REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Immunologie et Maladies infectieuses

Théme :

Groupe sanguin ABO et sévérité de la COVID19 : état des lieux et étude épidémiologique

Présenté Par :

Moulai Chaima.
Djenid Amina Nihad.

Soutenue publiquement le : 26/06 /2024, Devant le jury composé de :

M.BENAHAFRI.N	**MAA**	**Université de Médéa**	**Président**
Mme DIF.S	**MAA**	**Université de Médéa**	**Examinatrice**
Mme DOUAOUI.S	**MCB**	**Université de Médéa**	**Promoteur**

Université de Médéa 2023/2024

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à exprimer ma gratitude envers le bon Dieu pour m'avoir

Accordé le privilège et la chance de poursuivre mes études, ainsi que la force, le

Courage et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.

A Dr DOUAOUI SANAA

Nous tenons à vous remercier vivement d'avoir accepté de diriger ce travail.

A TOUS NOS ENSEIGNIANT

Je vous remercie tous nos enseignants d'université et nous remercions pour leurs enseignements de grande qualité et leurs encouragements constants.

A Mesdames tous les membres du Jury

Nos remerciements vont également aux membres des jury pour l'intérêt qu'ils ont

Porté à nous recherche en acceptent d`examiner notre travail.

Et la dernière de leurs prières est : Louange à Dieu, Seigneur des mondes.
"La louange à Dieu au début et à la fin. Cette étape du parcours n'a pas été courte et ne devrait pas l'être. Le rêve n'était pas proche et le chemin n'était pas pavé de facilités. Mais, par la grâce de Dieu, Avec tout mon amour, je dédie le fruit de mon succès et de ma graduation cette recherche de fin d'études :

À moi-même qui mérite... À mes yeux qui ne m'ont jamais quitté... À la peur qui envahissait mon cœur à chaque examen... À mes rêves que j'ai écrits de mes mains... À cette fille qui a toujours voulu être distinguée... et qui a excellé.

À celui qui a embelli mon nom avec les plus beaux titres, qui m'a soutenu sans limites et m'a donné sans attendre en retour, à celui qui m'a appris que la vie est un combat et dont l'arme est la connaissance. Mon premier soutien dans mon parcours, mon pilier, ma fierté et ma source de fierté après Dieu *Mon père : MOULOUD*
À celle qui a fait du Paradis sa demeure, qui m'a pris dans son cœur avant ses bras, et a facilité mon chemin par sa lutte. À ce cœur affectueux et cette bougie qui éclairait mes nuits sombres, source de ma force et de ma réussite *ma mère*

A ceux qui ont dit d'eux : (Nous renforcerons votre soutien à votre frère) **À mes sœurs et frères**, mon soutien dans la vie, Que Dieu te garde comme un côté stable pour moi...
Celui qui m'a soutenu avec tout son amour quand j'étais faible et qui a éloigné les ennuis de mon chemin, m'ouvrant la voie, plantant en moi confiance et détermination, à celui avec qui Dieu a renforcé mon soutien et a été bon envers moi, *mon frère (Ali)*
Aux anges avec lesquels Dieu m'a béni pour que je puisse connaître à travers eux le goût de la belle vie, ces anges qui ont changé les concepts d'amour, d'amitié et de soutien dans ma vie, **Mes sœurs** : **RYMA, FAHIMA, FOUZIA, NAAMA, SOUMIA.**
À mes fidèles amis : Sabrina, Roumaissa, Rihab, Hafesa, Ichrak, RAJAA malgré les bouleversements du monde, merci d'être restés à mes côtés pendant une année supplémentaire. Ce que je sais, c'est que votre présence à mes côtés est pour moi un formidable soutien. J'espère que nous ne nous séparerons jamais.
Aux crépuscules de la présence directrice, le Très-Haut, avec un bonheur immense **(Roumaissa moulai**) À la chère et précieuse, choisie par Dieu pour être une épaule soutenante et un appui inébranlable, à une sœur que ma mère n'a pas mise au monde, *Rahil Sadoudi.*



À ma professeure et promotrice **Douaoui Sana** de mémoire, je n'ai jamais oublié tes mots : "Tu es capable de le faire." Merci pour ta motivation, ton encadrement, ta courtoisie et tes efforts.
À ma partenaire de voyage, dans les difficultés, la fatigue et les efforts, **Amina Nihad,** tu as été une étoile brillante qui a éclairé dans l'obscurité.
À mon Amie Oussama Koraichi, Merci pour ton aide. Je n'oublierai jamais ce que tu as fait pour moi. Que Dieu te protège et te garde.

Chaima Moulai

Dédicace

Tout d'abord, **je tiens à exprimer ma gratitude envers *le bon Dieu* pour m'avoir accordé le privilège et la chance de poursuivre mes études, ainsi que la force, le courage et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.**

Je dédie ce succès d'abord *à moi-même,* à mon moi ambitieux qui a commencé avec un rêve et a terminé avec un succès. Et je ne peux oublier ma partenaire dans ce travail *CHAIMA*. Sans toi, ce projet n'aurait pas été possible. Merci infiniment pour ta confiance en moi, je suis très fière de notre travail ensemble

À ceux qui m'ont appris que la vie est une lutte et que son arme est le savoir et la connaissance. Ma fierté et mon honneur, sans lesquels je n'aurais jamais atteint ce stade *: mon père*

À celle qui a facilité les épreuves par ