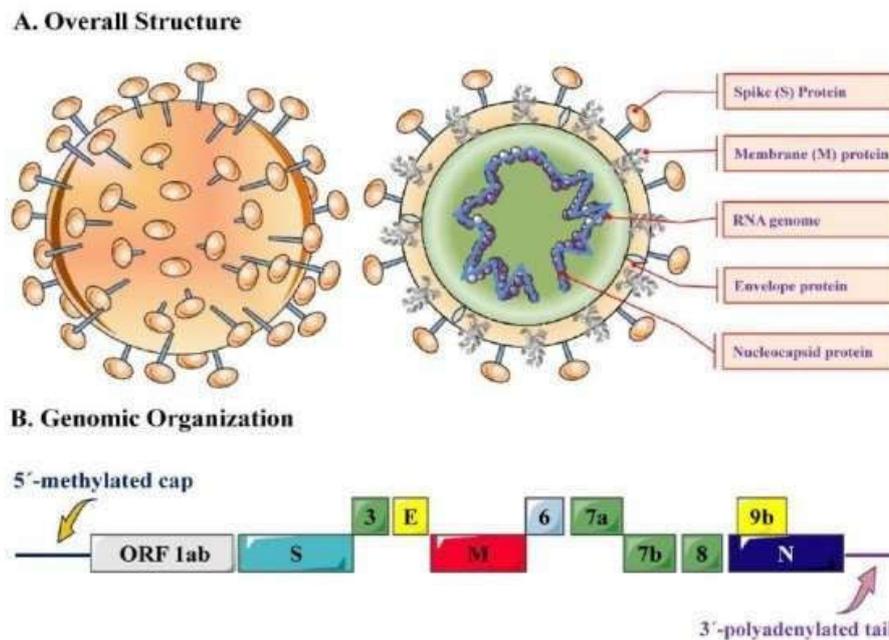
La COVID 19 est d'une maladie d'origine virale causée par un Coronavirus nommé SARS-CoV-2. Il s'agit d'un Beta coronavirus enveloppé à ARN monocaténaire appartenant à la famille des Coronaviridae dont le nom dérive du latin corona qui signifie couronne (**Fig.01**).



**Figure 01.** Morphologie d'un coronavirus observé en microscopie électronique après inoculation d'une suspension de selles dans des cellules Vero (Holshue et al., 2020).

### I.3.1. Structure

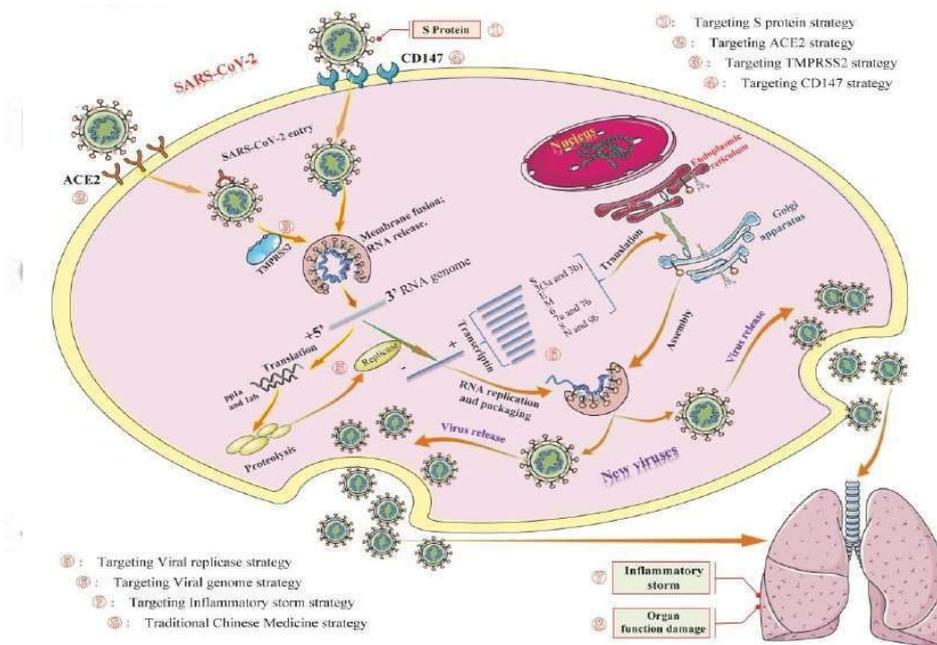
Le génome du SARS-CoV-2 est constitué par un brin d'ARN de sens positif, de près de 30kbases. La séquence amont nommée ORF1ab représente plus des deux tiers du génome et code pour 16 protéines dont plusieurs sont des enzymes qui jouent un rôle essentiel dans la réplication et l'expression du génome. Les protéines structurales S, M, E et N associées à l'enveloppe du virion sont codées par des gènes situés vers l'extrémité 3', de même que des protéines accessoires (3, 6, 7a, 7b, 8, 9b) dont les rôles ne sont pas bien élucidés (Fig.02) .



**Figure 02.** Structure du SARS-CoV-2 (D'après Zhou et al., 2020)

### I.3.2. Cycle de Réplication

Le cycle de réplication du SARS-CoV-2 s'effectue dans le cytoplasme de la cellule infectée



**Figure 0 3.** Cycle de réplication du SARS-CoV-2 (D'après Zhou et al., 2020).

Le virion s'attache par l'intermédiaire de ses protéines spike (S) aux récepteurs ACE2 de la cellule cible puis pénètre à l'intérieur de la cellule hôte par endocytose. L'acidification de l'endosome modifie la conformation de la glycoprotéine S qui acquiert des propriétés fusogéniques : l'enveloppe fusionne avec la membrane de l'endosome et la capsid se désintègre grâce à l'action des protéases puis L'ARN viral est libéré dans le cytoplasme et se comporte comme un ARN messager eucaryotique sauf qu'il ne code pas pour une protéine mais pour plusieurs protéines.

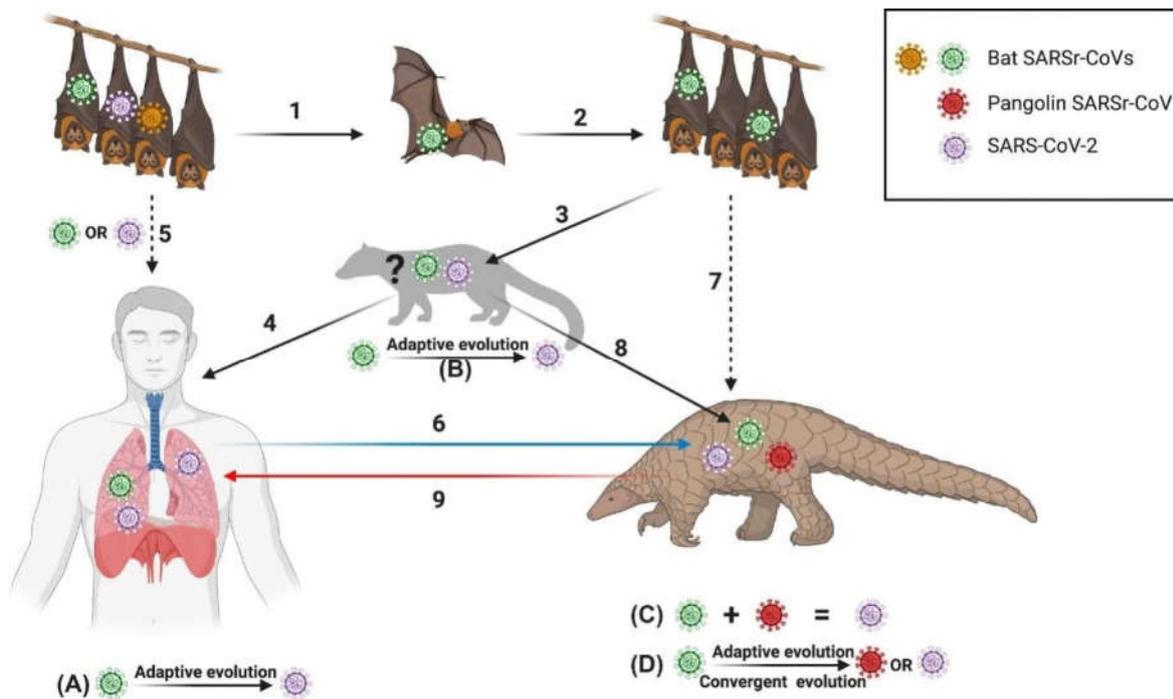
L'ARN de polarité positive est initialement traduit par les ribosomes en une seule polyprotéine de 16 protéines dont deux (**3C<sub>1</sub>pro** et **P1<sub>1</sub>pro**) sont des protéases qui « coupent » les liaisons entre les protéines et libèrent dans le cytoplasme cellulaire une enzyme appelée ARN polymérase ARN dépendante (**RdRp**). Cette dernière catalyse la synthèse d'un brin d'ARN négatif qu'on qualifie parfois d'antigénome qui va servir de matrice pour la synthèse de brins complémentaires d'ARN c'est-à-dire de génomes viraux du coronavirus.

L'ARN polymérase ARN dépendante assure non seulement la réplication du génome viral à partir du brin négatif d'ARN mais aussi la production de séquences virales qualifiées de subgénomiques. Chaque séquence d'ARN subgénomique code pour une des protéines virales structurales S, M, E ou N ou pour une protéine auxiliaire 3a, 3b, 6, 7a, 7b, 8, 9b.

Ces protéines virales synthétisées via des organites cellulaires (réticulum endoplasmique et appareil de Golgi) sont finalement assemblées avec le génome viral ce qui conduit à la production de nouveaux virions qui sont ensuite libérés hors de la cellule par exocytose.

### I.3.3. Origine

Les résultats de l'analyse génétique ont laissé suggérer que le SARS-CoV-2 est issu d'un coronavirus de Chauve-souris qui serait devenu infectieux pour l'homme en ayant acquis des gènes propres aux coronavirus du pangolin (**Fig.04**). Cependant, les conditions d'apparition du SARS-CoV-2 restent encore obscures (**Banerjee et al., 2021**)



**Figure 04.** Scénario possible pour l'origine du SARS-CoV-2 (d'après Banerjee et al., 2021)

Les coronavirus liés au SRAS (SARSr-CoV) circulent chez certaines espèces de chauves souris. Il est possible que le SRAS-CoV-2 reste non découvert chez les chauves-souris. Les chauves-souris peuvent propager des Coronavirus au sein des populations de chauves-souris sans provoquer de signes cliniques de maladie. En raison de facteurs inconnus, les chauves-souris peuvent parfois excréter des CoV. Les SARSr-CoV de chauve-souris

peuvent infecter les humains directement ou via un hôte intermédiaire, et sélectionner des souches adaptées à l'homme telles que le SARS-CoV-2 par évolution adaptative (**scénario A**).

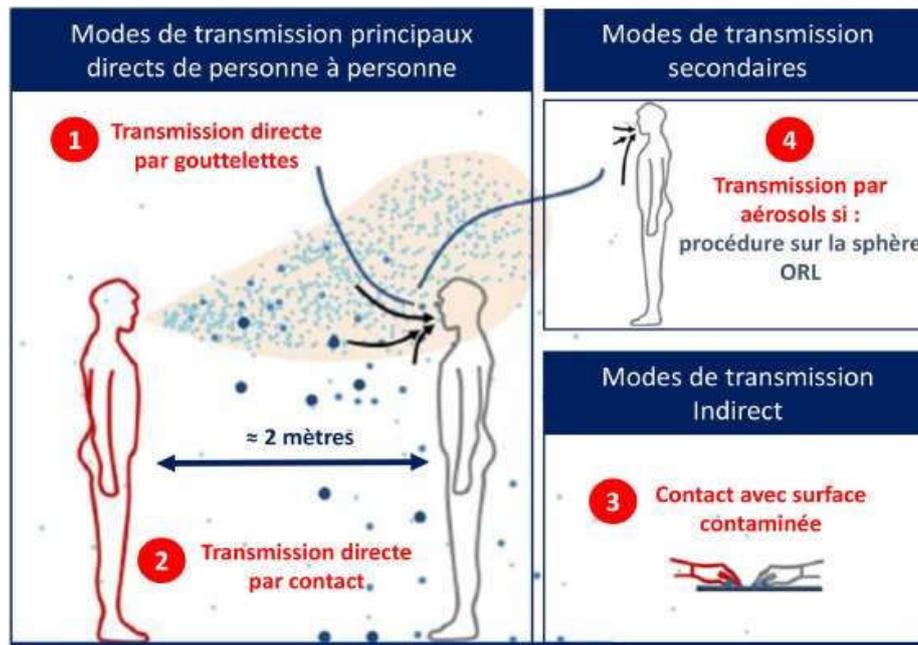
Un SARSr-CoV de chauve-souris aurait pu évoluer en SARS-CoV-2 chez les chauves souris avant de se propager aux humains .Alternativement, les chauves-souris SARSr-CoV peuvent infecter d'autres espèces intermédiaires de mammifères qui restent à découvrir (indique un hôte intermédiaire non découvert), et le virus peut subir une évolution adaptative chez ces animaux (**scénario B**).

Les espèces de virus avec une meilleure forme physique, comme le SRAS-CoV-2, pourraient alors infecter les humains qui sont en contact étroit avec l'hôte animal intermédiaire .Les pangolins pourraient avoir été infectés par un SARSr-CoV de chauve-souris, soit directement soit via un hôte intermédiaire non découvert entraînant des événements de recombinaison entre les pangolins SARSr-CoV existants et les chauves-souris SARSr-CoV pour générer le SARS-CoV-2(**scénario C**).

Le virus recombiné aurait alors pu se répandre chez l'homme .Alternativement, les pangolins auraient pu être infectés par des SARSr-CoV de chauves-souris, suivi d'une évolution adaptative ou Convergente pour générer des pangolins SARSr-CoV et/ou SARS-CoV- 2(**scénario D**).

#### **I.4. Transmission**

Le virus de la Covid-19 se transmet essentiellement par voie aérienne via des gouttelettes et ou des aérosols émis par une personne infectée et dans une moindre mesure indirectement par contact avec une surface inerte contaminée. La transmission par contact direct avec la personne infectée (manuportage) est aussi possible (**Fig.05**).



**Figure 05.** Représentation schématique des différents modes de transmission du SARS-CoV-2 (d'après Wei et Li, 2016)

Une personne infectée émet des sécrétions respiratoires dans l'air, sous forme de gouttelettes de différentes tailles ( $1\ \mu\text{m}$  à  $1\ \text{mm}$ ) dont les plus grosses sédimentent immédiatement après leur émission et les plus petites se déshydratent très rapidement pour former des « droplet nuclei » qui vont rester en suspension dans l'air, sous forme d'aérosol et peuvent être entraînées à distance (Birgand et al., 2022).

La transmission du SARS-CoV-2 peut se produire aussi par contact indirect avec des surfaces dans l'environnement immédiat ou avec des objets utilisés par la personne infectée. En effet, si le virus peut persister plusieurs heures sur une surface inerte contaminée, sa durée de sa persistance varie selon la nature de la surface, les conditions de température, d'humidité et de luminosité environnantes (Host et al., 2021).

La voie oro-fécale a été évoquée très tôt comme une voie de transmission possible de la COVID-19 et la théorie de transmission par les bio aérosols créés par les chasses d'eau des toilettes a été émise. Compte tenu de la rareté du virus vivant dans les selles, les données actuellement disponibles indiquent que cette voie de transmission semble très peu probable (Birgand et al., 2022). Il n'existe aucune preuve claire de transmission verticale par les aérosols, les sécrétions vaginales ou le lait maternel pendant la grossesse et l'accouchement (Birgand et al., 2022).

## **I.5. Symptômes**

Les manifestations cliniques de la COVID-19 peuvent aller d'une forme légère à modérée à une forme grave et critique. Cependant, il peut y avoir des cas asymptomatiques qui jouent un rôle important dans la propagation du virus (**Arons et al., 2020 ; Rothe et al., 2020**).

La période d'incubation est estimée à 1 à 14 jours, avec une moyenne de 3 à 7 jours. Les symptômes généraux sont assez similaires à ceux d'autres infections respiratoires aiguës telles que la grippe saisonnière. En effet, les patients infectés expriment principalement des signes de fatigue, de fièvre et des symptômes respiratoires comme la toux.

D'autres symptômes sont parfois décrits et comprennent courbatures ou mal de dos ; mal de gorge, écoulement nasal, éventuellement nausées, vomissements ou diarrhée.

Certains symptômes sont plus caractéristiques de la COVID-19, en particulier la perte soudaine et temporaire d'anosmie et d'agueusie (<https://www.vidal.fr>).

Lors de formes particulièrement sévères, les patients souffrent de difficultés à oxygéner leur sang et doivent être hospitalisés et placés sous oxygène. Dans les cas les plus graves, ils sont mis en état de coma artificiel et intubés pour amener l'oxygène au plus près du sang (<https://www.vidal.fr>). Par conséquent, les personnes présentant les symptômes susmentionnés résidant dans des zones à forte incidence de pneumonie virale sont considérées comme des personnes à haut risque (**Arons et al.,2020**).

La majorité des adultes ou des enfants infectés par le SRAS-CoV-2 développent de légers symptômes pseudo-grippaux, tandis que certains enfants (rares) présentent des formes particulières avec une inflammation des vaisseaux sanguins (de type maladie de Kawasaki). Par ailleurs, un faible petit nombre de patients, en particulier ceux âgés de plus de 75 ans ou atteints de maladies cardiovasculaires et de diabète peuvent développer un syndrome de détresse respiratoire aiguë rapide, une insuffisance respiratoire, une défaillance multi viscérale qui peuvent conduire à la mort (**Arons et al.,2020**).

## **I.6. Diagnostic**

### **I.6.1.Echographie thoracique**

L'utilisation de l'échographie pulmonaire a été proposée dans le triage des patients suspects de COVID-19. Elle pourrait permettre de manière non spécifique une appréciation rapide de l'étendue des lésions qui serait un marqueur pronostique. Elle présente les avantages

classiques de l'échographie en limitant notamment le transport des patients vers le scanner mais les images observées n'ont aucune spécificité et incluent majoritairement des lignes B parfois confluentes chez environ 50% des patients en réanimation, des consolidations pulmonaires chez environ 25% et des épaissements pleuraux chez plus de la moitié des patients (**Mahieu et Dubée, 2021**).

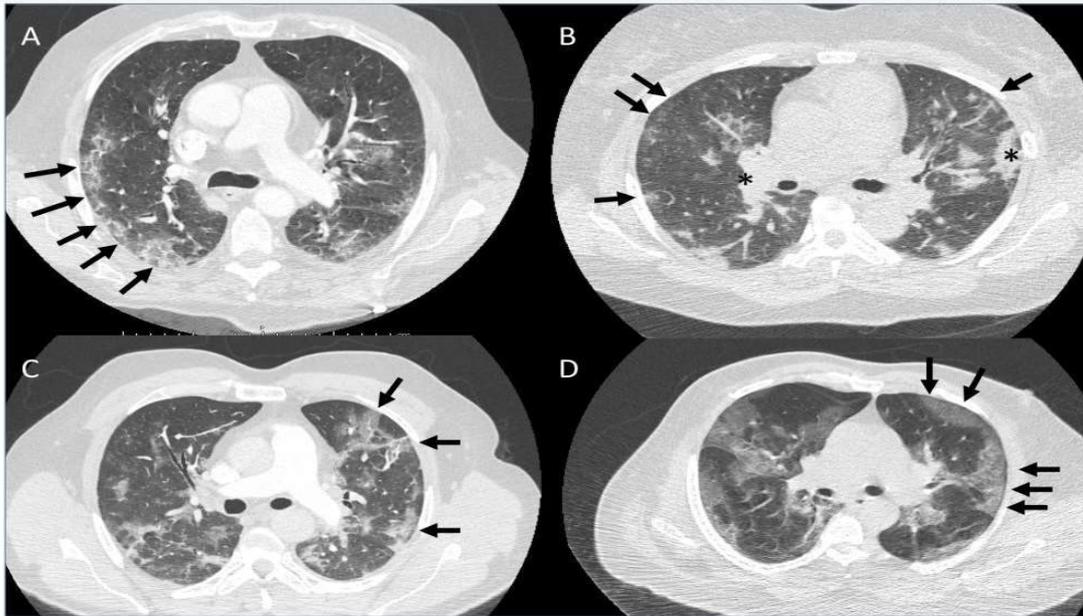
### **I.6.2.Imagerie thoracique**

Les lésions pulmonaires observées dans les formes sévères de la COVID-19 se traduisent en imagerie thoracique par un infiltrat à type de verre dépoli multifocal à prédominance

Périphérique (**Fig.06**).

Si l'infiltration du parenchyme pulmonaire est visible au scanner et à la radiographie, cette dernière peut être d'interprétation difficile avec un niveau de concordance inter observateur faible et un taux de faux négatif atteignant les 20 % en particulier au début de la maladie. Elle a cependant été proposée pour affiner les scores pronostiques des patients légèrement atteints et pour éliminer un diagnostic différentiel pour les patients gravement atteints (**Mahieu et Dubée, 2021**). Le scanner thoracique permet par ailleurs de rechercher une embolie pulmonaire dont la fréquence est estimée entre 9 et 25 % au cours des formes graves de la COVID-19. Les hyperdensités en verre dépoli sont typiquement de prédominance périphérique, basale et postérieure (**Tang et al., 2020**).

La spécificité du scanner thoracique est estimée entre 56 – et 91 % selon les études ce qui peut en partie s'expliquer par l'absence de gold standard permettant d'exclure formellement une COVID-19 en cas de PCR négative et par des lésions non spécifiques (**Mahieu et Dubée, 2021**).



**Figure 06.** Atteintes caractéristiques de la pneumonie COVID-19 (Mahieu et Dubé, 2021)  
 Flèches noires : opacités en verre dépoli de localisation sous pleurale. Astérisque: condensation pulmonaire moins caractéristique. A, C et D : pattern typique de pneumonie COVID-19 avec  
 Uniquement du verre dépoli périphérique. B : association de lésions condensâtes et de verre dépoli périphérique

### I.6.3. Diagnostic moléculaire

La real-time reverse transcription polymérase Chain réaction (rRT-PCR) SARS-CoV-2 a constitué le seul outil diagnostique disponible pour l'identification des patients atteints de COVID-19 au début de l'épidémie. C'est la technique de référence qui permet de détecter la présence du virus en amplifiant un ou plusieurs des gènes du SARS-CoV-2 (gène de l'ARN polymérase ARN dépendante (RdRp), gène de la Nucléocapside (N) et gènes de la protéine d'Enveloppe (E)). Elle présente l'intérêt d'une spécificité quasi parfaite mais sa réalisation est relativement longue et sa sensibilité est limitée lorsque la charge virale est faible (Mahieu et Dubé, 2021).

### I.6.4. Tests antigéniques

Les tests antigéniques détectent les protéines spécifiques du Sars-CoV-2 et peuvent être réalisés sur des prélèvements nasopharyngé ou des prélèvements des voies respiratoires basses. Ils assurent le diagnostic précoce de la maladie dès la phase aiguë mais en raison de leurs faibles performances notamment en cas de charge virale basse, ces tests ne doivent pas être utilisés à l'heure actuelle dans le diagnostic de la Covid-19, comme l'a souligné l'OMS dans sa position du 8 avril 2020 (Jamai Amir et al., 2020).

### I.6.4. Diagnostic sérologique

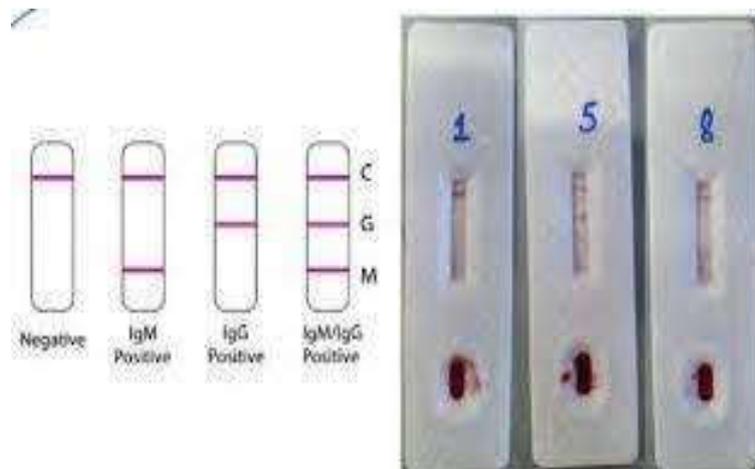
Les anticorps spécifiques dirigés contre certains épitopes de la spike protein du SARSCoV-2 sont détectables après une durée médiane de 7 à 10 jours après les premiers symptômes. La recherche d'anticorps dirigés contre le SARS-CoV-2 (IgM, IgG et IgA selon les kits diagnostiques) doit être envisagée chez les patients ayant un ou des tests PCR négatifs, à partir du septième jour depuis le début des symptômes (**Maheu et Dubée, 2021**).

#### I.6.4.1.ELISA

L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique et permet de quantifier les anticorps du patient présents dans le sang. Pratiquement, l'antigène spécifique du virus SARS-CoV-2 (la protéine N contenue dans la nucléocapside virale ou le récepteur de liaison du virus dit RBD (Receptor Binding Domain) est fixé pendant une nuit dans le fond d'un puit d'une plaque 96 puits « coating » ; les anticorps présents dans l'échantillon de plasma du patient vont se fixer spécifiquement sur l'antigène puis un anticorps de détection va fixer les anticorps humains à doser (Gala et al., 2020).

#### I.6.4.2.Test LFA

Les tests LFA (Lateral Flow Assay) sont des tests rapides immun chromatographiques sur bandelette de nitrocellulose qui permettent d'établir un diagnostic en quelques minutes (<15minutes). Une réaction chimique, enzymatique ou immunologique fait apparaître une coloration particulière permettant d'interpréter immédiatement le résultat (**Fig.07**).



**Figure 07.** Test Immun chromatographique COVID-19 sur bandelette de nitrocellulose CMTA/UCLouvain et Zentech : (1) Test négatif ; (5) Présence d'IgG ++ et d'IgM + ; (8) IgM ++

## **I.7. Traitement**

Plusieurs médicaments ont été reconnus Comme apportant un certain bénéfice contre la COVID 19. Ce sont les antiviraux tels que le remdésivir et le Favipiravir qui inhibent l'ARN polymérase ARN-dépendante virale stoppant ainsi la réplication virale ou l'association lopinavir Ritonavir qui inhibe la protéase chymotrypsine 3 virale (Ng et al., 2021). D'autres inhibiteurs de la neuranimidase ont été utilisés comme l'oseltamivir (Lazli et al., 2020).

Les interférons (IFN) recombinants ont été aussi utilisés en association avec la ribavirine chez les patients atteints de MERS et de SARS (Matusik et al., 2020).

A coté des antiviraux et des interférons, d'autres molécules ont été utilisés durant la pandémie de la Covid 19. Il s'agit de la chloroquine (CQ), un antipaludique utilisé pour inhiber le cycle de réplication de plusieurs virus à ADN ou ARN, incluant la plupart des coronavirus humains (Adam et al. ,2020), les anticoagulants tels que l'héparine et le sodium enoxaparine (Lovenox) utilisés pour empêcher la coagulation du sang causé par le SARS-CoV2 (Sahu et al., 2019).

## **I.8 .Prophylaxie**

### **I.8.1.Vaccination**

La vaccination est considérée comme une mesure préventive médicale clé contre la COVID-19. Les vaccins contre la COVID-19 ont été développés et autorisés dans de nombreux pays pour réduire le risque infection, de maladie grave et de complications liées à la COVID-19 (OMS, 2022).

### **I.8.1. Prophylaxie sanitaire**

La prophylaxie sanitaire de la COVID-19 comprend un ensemble de mesures et de pratiques visant à prévenir la transmission du virus SARS-CoV-2. Les recommandations générales pour la prophylaxie sanitaire de la COVID-19 incluent la distanciation sociale, le port de masques, l'hygiène des mains et l'aération des espaces intérieurs (OMS, 2022).



***Chapitre II***  
***Rappels sur le sang***

## II.1. Définition

Le sang est un liquide biologique vital qui circule dans notre corps grâce aux vaisseaux sanguins, il joue un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène (**Agence Nationale du Sang, 2002**).

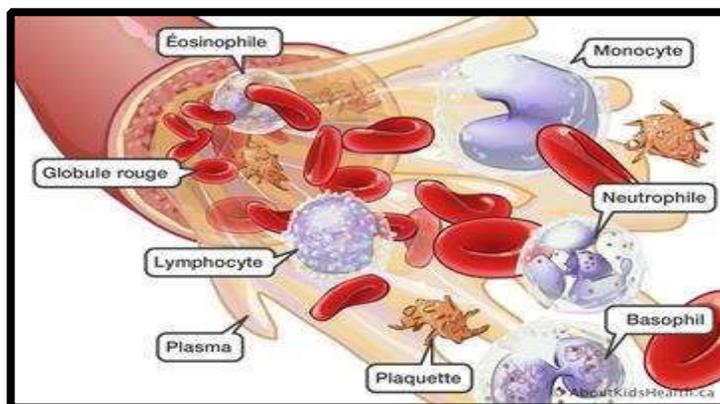


Figure 08. Composition du sang ([www.yurkovsky.com](http://www.yurkovsky.com))

## II.2. Hématopoïèse

L'hématopoïèse est un mot d'origine grecque et est composé de deux termes : hémato signifie 'sang' et vers signifie 'création'. Ce processus physiologique hiérarchisé permet la génération de cellules sanguines matures, qui sont les globules rouges, les plaquettes et les globules blancs dont les granulocytes, les monocytes, les lymphocytes B et T. (**Adimy et al ., 2008**)

Les facteurs de croissance myéloïdes sont principalement le facteur de cellules souches (SCF), l'interleukine 3 (IL 3), le GM-CSF, le M-CSF, le G-CSF, l'érythropoïétine et la thrombopoïétine. Dans la ligne rouge, l'érythropoïétine est essentielle à la différenciation terminale en érythroblastes. Dans la lignée des granulés, l'IL3 est suffisante, mais pas aussi puissante que le GM-CSF, pour induire une différenciation terminale en granules ou en monocytes. Certains facteurs de croissance (M-CSF pour les monocytes et G-CSF pour la granulosa) augmentent le nombre de colonies de monocytes ou de granules. La thrombopoïétine favorise la différenciation terminale des plaquettes. L'IL 5 est une cytokine essentielle à la différenciation et à l'activation des éosinophiles polymorphonucléaires. Certains de ces facteurs sont aujourd'hui des molécules thérapeutiques populaires, comme l'érythropoïétine (**Mauzon, 2011**).

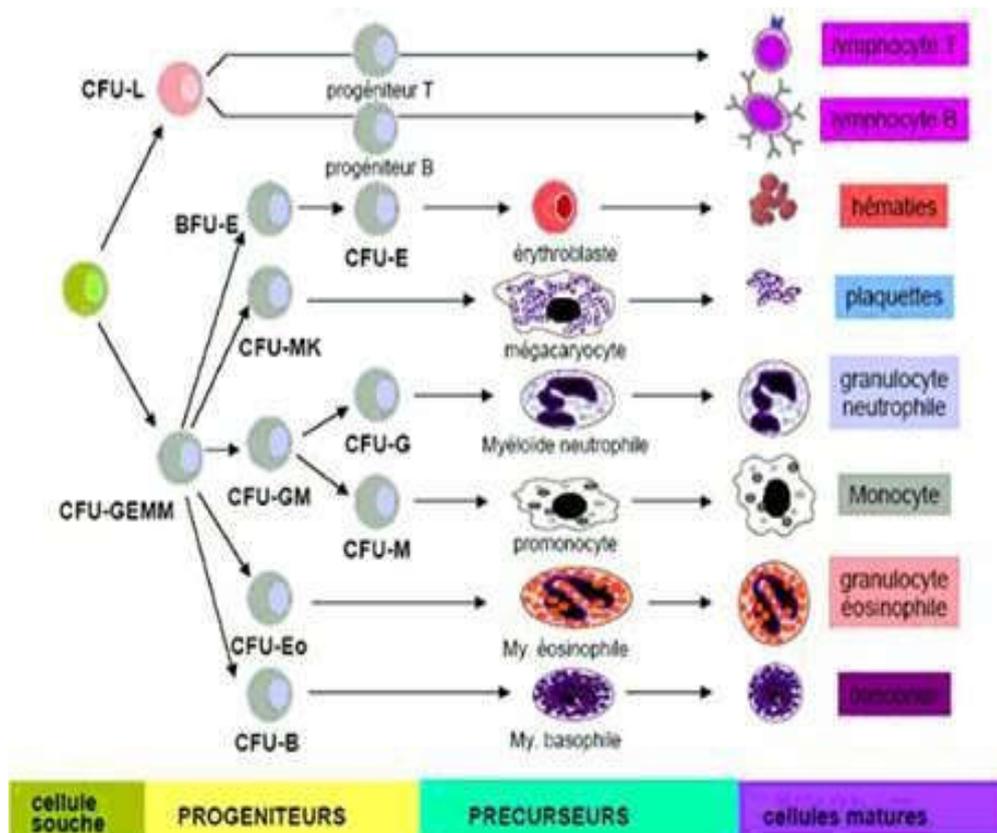


Figure 09. Compartiments de l'hématopoïèse (www.yurkovsky.com)

## II.3. Composition du sang

### II.3.1. Plasma

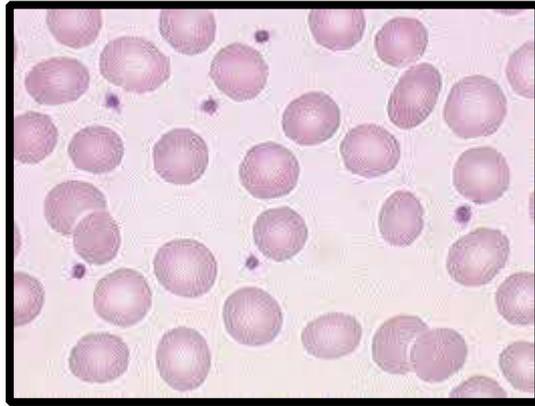
Le plasma est le composant liquide du sang, dans lequel les cellules sanguines sont en suspension. Il constitue 55% du volume total du sang et est de couleur jaune paille (Marieb, 1993).

### II.3.2. Éléments figurés

#### II.3.2.1. Globules rouges

Les globules rouges, également appelés érythrocytes, sont des cellules qui constituent le principal composant du sang, avec une valeur moyenne de  $5 \times 10^6/\text{mm}^3$  (Gilles et al., 2006) ; ils ont la forme d'un disque dont la coupe est celle d'une lentille biconcave de 7,5  $\mu\text{m}$  de diamètre et de 2  $\mu\text{m}$  d'épaisseur (Fig.09).

Le constituant de la majeure partie du contenu des globules rouges est l'hémoglobine qui joue un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène, du monoxyde d'azote et du dioxyde de carbone. Elle facilite les échanges de ces gaz entre les poumons et les tissus, transportant l'oxygène ( $\text{O}_2$ ) et le monoxyde d'azote ( $\text{NO}$ ) des poumons vers les tissus, et le dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) des tissus vers les poumons pour élimination des fils (Ghaucher, 2007).



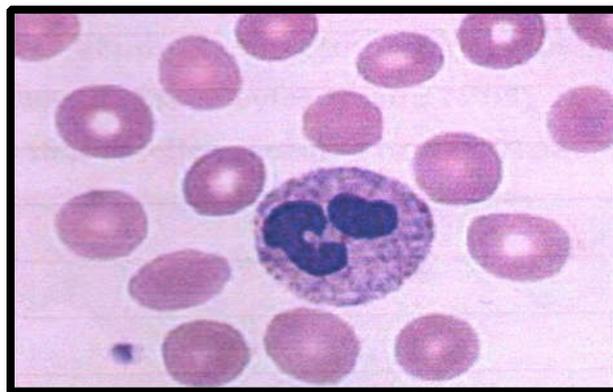
**Figure 10.** Globules rouges sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).

### II.3.2.2.1. Polynucléaires (granulocytes)

Ils possèdent un noyau polylobé affectant diverses formes. Selon les affinités tinctoriales de leurs granulations cytoplasmiques, ils se divisent en trois catégories

#### 1. Polynucléaires neutrophiles

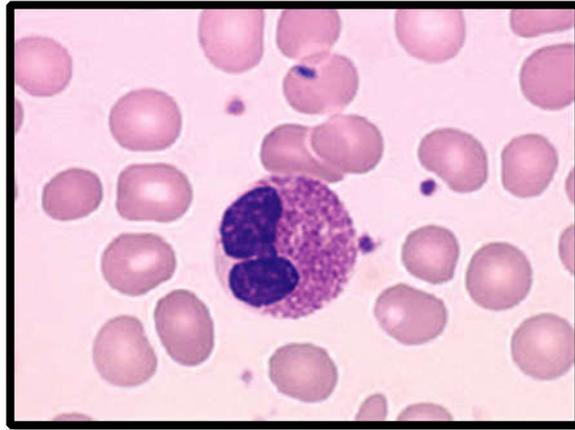
Les polynucléaires neutrophiles sont des cellules sphériques de 10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre. Ils possèdent un noyau plurilobé composé de trois ou plusieurs lobes (Fig.11). Ils jouent un rôle central dans la réponse immunitaire innée (Kobayashi, 2009)



**Figure 11.** Polynucléaire neutrophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005)

#### 2. Polynucléaires éosinophiles

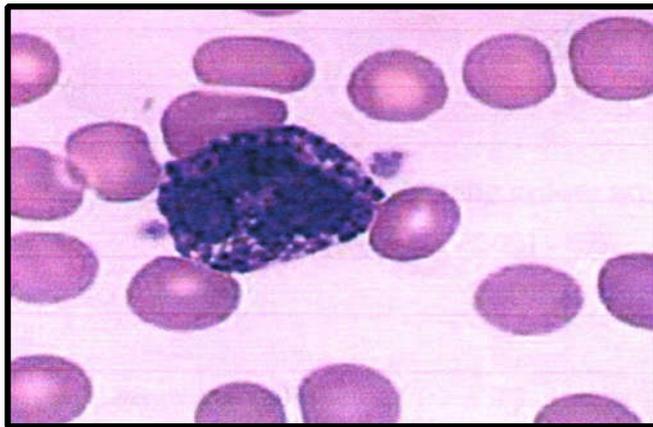
Les éosinophiles présentent un noyau polylobé et leur cytoplasme contient des granulations de couleur rouge-jaune (Martin et al., 2004).



**Figure 12.** Polynucléaire éosinophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).

### 3. Polynucléaires basophiles

Ce sont les leucocytes les plus rares (0.5% en moyenne) qui présentent de nombreux caractères des mastocytes du tissu conjonctif. Leur noyau irrégulier, est moins nettement segmenté que celui des autres granulocytes (Martin et al., 2004).



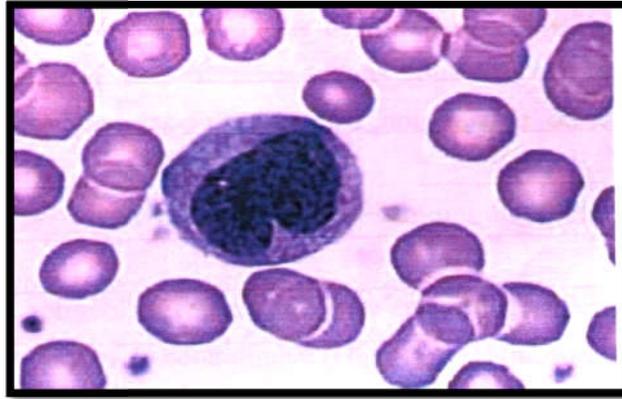
**Figure 13.** Polynucléaire basophile sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (Valensi, 2005).

#### II.3.2.2.2. Agranulocytoses

Ils regroupent les lymphocytes et les monocytes et sont dépourvus de granules cytoplasmiques. Leur noyau n'est pas plurilobé et pour cette raison, ils ont été appelés mononucléaires par les premiers observateurs pour les distinguer des polynucléaires (Stephen, 2004).

### 1. Les monocytes

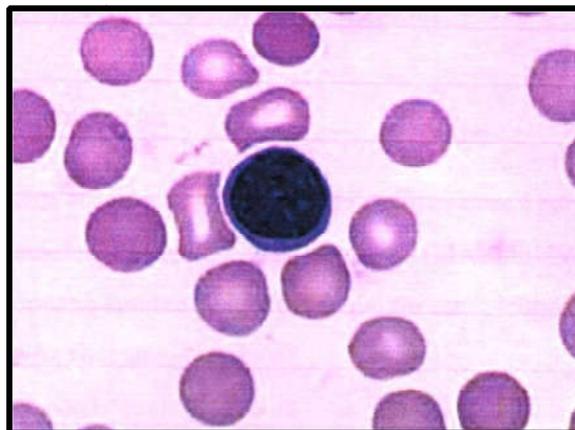
Les monocytes sont les cellules les plus volumineuses de la lignée blanche jusqu'à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre et représentent 2 à 10 % des leucocytes du sang périphérique (**Wheater et al., 2001**). Ils sont caractérisés par un grand noyau excentré moins coloré que celui des autres leucocytes (**Fig.14**).



**Figure 14.** Monocyte sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (**Valensi, 2005**).

### Les lymphocytes

Les lymphocytes sont les unités de base du système immunitaire. Ils dérivent d'une cellule mère commune située dans la moelle rouge des os. Leur durée de vie est de quelques jours ou de plusieurs années pour les lymphocytes mémoire (**Bresnick, 2004**). Ils possèdent un noyau rond et légèrement dentelé de couleur foncée, leur cytoplasme se colore en bleu et il forme un anneau autour du noyau (**Fig.15**).



**Figure 15.** Lymphocyte sur frottis sanguin coloré au MGG (X100) (**Valensi, 2005**).

### **II.3.2.3. Plaquettes**

Les plaquettes sanguines sont des composants du sang qui ne possèdent pas de noyau, avec un diamètre de 2 à 3  $\mu\text{m}$ , elles sont les plus petites structures présentes dans le sang. Bien que leur fonction principale soit d'arrêter ou de prévenir les saignements, elles sont également impliquées dans d'autres processus tels que l'immunité, l'inflammation et la progression tumorale (Strassel et al., 2020).

## **II.4. Groupes sanguins**

### **II.4.1. Définition**

Le groupe sanguin est une classification basée sur la présence ou l'absence de substances antigéniques héritées qui se trouvent à la surface des globules rouges (érythrocytes). Ces antigènes peuvent être des protéines, des glucides, des glycoprotéines ou des glycolipides, selon le système de groupes sanguins. Certains de ces antigènes se retrouvent également à la surface d'autres types de cellules présentes dans différents tissus (Mitra et al., 2014)

### **II.4.2. Classification**

Les différents groupes sanguins sont regroupés en systèmes dont chacun comprend tous les épitopes ou phénotypes résultant de l'action des divers allèles d'un même gène ou de gènes étroitement liés. Les deux systèmes les plus importants sont ABO et Rh, tant sur le plan médical que sur le plan historique, car ils ont fourni les bases génétiques et immunologiques pour toutes les études ultérieures sur les autres systèmes (Mitra et al., 2014).

#### **II.4.2.1. Système ABO**

Le système de groupe sanguin ABO a été introduit par Karl Landsteiner en 1901, on sait que chaque individu a des caractéristiques de groupe sanguin qui se différencient en groupes sanguins A, B et O. De plus, en 1902, Alfred Deca Stello et Adriana Sturli ont découvert le groupe AB qui complétait le système de groupe sanguin ABO. Ainsi, chaque individu aura un des quatre groupes sanguins A, B, AB ou O (Fig.16).

Parmi les 33 systèmes, ABO reste le plus important en transfusion et en transplantation puisque toute personne de plus de 6 mois possède cliniquement des anticorps anti-A et/ou anti-B significatifs dans leur sérum. Le groupe sanguin A contient des anticorps contre le sang groupe B dans le sérum et vice-versa, tandis que le groupe sanguin O ne contient pas antigène A/B mais leurs deux anticorps dans sérum (Bailly et al., 2015).

	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

Tableau 01. Système de groupage sanguin ABO (Aymard, 2012)

**Phénotypes ABO**

Le système immunitaire produit des anticorps dirigés contre les antigènes du groupe sanguin ABO qui ne sont pas présents sur les globules rouges de l'individu. Par conséquent, une personne du groupe A aura des anticorps anti-B, tandis qu'une personne du groupe B aura des anticorps anti-A. Les personnes du groupe sanguin O, qui est le plus courant, auront à la fois des anticorps anti-A et anti-B dans leur sérum. Le groupe sanguin AB est le moins répandu et les individus de ce groupe n'auront ni anticorps anti-A ni anti-B dans leur sérum.

(Dean, 2005)

Tableau 02. Principaux phénotypes érythrocytaires ABO (Dean, 2005)

Blood group	Antigen(s) present on the red blood cells	Antibodies present in the serum	Genotype(s)
A	A antigen	Anti-B	AA or AO
B	B antigen	Anti-A	BB or BO
AB	A antigen and B antigen	None	AB
O	None	Anti-A and Anti-B	OO

**II.4.2.1. Système Rh**

Le système rhésus est le deuxième sang le plus important système de groupe après ABO. Actuellement, le système Rh se compose de 50 antigènes de groupes sanguins définis dont seulement cinq sont importants. La surface érythrocytaire d'un individu peut avoir ou non un facteur Rh ou antigène D immunogène. En conséquence, le statut est indiqué comme Rh-positif (présence antigène D) ou Rh négatif (antigène D absent).

Contrairement à l'ABO système, les anticorps anti-Rh ne sont normalement pas présents dans le sang des personnes ayant des globules rouges D-négatifs, à moins que le système circulatoire de ces individus a été exposés aux globules rouges D-positifs (**Hikma et al., 2021**).

## II.5.Hémogramme

### II.5.1.Définition

L'hémogramme est un test hématologique utilisé pour évaluer l'état de santé d'un patient. C'est un test sanguin complet qui mesure plusieurs composants cellulaires et caractéristiques du sang (les globules rouges qui jouent un rôle dans la perfusion tissulaire, les globules blancs qui ont un rôle dans l'immunité de l'hôte et les plaquettes qui jouent un rôle dans hémostase et coagulation).

Ce test est utile pour diagnostiquer l'anémie, certains cancers, infections, états hémorragiques aigus, allergies et immunodéficiences (**Erhabor et al., 2021**).

### II.5.2.Valeurs de l'hémogramme normal

Les valeurs de l'hémogramme normal peuvent varier en fonction de l'âge (nouveau-né, enfant, adulte) et du sexe. Cependant, chez les adultes en bonne santé et en l'absence de pathologies, il n'y a pas de changement physiologique de l'hémogramme lié au processus de vieillissement (**Bros et al., 1997**).

La numération globulaire, les paramètres érythrocytaires et leucocytaires sont résumés dans les tableaux ci-dessous :

**Tableau 03** : Numération globulaire et paramètres érythrocytaires (**Chantal, 2015**)

	Nouveau-né	Enfant 1an	Homme	femme
<b>Hématies (T/L)</b>	4 à 6	3,6 à 5,2	4,5 à 5,9	4 à 5,4
<b>Hémoglobine (g/L)</b>	165 ± 30	120 ± 15	140 à 180	120 à 160
<b>Hématocrite (L/L)</b>	0,54 ± 0,10	0,44 ± 0,04	0,4 à 0,54	0,37 à 0,47
<b>VGM (fL)</b>	106	78 ± 8	80 à 100	
<b>TCMH (pg)</b>	34	27 ± 4	27 à 33	
<b>CCMH (g/L)</b>	310 à 370		310 à 370	
<b>IDR (%)</b>	12,5-15,5		12,5-15,5	

**Tableau 04** : Numération globulaire et paramètres leucocytaires (Chantal, 2015)

	<b>Nouveau-né (g/L)</b>	<b>Enfant 1an (g/L)</b>	<b>Adulte</b>
<b>Polynucléaires neutrophiles</b>	6 à 26	1,5 à 8,5	1,8 à 7
<b>Polynucléaires éosinophiles</b>	0,02 à 0,085	0,05 à 0,07	0,04 à 0,5
<b>Polynucléaires basophiles</b>	0 à 0,64	0 à 0,2	0 à 0,2
<b>Lymphocytes</b>	2 à 11	4 à 10,5	1 à 4
<b>Monocytes</b>	0,4 à 3,1	0,05 à 0,11	0,1 à 1
<b>Nombre de leucocytes</b>	15 à 30	6 à 15	4 à 10

Les valeurs normales des thrombocytes sont comprises entre 150 000 à 400 000/mm<sup>3</sup>  
(Cloutier et al. 2014)



***Matériels et  
méthodes***

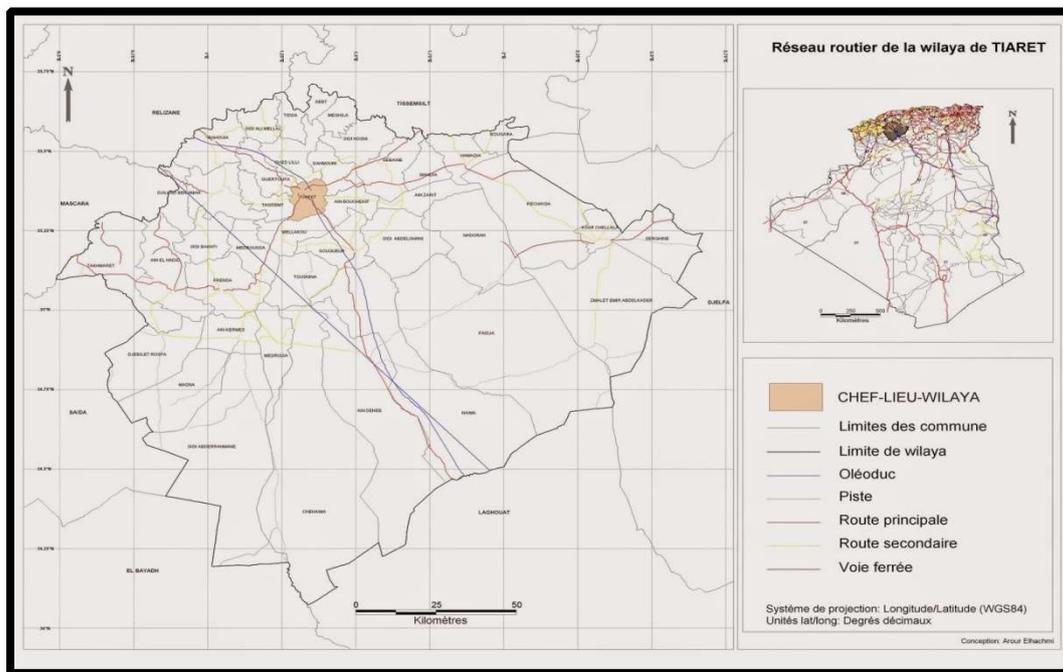
### III.1. Matériel et méthodes

#### III.1.1. Objectifs de l'étude

- Déterminer le groupe sanguin, l'âge et le sexe les plus sensibles à la Covid-19.
- Comparer le profil hématologique des personnes infectées par la Covid-19 et des personnes non infectées.

#### III.1.2. Description de la zone d'étude

La wilaya de Tiaret se situe au centre ouest de la région des hauts plateaux pays et distance de 340 km d'Alger, coordonnées géographiques 35° 22' 2.479" N 1° 19' 19.316" E. Elle est limitée par les wilayas suivantes : au Nord Tissemsilt et Relizane, au Sud Laghouat et Bayed, à l'Ouest Mascara et Saida et Djelfa à l'Est.



**Figure 16.** Carte géographique de la région de l'étude (Wilaya de Tiaret) (<http://decoupageadministratifalgerie.blogspot.com/2014/10/cartereseauroutierTIARET.html>)

#### III.1.3. Déroulement de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur la Covid-19 qui est basée sur l'analyse de données déjà collectées et enregistrées (depuis l'apparition de la pandémie) dans des dossiers médicaux et des registres épidémiologiques de trois structures de santé publique de la Wilaya de Tiaret ; Ibn-Sina de Frenda ; EPH Mimouni Taher de Sougueur et Taher Sfar de Mahdia. L'étude

### **III.1.3. 1. Population d'étude**

Un total de 359 patients testés positifs à la Covid-19 ont été sélectionnés selon l'âge et le sexe, ainsi que des critères médicaux tels que l'exposition au virus, le groupage sanguin et le profil hématologique.

### **III.1.4. Recueil des données**

Les données concernant l'étude ont inclus des informations sur les antécédents médicaux, les résultats des tests de dépistage de la Covid-19, l'âge et le sexe, les résultats des analyses hématologiques (FNS) et les issues cliniques (guérison, hospitalisation, décès, etc.). Toutes les données ont été tabulées dans un seul fichier Excel pour une étude statistique ultérieure.

#### **III.1.4.1. Détermination des groupes sanguins**

Les analyses sanguines antérieures des participants sont examinées pour déterminer leurs groupes sanguins. Ceci a été réalisé en se référant aux résultats de tests sanguins préalablement effectués ou en recueillant de nouvelles analyses de sang spécifiquement pour l'étude (pour des personnes non infectées).

### **III.1.5. Analyse statistique**

Les données ont été analysées en utilisant une méthode statistique appropriée afin de déterminer si des associations significatives existent entre les groupes sanguins, les résultats de la FNS et les résultats de la maladie Covid-19. Il s'agit d'analyser les chances relatives pour évaluer l'association entre l'infection à Covid-19 avec l'âge et le sexe et de comparer les caractéristiques des groupes sanguins dans le groupe des malades à celles du groupe témoin.

Toutes les analyses ont été exécutées à l'aide du logiciel SPSS et la comparaison entre les différents paramètres s'exprimait en intervalle de confiance à 95% avec l'utilisation du test T apparié pour vérifier l'exactitude du processus d'appariement.



***Résultats et Discussion***

## *Résultats et Discussion*

### **III.2. Résultats**

Le SARS-Cov2 peut affecter les personnes de tous les groupes d'âge et la maladie à Coronavirus affecte les gens de différentes manières mais la gravité des symptômes varie considérablement d'une personne à l'autre. En effet, certaines personnes peuvent n'avoir aucun symptôme, tandis que d'autres souffrent d'une fatigue sévère qui nécessite une hospitalisation

La présente étude a examiné la relation entre cette maladie et les groupes sanguins ainsi que le profil hématologique d'un échantillon de la population de Tiaret.

#### **III.2. 1. Distribution des patients selon l'âge**

Les patients de notre étude étaient âgés de 1 à 98 ans et l'âge moyen était de 71,8 ans. La majorité (75 %) des patients se situait dans la tranche d'âge [40-80]. La tranche d'âge [20-40] représentait 13 % de la population atteinte. Par ailleurs, 10 % des patients ont plus de 80 ans et 2 % ont moins de 20 ans.

**Tableau 05.** Fréquence des patients atteints de Covid-19 selon l'âge

<b>Tranche d'âge (ans)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>&lt;20</b>	5	1.40
<b>[20-40]</b>	47	13.10
<b>[40-60]</b>	141	39.27
<b>[60-80]</b>	129	35.93
<b>&gt;80</b>	37	10.30
<b>Total</b>	359	100 %

## Résultats et Discussion

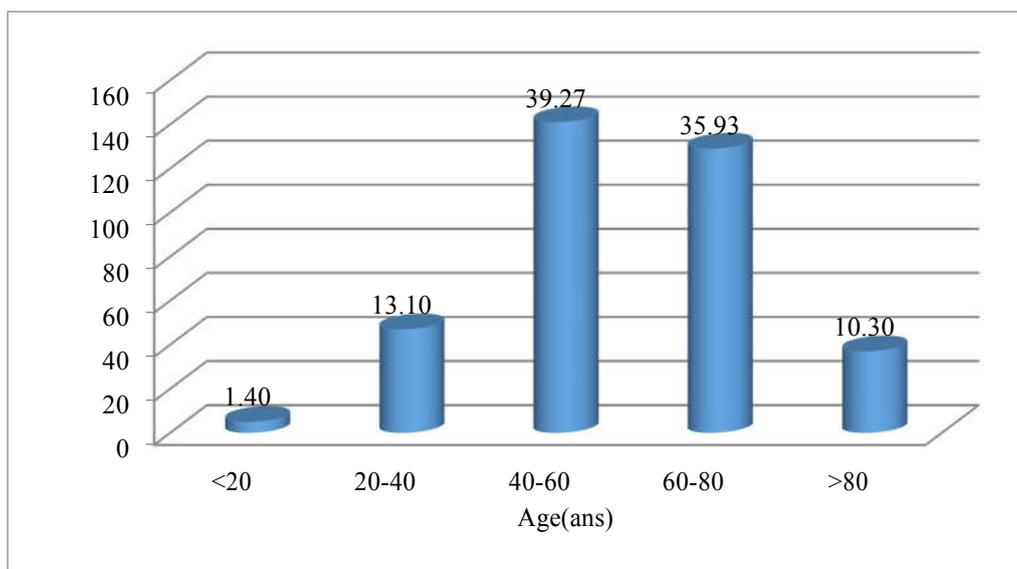


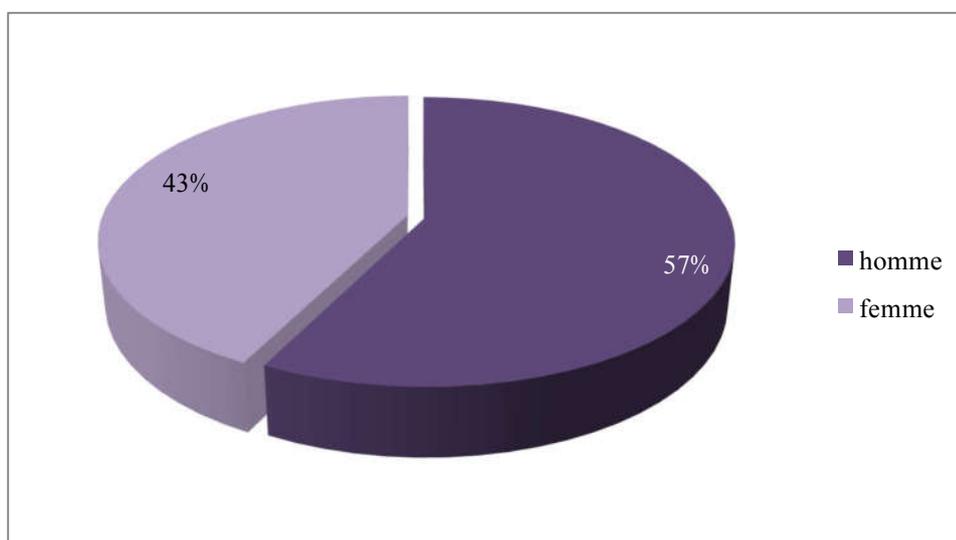
Figure 17. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon l'âge.

### III.2. 2. Distribution des patients selon le sexe

Les résultats relatifs à la répartition des cas de Covid-19 en fonction du sexe ont montré un taux plus élevé chez les hommes (57%) par rapport aux femmes (43%).

Tableau 06. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le sexe.

		Effectif	Pourcentage (%)
<b>Homme</b>		84	57,9 %
<b>Femme</b>		61	42,1%
	Total	145	100 %



## Résultats et Discussion

Figure 18. Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le sexe.

### III.2. 3. Distribution des patients selon les groupes sanguins

Les résultats obtenus montrent que les patients atteints de covid 19 ayant des groupes sanguins (O et A) ont présentés des pourcentages identiques de 38 % et 37% ; respectivement. Les patients du groupe B ont représenté 16% tandis que les patients du groupe sanguin AB viennent en dernier avec un pourcentage de 09% seulement.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les groupes sanguins

Groupe sanguin	Effectifs	Pourcentage %
A	42	37%
B	18	16%
AB	10	9%
O	44	38%

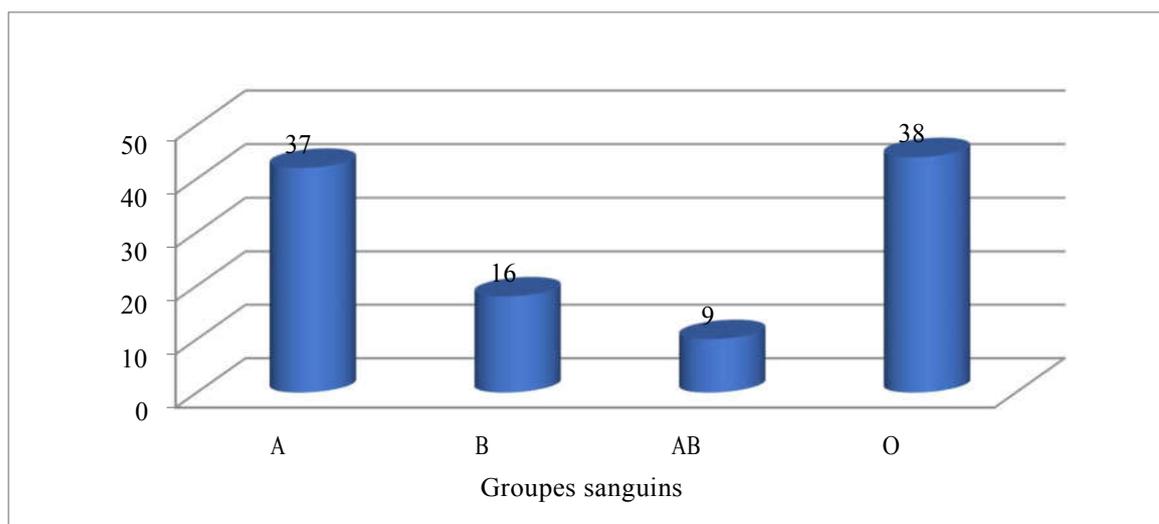


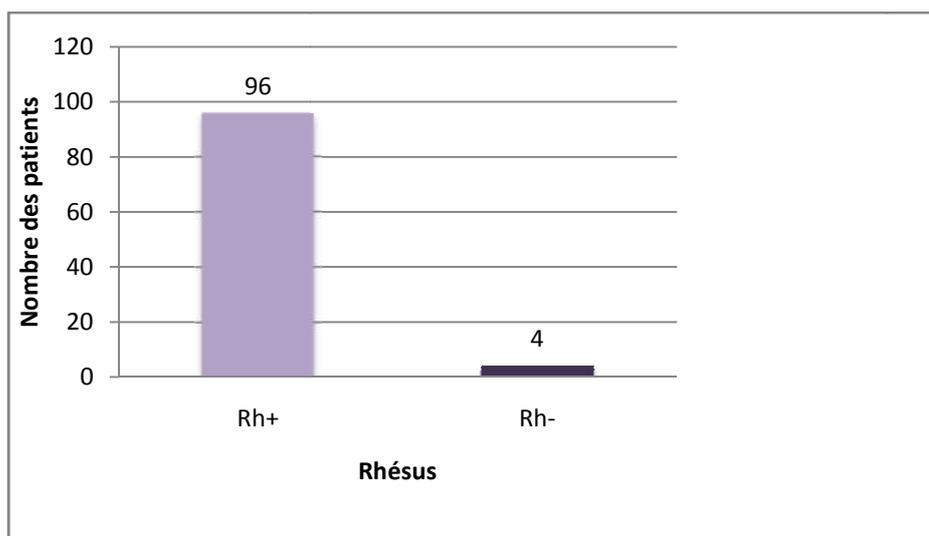
Figure 19. Répartition des patients atteints de Covid-19selon les groupes sanguins

### III.2. 4. Distribution des malades selon le système Rhésus

Tableau 8 Répartition des patients atteints de Covid-19 selon le type de Rhésus

Rhésus	Effectifs	Pourcentage (%)
Positif	96	96%
Négatif	4	4%

## Résultats et Discussion



**Figure 20.** Répartition des groupes sanguins des patients atteints de Covid-19 selon le type de Rhésus

### III.2. 5. Profil hématologique

Les résultats de l'analyse de FNS pour les personnes atteintes de Covid-19 et les personnes non atteintes sont montrés dans le tableau 10.

**Tableau 9.** Résultats de l'analyse de la FNS des personnes infectées et non- infectées.

FNS	Moyenne											
	GB	Lym	Mid	Gran	GR	HB	HCT	VGM	TCMH	CCMH	IDR	PLT
<b>Covid-19</b>	10.17	1.56	0.77	9.6	10.58	4.96	5.57	37.01	88.58	28.91	32.04	15.26
<b>Normal</b>	10.25	1.35	1.03	8.87	11.38	74.19	38.19	86.13	27.52	31.55	14.18	201.02
<b>P&lt;0.005</b>	0.571	0.24	0.032*	0.534	0.001** 0.000***		0.00***	0.00***	0.00***	0.00***	0.00***	0.00***

#### III.2. 5. 1. Troubles d'hémogramme

Dans ce travail, nous avons étudié les perturbations hématologiques au cours de l'infection à la Covid-19, notamment les anomalies d'hémogramme.

##### III.2. 5. 1. 1. Anomalies de la lignée blanche

D'après le tableau 11, nous avons observé une différence significative ( $P < 0,05$ ) pour les monocytes (monocytopénie). En revanche, aucune différence significative ( $P > 0,05$ ) n'a été observée pour les critères suivants : globules blancs, lymphocytes et granulocytes.

## Résultats et Discussion

**Tableau 10.** Profil de la lignée leucocytaire des patients atteints de COVID-19

Cellules	Moyenne	Valeur P
Globules Blancs ( $10^9/l$ )	10,17	0,571
Lymphocytes ( $10^9/l$ )	1,56	0,24
Monocytes ( $10^9/l$ )	0,77	0,032
Granulocytes ( $10^9/l$ )	9,6	0,534

### III.2. 5. 1. 2. Anomalies de la lignée rouge

Concernant la lignée leucocytaire, les résultats montrent une différence très significative ( $P < 0,05$ ) pour tous les critères mentionnés dans le tableau 12.

**Tableau 11.** Profil de la lignée érythrocytaire des patients atteints de COVID-19

Paramètres	Moyenne	Valeur P
Globules rouges ( $10^{12}/l$ )	10.58	0.571
Hémoglobine (g/l)	4.96	0.24
Hématocrite (%)	5.57	0.032
VGM (fl)	37.01	0.534
CCMH (g/dl)	88.58	0,000
TCMH (pg)	28.91	0,000
IDR (%)	32.04	0,000

### III.2. 5. 1. 3. Anomalies plaquettaires

Concernant les plaquettes, les résultats montrent une différence très significative ( $P < 0,05$ ).

**Tableau 12.** Profil plaquettaire des patients atteints de COVID-19

Paramètre	Moyenne	Valeur P
Plaquettes ( $10^9/l$ )	15,26	0,000

## *Résultats et Discussion*

---

### **3. Discussion des principaux résultats**

Ce travail avait pour objectifs de décrire l'influence de la COVID 19 sur les paramètres hématologiques et d'identifier le groupe sanguin le plus prédisposé à l'infection par le SARS- Covid 2.

Dans notre étude de 359 patients, la médiane d'âge était de 71.8 ans dont 86% avaient un âge supérieur à 50 ans. La médiane d'âge était supérieure à celle trouvée dans les autres études : 61.1 ans dans l'étude de **(Gondouin , 2020)** 55 ans dans celle de **(Haraj et al.,2021)**, 49 ans dans l'étude de **(Wei et al.,2020)** et 51.6 ans dans l'étude de **(Acar et al.,2020)**. De plus, les enfants subissent beaucoup moins de contamination entre eux. L'élimination du virus par l'immunité innée des enfants, Ceci est cohérent avec ce que nous avons trouvé en mémoire **(Imen, 2022)**. L'une des conséquences les plus reconnues du vieillissement est le déclin de la fonction immunitaire. Alors que les personnes âgées ne sont en aucun cas immunodéficientes, elles ne répondent souvent pas efficacement aux antigènes nouveaux ou déjà rencontrés. De même, de nombreux troubles peuvent affaiblir le système immunitaire avec pour résultat que l'individu est immunodéprimé **(Muniz et al., 2021)**

Des études antérieures ont montré que le sexe a un effet considérable sur l'issue des infections et a été associé à des différences sous-jacentes dans les réponses immunitaires à l'infection **(Takahash et al.,2020)** et aussi rapportent des inégalités entre les sexes au cours de la maladie. En fait, les hommes semblent plus susceptibles de développer des cas graves que les femmes **(Tu Haitao et al. 2020)**. Dans notre étude, nous avons constaté une prédominance masculine, ce qui corrobore les résultats rapportés dans d'autres études avec des proportions variables 54.5% **(Zhou et al., 2020)**, 73% **(Huang et al.,2020)** et 50.7% **(Zhang et al., 2020)**. La prédominance masculine pourrait être due à l'influence des hormones sexuelles féminines sur la régulation de la réponse immunitaire **(Channappanavar et al., 2017)**. Ainsi, il a été démontré expérimentalement que les souris femelles étaient moins susceptibles de développer une infection par le SRAS- CoV que les mâles. Contrairement à nos résultats, **(Cai ,2020)** avait rapporté une répartition égale de cas entre les deux sexes alors que **(Lavado et al.,2022)** ont constaté une prédominance féminine au philippines, ce qui pourrait être attribué au nombre élevé des femmes qui travaillent dans les secteurs les plus durement frappés par la pandémie, comme le commerce de détail ou encore la restauration et l'hôtellerie.

L'analyse de la corrélation entre les groupes sanguins au niveau des hôpitaux de la willaya de Tiaret a montré que les personnes du groupe sanguin O et A sont plus sensibles au virus de la COVID-19 que les autres groupes sanguins. Parallèlement, le nombre de personnes ayant un groupe sanguin B+ était plus faible que celles possédant les groupes O+ et A+ mais

## ***Résultats et Discussion***

---

plus élevé que le nombre de patients possédant le groupe AB+ et les autres groupes Rhésus négatif. Nos résultats rejoignent ceux de **(Metri et al.,2021)** qui a rapporté dans son étude rétrospective, conduite sur des malades COVID positives que les groupes sanguins les plus importants sont les groupes O et le A, suivis du groupe B avec un taux moyen et du groupe AB en dernier avec un taux vulnérabilitaire De même, **(Taib et al.,2021)** ont montré une prédominance du groupe O avec un pourcentage de 41.3 % a dans une étude rétrospective de 6 mois conduite sur des malades COVID-19 positifs.

Cependant, la plupart des études réalisées dans cet axe ont montré des résultats contraires. **(Zhao et al.,2021)** ont trouvé une forte association entre le groupe sanguin A et la COVID-19.

De nombreuses études dans plusieurs pays ont prouvé cette hypothèse, la chine **(Fan et al.,2020)**, Iraq **(Ad'hiah et al., 2020)**, par conséquent, la démonstration de la relation entre le groupe sanguin ABO et la sensibilité au COVID-19 dépendra, entre autres causes, de la taille de l'échantillon, des caractéristiques démographiques et cliniques des patients analysés **(Muniz et al., 2021)** or le groupe sanguin ne semble pas avoir une influence sur le risque d'infection au Covid-19 **(Taib et al., 2021)**. Les fréquences relatives des phénotypes sont très variables d'une zone géographique à l'autre Cependant, les personnes de groupe O s'infectant préférentiellement entre elles, puisqu'aucune protection par les anti-A ou anti-B ne pourra intervenir entre personnes du même groupe, moins elles seront nombreuses dans une population, moins elles risqueront d'être infectées **(Le et al., 2021)**. Ainsi le cas dans les pays asiatiques, comme le Japon ou la Corée du Sud, dans lesquels les groupes A, B et O ont des fréquences quasi identiques dans la population. À l'inverse, en Amérique latine, le groupe O est très fortement présent, jusqu'à 70 % au Pérou ou dans certaines régions du Brésil, tandis que le groupe B est très faiblement présent **(Le et al., 2021)**.

Les paramètres hématologiques dans notre étude ont présenté des atteintes principalement au niveau des lignées rouges et plaquettaire. Nous avons observé une diminution significative du taux d'hémoglobine ( $p < 0.005$ ). Ce taux l'hémoglobine très faible indique la présence d'une anémie profonde associé à une thrombopénie.

Nos résultats concordent avec ceux de **(Taneri et al., 2020)** qui ont enregistré également un taux d'hémoglobine très inférieur à la valeur normale accompagné d'une anémie (valeurs normales du taux d'hémoglobine chez l'homme et chez la femme varient entre 13 et 17.5 g/dl et 12 et 16 g/dl).

## ***Résultats et Discussion***

---

Par ailleurs, nous avons noté une différence significative dans le nombre des globules rouges ( $p < 0.005$ ). Ce résultat concorde avec ceux de **(Russo et al., 2022)** et **(Berzuini et al., 2021)**

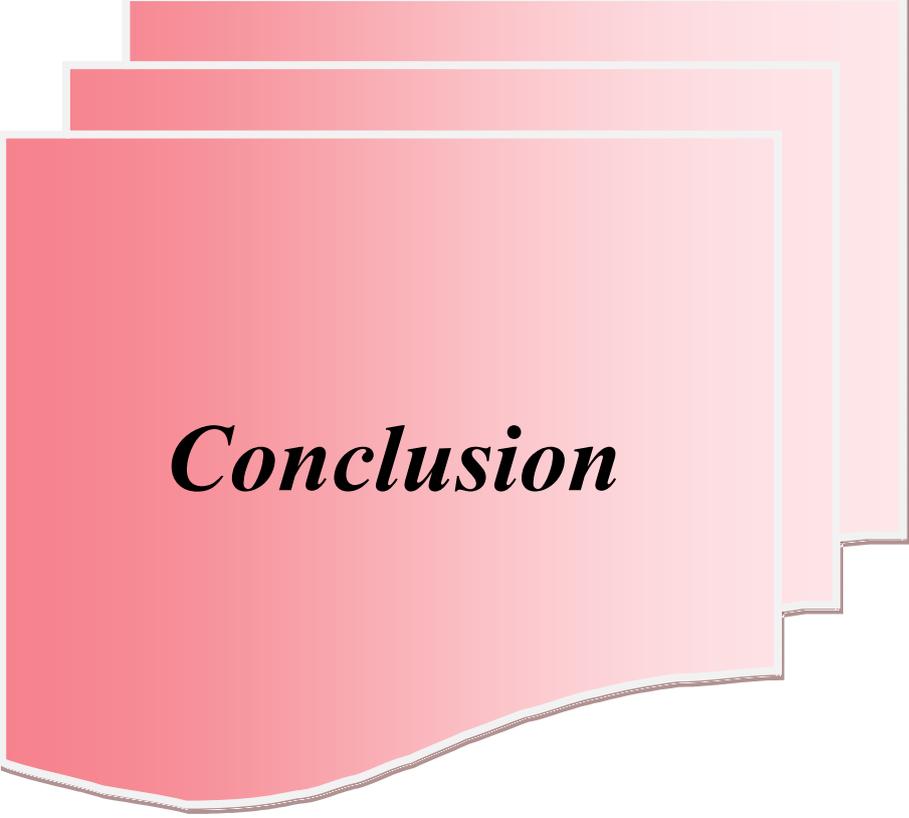
Selon **(Russo et al., 2022)**, plusieurs facteurs peuvent être à l'origine des anomalies des globules rouges observées chez les patients atteints de COVID-19. Ces facteurs incluent des perturbations de l'équilibre du fer qui peuvent entraîner des changements dans la production des globules rouges et une libération accélérée de ces derniers dans la circulation sanguine. Des protéines telles que la  $\beta$ -spectrine, l'ankyrine et la bande 3 (au niveau Nterminal) peuvent subir une fragmentation, ce qui peut contribuer aux anomalies morphologiques des globules rouges. De plus, des dysfonctionnements dans le métabolisme des lipides peuvent également jouer un rôle dans ces anomalies. Enfin, le stress oxydatif peut également être un facteur contribuant à la détérioration de la flexibilité et de la forme des globules rouges.

Dans notre étude nous avons trouvé une différence significative dans les plaquettes qui sont principalement impliquées dans la thrombose. Nos résultats sont en accord avec **(Chan et al., 2019)** et **(Mouaden et al., 2020)** à Oran. De plus, l'étude de **(Zaid et al., 2020)** montre que les plaquettes peuvent interagir avec les virus et sont une source importante de médiateurs inflammatoires.

La baisse du nombre de plaquettes sanguines est considérée comme un facteur important pour évaluer la gravité de la maladie de COVID-19. En fait, elle est utilisée pour déterminer les scores de plusieurs évaluations cliniques, tels que Multiple Organ Dysfunction Score (MODS), Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II, and Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II **(Frater et al., 2020)**

Pour la ligne blanche, nous avons trouvé une monocytopenie, ce qui est cohérent avec les résultats de **(Martinez et al., 2020)**.

Dans des conditions pathologiques, y compris les infections virales, les monocytes, activés et recrutés par des médiateurs inflammatoires, infiltrent les tissus affectés et acquièrent des phénotypes de type DC et se différencient en macrophages inflammatoires pour remplir leurs fonctions effectrices d'activités pro- et anti-inflammatoires, de présentation d'antigène et de remodelage tissulaire **(Knol et al., 2021)**.



***Conclusion***

# *Conclusion*

---

## **Conclusion**

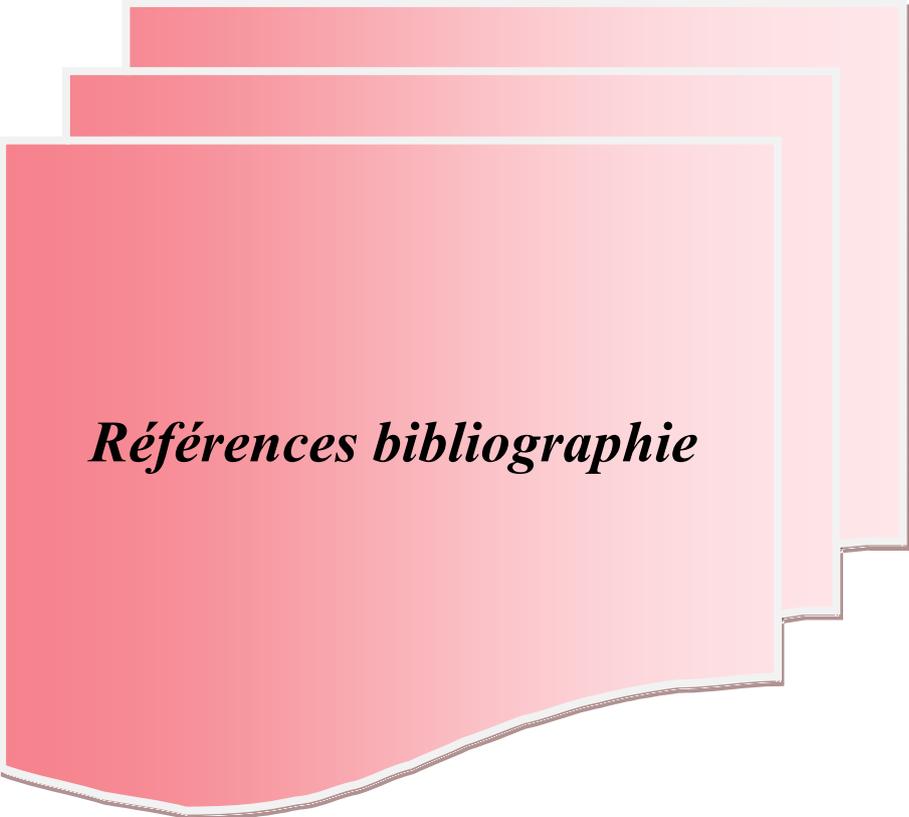
L'infection par le SRAS-CoV-2, également connue sous le nom de maladie COVID-19, est une maladie infectieuse qui est apparue pour la première fois en décembre 2019 à Wuhan, en Chine. Il est rapidement devenu une pandémie mondiale et un problème majeur de santé publique, entraînant des millions de cas et de décès.

Elle peut toucher tous les âges, avec plus d'hommes que de femmes. Les principales voies de transmission sont le contact direct et indirect avec les voies respiratoires.

Dans ce travail qui décrit la relation entre le virus COVID19 et les groupes sanguins ABO et profil hématologique chez les personnes infectées dans la Wilaya de Tiaret

L'étude a montré une relation étroite entre le système ABO et la sensibilité à la COVID-19, le groupe O et A étant plus sensible par rapport aux autres groupes avec un taux d'infection de (38% et 37%). Cependant, le groupe AB qui a présenté le taux le plus faible d'infection (9%) En outre, les résultats montrent que les gens ayant un rhésus positif sont plus vulnérables par rapport aux porteurs du rhésus négatif avec des proportions de 96% et 4%,

Grâce à nos travaux, nous avons étudié le profil hématologique, et nous avons trouvé un trouble, dont le plus important est un manque d'hémoglobine et de globules rouges, et c'est ce qui cause l'anémie, et nous avons également trouvé un manque de plaquettes et les monocytes



***Références bibliographie***

### Références bibliographie

1. Acar, T., Acar, B. A., Aras, Y. G., Doğan, T., Boncuk, S., Eryılmaz, H. A., & Can, Y. (2020). Demographic characteristics and neurological comorbidity of patients with COVID-19. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 66, 82-85.
2. Ad'hiah, A. H., Allami, R. H., Mohsin, R. H., Abdullah, M. H., AL-Sa'ady, A. J., & Alsudani, M. Y. (2020). Evaluating of the association between ABO blood groups and coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Iraqi patients. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 21(1), 1-6.
3. ADAM, C., & OUALI, H. (2020). L'utilisation de la Chloroquine en contexte de la Covid-19: État des connaissances.
4. Afef, 2018. paracétamol : quelle est réellement la dose toxique?, journées afef, claire decoster interne à marseille, lyon, 21p.
5. Agence Nationale du Sang. 2002. Rapport d'activité transfusionnelle
6. Arons, M. M., Hatfield, K. M., Reddy, S. C., Kimball, A., James, A., Jacobs, J. R., Taylor, J., Spicer, K., Bardossy, A. C., Oakley, L. P., Tanwar, S., Dyal, J. W., Harney, J., Chisty, Z., Bell, J. M., Methner, M., Paul, P., Carlson, C. M., McLaughlin, H. P., ... Jernigan, J. A. (2020). Presymptomatic SARS-CoV-2 Infections and Transmission in a Skilled Nursing Facility. *New England Journal of Medicine*, 382(22), 2081- 2090
7. Aymard, J. P. (2012). Karl Landsteiner (1868-1943) et la découverte des groupes sanguins. *Bibnum. Textes fondateurs de la science*.photo
8. Bailly, Pascal, Jacques Chiaroni, and Francis Roubinet.(2015) . Les groupes sanguins érythrocytaires. John LibbeyEurotext,
9. Banerjee, A., Doxey, A. C., Mossman, K., & Irving, A. T. (2021). Unraveling the zoonotic origin and transmission of SARS-CoV-2. *Trends in ecology & evolution*, 36(3), 180-184.
10. Bekhtaoui, C., Bouguedra, H., Boulerial, A., Chadou, H., Boudia, F., & Toumi, H. (2020). Hydroxychloroquine et insuffisance rénale chronique: cas clinique et revue de la littérature Hydroxychloroquine and chronic renal failure: case report and literature.
11. Berzuini, A., Bianco, C., Migliorini, A. C., Maggioni, M., Valenti, L., & Prati, D. (2021). Red blood cell morphology in patients with COVID-19-related anaemia. *Blood Transfusion*, 19(1), 34.
12. Birgand, G., Kerneis, S., & Lucet, J. C. (2022). Modes de transmission du SARS-CoV-2: que sait-on actuellement?. *Médecine et Maladies Infectieuses Formation*, 1(1), 2-12.
13. Bros, B., Leblanc, T., Barbier-Bouvet, B., Beytout, J., Casassus, P., & Danjou, G. (1997). Lecture critique de l'hémogramme: valeurs seuils à reconnaître comme probablement pathologiques et principales variations non pathologiques. *National Agency of Accreditation and Evaluation of Health (ANAES)*.
14. Bruno V.(2000) . L'interne Hématologie(3éd).Médecine Sciences publications
15. CABROL., CH .2006. Le grand Atlas du corps humain. édition originale. Paris
16. Cai, H. (2020). Sex difference and smoking predisposition in patients with COVID-19. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(4), e20.

## Références bibliographie

---

17. Channappanavar, R., Fett, C., Mack, M., Ten Eyck, P. P., Meyerholz, D. K., & Perlman, S. (2017). Sex-based differences in susceptibility to severe acute respiratory syndrome coronavirus infection. *The Journal of Immunology*, 198(10), 4046-4053.
18. Chantal, M. (2015). Cellules normales du sang et de la moelle rouge des os. Lycée La Martinière Duchère – LYON .page 85
19. Chen, N., Zhou, M., Dong, X., Qu, J., Gong, F., Han, Y., ... & Zhang, L. (2020). Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet*, 395(10223), 507-513.
20. Cloutier, L., Rene, A., & Jutras, A. (2014). La formule sanguine complète. *Pratique clinique. Janvier-février*, 11(1), 28-32.
21. Dean, L. (2005). The ABO Blood Group-Blood groups and red cells antigens. *Bethesda Maryland National center for Biotechnology Information (US)*.
22. Erhabor, O. (2021) Interpretation of Full Blood Count Parameters in Health and Disease.
23. Fan, Q., Zhang, W., Li, B., Li, D. J., Zhang, J., & Zhao, F. (2020). Association between ABO blood group system and COVID-19 susceptibility in Wuhan. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 10, 404.
24. Frater, J. L., Zini, G., d'Onofrio, G., & Rogers, H. J. (2020). COVID-19 and the clinical hematology laboratory. *International journal of laboratory hematology*, 42, 11-18.
25. Furie, B. and Furie, B. C. (2008). Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med*, 359, 938-49.
26. Gala, J. L., Nyabi, O., Durant, J. F., Chibani, N., & Bentahir, M. (2020). Méthodes diagnostiques du COVID-19. *Louvain Med*, 139(05-06), 228-235.
27. GHAUCHER, C. (2007). Relation cellules endothéliales/substituts sanguins : implication des contraintes de cisaillement ou de l'hypoxie, et évaluation de la cytotoxicité d'hémoglobines de nouvelle génération. Thèse. Université HENRI POINCARÉ – NANCY 1. FRANCE
28. Gondouin, B. (2020). COVID-19. *Néphrologie & Thérapeutique*, 16(7), 7S2.
29. Guo, Y. R., Cao, Q. D., Hong, Z. S., Tan, Y. Y., Chen, S. D., Jin, H. J., & Yan, Y. (2020). The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak—an update on the status. *Military medical research*, 7, 1-10.
30. Haitao, T., Vermunt, J. V., Abeykoon, J., Ghamrawi, R., Gunaratne, M., Jayachandran, M., ... & Garovic, V. D. (2020, October). COVID-19 and sex differences: mechanisms and biomarkers. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 95, No. 10, pp. 2189-2203). Elsevier.
31. Hamidi, R. M., Ouali, M., HAMOUDI, Y., DJERDJAR, C., & TOLBA, M. (2020). COVID-19 en réanimation: quelle prise en charge. *Revue Algérienne d'allergologie*, 2020, 5.
32. Hannouna, D., Boughoufalaha, A., Hellala, H., Meziania, K., Attiga, A. L., Oubellia, K. A., & Rahal, L. (2020). Covid-19: Situation épidémiologique et évolution en Algérie. *Revue Algérienne d'allergologie*. Vol, 5(01), 2543-3555.
33. Haraj, N. E., El Aziz, S., Chadli, A., Dafir, A., Mjabber, A., Aissaoui, O., & Afif, M. H. (2021). Nutritional status assessment in patients with Covid-19 after discharge from the intensive care unit. *Clinical nutrition ESPEN*, 41, 423-428.
34. Hartwig, J. and Italiano, J., JR. (2003). The birth of the platelet. *J ThrombHaemost*, 1, 1580-6.

## Références bibliographie

---

35. Holshue, M. L., DeBolt, C., Lindquist, S., Lofy, K. H., Wiesman, J., Bruce, H., ... & Pillai, S. K. (2020). First case of 2019 novel coronavirus in the United States. *New England journal of medicine*. photo
36. Hosoi, E. (2008). Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *The journal of medical investigation*, 55(3, 4), 174-182.
37. Host, S., Colombier, C., Arnaud, A., Camard, J. P., Canet, C., Embersin, C., & Matulonga, B. (2021). Circonstances De Contamination Et Mesures De Prévention. Observatoire Régional De Santé, 1-16.
38. <https://www.vidal.fr> consulté le 17-06-2023
39. Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The lancet*, 395(10223), 497-506.
40. Ibáñez, S., Martínez, O., Valenzuela, F., Silva, F., & Valenzuela, O. (2020). Hydroxychloroquine and chloroquine in COVID-19: should they be used as standard therapy?. *Clinical rheumatology*, 39, 2461-2465.
41. Imane, S. C. (2022). *Mémoire de fin d'études* (Doctoral dissertation, Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem).
42. Jamai Amir I, Lebar Z, yahyaoui G, Mahmoud M. (2020). Covid-19 : virologie, épidémiologie et diagnostic biologique. *Option/Bio*, 31(619), 15doi: 10.1016/S0992-5945(20)30178-1.
43. Jérôme P. and Charles, H. (2017). *Onco-Hématologie* (4<sup>e</sup>éd). Editions Vernazobres-Gregoire. page 65
44. Knoll, R., Schultze, J. L., & Schulte-Schrepping, J. (2021). Monocytes and Macrophages in COVID-19. *Frontiers in immunology*, 12, 720109.
45. Kobayashi, S. D., & DeLeo, F. R. (2009). Role of neutrophils in innate immunity: a systems biology-level approach. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*, 1(3), 309-333.
46. KOHLER., CH. 2012. Université Médicale Virtuelle Francophone .www. <http://campus.cerimes.fr> consulté le 12/04/2022.
47. Kubab N., Hakawati L., Alajati S. 2014. GUIDE es examens biologiques ; 6 éditions).
48. Lavado, R. F., Nowacka, K., Raitzer, D. A., Rodgers, Y. V. D. M., & Zveglic Jr, J. E. (2022). L'effet du COVID-19 selon le sexe et le revenu: l'exemple des Philippines. *Revue internationale du Travail*, 161(1), 119-137.
49. Le Pendu, J., Breiman, A., Deleers, M., El Kenz, H., & Ruvoën, N. (2021). COVID-19 et groupes sanguins ABO-Où en est-on?. *médecine/sciences*, 37(6-7), 565-568.
50. Lehner, T. (2004). *L'état de plasma: le feu de l'univers*. Vuibert.
51. Leslie, M. (2010). Cell biology. Beyond clotting: the powers of platelets. *Science*, 328, 562-4.
52. M. Adimy, S. Bernard, J. Clairambault, F. Crauste, S. G'eniéys et L. Pujomenjouet, (2008). Modelling the dynamics of normal and pathological haematopoiesis, *Hématologie*, 14 339-350.
53. M. mauzon, (2011) Les cellules souches hématopoïétiques : d' définition, origines et principales utilisations thérapeutiques, Thèse de doctorat, Université Henri Poincare de Nancy 1,
54. Maes, T., Bracke, K., & Brusselle, G. G. (2020). COVID-19, Asthma, and Inhaled Corticosteroids : Another Beneficial Effect of Inhaled Corticosteroids? *American*

## Références bibliographie

- Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 202(1), 8- 10.  
<https://doi.org/10.1164/rccm.202005-1651ED>
55. **Mahieu, R., & Dubée, V. (2021).** Diagnostic d'infection par le SARS-CoV-2: tests disponibles et stratégie en réanimation. *Médecine Intensive Réanimation*, 30(Hors-série 1), 19-26.
56. **Malbos, D. (2020).** Ibuprofen and paracetamol, promoting proper use. *Actualites Pharmaceutiques*, 59(598), 20-22.
57. **Martin, V., & Vicari, F. (2004).** Atlas d'anatomie humaine.
58. **Martinez, F. O., Combes, T. W., Orsenigo, F., & Gordon, S. (2020).** Monocyte activation in systemic Covid-19 infection: Assay and rationale. *EBioMedicine*, 59, 102964.
59. **Matusik, É., Ayadi, M., & Picard, N. (2020).** Covid-19, prise en charge, pistes thérapeutiques et vaccinales. *Actualités pharmaceutiques*, 59(599), 27-33.
60. **Metri, S. (2021).** *Mémoire de fin d'études* ( Caractérisation de la population de Tlemcen par la COVID-19, les groupes sanguins et Comorbidités : étude comparative dans le bassin méditerranéen
61. **Mitra, R., Mishra, N., & Rath, G. P. (2014).** Blood Groups Systems. *Indian Journal Of Anaesthesia*, 58(5), 524.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4260296/>
62. **Moueden, M., Messaoudi, R., Benaldj, D., Elhorri, M., & Sghier, F. (2020)** Thrombopénie Et Covid-19.
63. **Muñiz-Diaz, E., Llopis, J., Parra, R., Roig, I., Ferrer, G., Grifols, J., & Contreras, E. (2021).** Relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibility, severity and mortality in two cohorts of patients. *Blood Transfusion*, 19(1), 54.
64. **N.Z.Lazli, L.Kheddouci, F.Sebhi M.Ghernaout, K.M Mansouri, R. Djidjik. (2022).** Stratégies thérapeutiques dans le COVID -19: revue de la littérature
65. **Ng, T. B., Leblanc, K., Yeung, D. F., & Tsang, T. S. (2021).** Médicaments utilisés durant la COVID-19: Examen des données probantes récentes. *Canadian Family Physician*, 67(3), e69-e78.
66. **Pirnay, G., Dantier, B., Tourid, W., Terkemani, A., Bachot, F., Hadim, L., & Fauvelle, F. (2020).** Effet bénéfique de l'association hydroxychloroquine/azithromycine dans le traitement des patients âgés atteints de la COVID-19: résultats d'une étude observationnelle. *Le Pharmacien Hospitalier et Clinicien*, 55(4), 398-403.
67. **Rothe, C., Schunk, M., Sothmann, P., Bretzel, G., Froeschl, G., Wallrauch, C., ... & Hoelscher, M. (2020).** Transmission of 2019-nCoV infection from an asymptomatic contact in Germany. *New England journal of medicine*, 382(10), 970-971.
68. **Russo, A., Tellone, E., Barreca, D., Ficarra, S., & Laganà, G. (2022).** Implication of COVID-19 on erythrocytes functionality: red blood cell biochemical implications and morpho-functional aspects. *International journal of molecular sciences*, 23(4), 2171.
69. **Sahu, S., & Lariya, N. K. (2019).** Development and Validation of Spectrophotometric Method for the Estimation of Enoxaparin sodium in marketed formulation. *Journal of Drug Delivery and Therapeutics*, 9(4-s), 1236-1239.
70. **Shu, Y., He, H., Shi, X., Lei, Y., & Li, J. (2021).** Coronavirus disease-2019. *World Academy of Sciences Journal*, 3(2), 1-1.

## Références bibliographie

---

71. **Sindhuja, T., Kumari, R., & Kumar, A. (2022).** Epidemiology, transmission and pathogenesis of SARS-CoV-2. In *Computational Approaches for Novel Therapeutic and Diagnostic Designing to Mitigate SARS-CoV2 Infection* (pp. 23-42). Academic Press.
72. **Singhal, T. (2020).** A review of coronavirus disease-2019 (COVID-19). *The indian journal of pediatrics*, 87(4), 281-286
73. **Strassel, C., Lanza, F., & Gachet, C. (2020).** Plaquettes sanguines de culture: état de l'art. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 204(9), 971-980.
74. **Sur L'immunisation Du Québec, C. Caractéristiques Des Vaccins Candidats Contre La COVID-19 Et Enjeux Relatifs A Leur Utilisation Au Québec 2020** [Internet]. Disponible sur: <https://www.inspq.qc.ca/sites/default/files/publications/3069-caracteristiques-vaccins-candidatsenjeux-covid19.pdf>.
75. **TAHIRI, N. (2013).** Simulation de Globules Rouges modèles, et analyse analytique de modèles de suspensions très concentrées. THÈSE. Université Mohammed V. MAROC
76. **Taieb, R. H., Mahjoub, S., Amara, N. B., Chakroun, A., Baccouche, H., & Romdhane, N. B. (2021).** Groupe sanguin ABO et COVID-19. *Transfusion Clinique et Biologique*, 28(4), S116.
77. **Takahashi, T., Ellingson, M. K., Wong, P., Israelow, B., Lucas, C., Klein, J., ... & Iwasaki, A. (2020).** Sex differences in immune responses that underlie COVID-19 disease outcomes. *Nature*, 588(7837), 315-320.
78. **Taneri, P. E., Gómez-Ochoa, S. A., Llanaj, E., Raguindin, P. F., Rojas, L. Z., Roa-Díaz, Z. M., & Muka, T. (2020).** Anemia and iron metabolism in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *European journal of epidemiology*, 35, 763-773.
79. **Tang, X., Du, R. H., Wang, R., Cao, T. Z., Guan, L. L., Yang, C. Q., ... & Shi, H. Z. (2020).** Comparison of hospitalized patients with ARDS caused by COVID-19 and H1N1. *Chest*, 158(1), 195-205.
80. **Texte de vulgarisation scientifique :** <http://www.plasmas.org>
81. **Valensi, F. (2005).** Morphologie des cellules sanguines normales. *EMC-Hématologie*, 2(1), 1-13.
82. **Wang, Y., Jiang, W., He, Q., Wang, C., Liu, B., Zhou, P., Dong, N., & Tong, Q. (2020).** Early, low-dose and short-term application of corticosteroid treatment in patients with severe COVID-19 pneumonia : Single-center experience from Wuhan, China [Preprint]. *Infectious Diseases (except HIV/AIDS)*. <https://doi.org/10.1101/2020.03.06.20032342>
83. **Wei, J and Li, Y. (2016).** Airborne spread of infectious agents in the indoor environment. *Am J Infect Control*, 44(9) : S102–S108
84. **Wei, J. F., Huang, F. Y., Xiong, T. Y., Liu, Q., Chen, H., Wang, H., ... & Chen, M. (2020).** Acute myocardial injury is common in patients with COVID-19 and impairs their prognosis. *Heart*, 106(15), 1154-1159.
85. **Www.Thrombocliv.Fr** Consulté Le 21-06-2023
86. **Www.Yurkovsky.Com** Consulté le 26 JUIN 2023
87. **Zaid, Y., Puhm, F., Allaey, I., Naya, A., Oudghiri, M., Khalki, L., ... & Boilard, E. (2020).** Platelets can associate with SARS-Cov-2 RNA and are hyperactivated in COVID-19. *Circulation research*, 127(11), 1404-1418.

## *Références bibliographie*

---

88. Zhang, J. J., Dong, X., Cao, Y. Y., Yuan, Y. D., Yang, Y. B., Yan, Y. Q., ... & Gao, Y. D. (2020). Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy*, 75(7), 1730-1741.
89. Zhao, J., Yang, Y., Huang, H., Li, D., Gu, D., Lu, X., ... & Wang, P. G. (2021). Relationship between the ABO blood group and the coronavirus disease 2019 (COVID-19) susceptibility. *Clinical Infectious Diseases*, 73(2), 328-331.
90. Zhou, H., Fang, Y., Xu, T., Ni, W. J., Shen, A. Z., & Meng, X. M. (2020). Potential therapeutic targets and promising drugs for combating SARS-CoV-2. *British Journal of Pharmacology*, 177(14), 3147-3161
91. Zhou, X., Zhu, J., & Xu, T. (2020). Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients with hypertension on renin–angiotensin system inhibitors. *Clinical and experimental hypertension*, 42(7), 656-660.



# *Résumé*

# *Résumé*

---

## **Résumé**

La Covid-19 est une maladie respiratoire causée par le coronavirus SARS-CoV-2 qui a émergé pour la première fois à Wuhan, en Chine, elle s'est répandue dans le monde entier, provoquant une pandémie et affectant des millions de personnes. Il s'agit d'une étude rétrospective sur la Covid-19 dans la wilaya de Tiaret. L'objectif de l'étude est de déterminer les groupes sanguin, l'âge et le sexe les plus sensibles à la Covid-19, ainsi que de comparer le profil hématologique des personnes infectées par la Covid-19 et des personnes non infectées. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux de trois structures de santé publique de la région. 359 patients ont été sélectionnés en fonction de leur âge, sexe et critères médicaux. Les données incluent les antécédents médicaux, les résultats des tests de dépistage, l'âge, le sexe, les analyses hématologiques et les résultats cliniques. Une analyse statistique a été réalisée pour déterminer les associations entre les groupes sanguins, les résultats hématologiques et les résultats de la maladie. Le logiciel SPSS a été utilisé pour les analyses. Les résultats obtenus ont montré que le pourcentage le plus élevé a été enregistré avec le groupe O et A avec 38% et 37 %, suivi par le groupe B avec 16%, et enfin le groupe AB a montré le taux de risque le plus faible 9%. En outre l'étude statistique des résultats des analyses hématologiques a montré une monocytopenie et une différence très significative ( $P < 0,05$ ) pour tous les critères de la ligne rouge et les plaquettes.

## **Mots clés :**

COVID-19; Système ABO; Hémogramme; Tiaret

# *Résumé*

---

## **Summary**

Covid-19 is a respiratory disease caused by the coronavirus SARS-CoV-2 which first emerged in Wuhan, China, it has spread around the world causing a pandemic and affecting millions of people. This is a retrospective study on Covid-19 in the wilaya of Tiaret. The objective of the study is to determine the blood groups, age and sex most susceptible to Covid-19, as well as to compare the hematological profile of people infected with Covid-19 and uninfected people. The data was collected from the medical records of three public health structures in the region. 359 patients were selected according to their age, sex and medical criteria. The data includes medical history, screening test results, age, sex, blood tests and clinical results. Statistical analysis was performed to determine associations between blood groups, hematology findings, and disease outcomes. SPSS software was used for the analyses. The results obtained showed that the highest percentage was recorded with group O and A with 38% and 37%, followed by group B with 16%, and finally group AB showed the lowest risk rate. 9%. In addition, the statistical study of the results of the hematological analyzes showed monocytopenia and a very significant difference ( $P < 0.05$ ) for all the criteria of the red line and the platelets.

## **Keywords:**

COVID-19; ABO system; Blood count; Tiaret

### ملخص

Covid-19 هو مرض تنفسي يسببه فيروس كورونا SARS-CoV-2 الذي ظهر لأول مرة في ووهان ، الصين ، وانتشر في جميع أنحاء العالم مسبباً وباءً ويؤثر على ملايين الأشخاص. هذه دراسة بأثر رجعي عن Covid-19 في ولاية تيارت. الهدف من الدراسة هو تحديد فئات الدم والعمر والجنس الأكثر عرضة للإصابة بـ Covid-19 ، وكذلك مقارنة الصورة الدموية للأشخاص المصابين بـ Covid-19 والأشخاص غير المصابين. تم جمع البيانات من السجلات الطبية لثلاث منشآت صحية عامة في المنطقة. تم اختيار 359 مريضاً حسب العمر والجنس والمعايير الطبية. تتضمن البيانات التاريخ الطبي ونتائج اختبارات الفحص والعمر والجنس واختبارات الدم والنتائج السريرية. تم إجراء التحليل الإحصائي لتحديد الارتباطات بين مجموعات الدم ونتائج أمراض الدم ونتائج المرض. تم استخدام برنامج SPSS للتحليلات. وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن أعلى نسبة سجلت في المجموعة O و A بنسبة 38% و 37%، تليها المجموعة B بنسبة 16%، وأخيراً المجموعة AB أظهرت أقل نسبة خطر 9%. بالإضافة إلى ذلك، أظهرت الدراسة الإحصائية لنتائج تحاليل الدم وجود قلة الكريات البيض وفروق ذات دلالة إحصائية ( $P < 0.05$ ) لجميع معايير الخط الأحمر والصفائح الدموية.

### الكلمات المفتاحية:

Covid-19 ؛ نظام ABO ؛ تعداد الدم ؛ تيارت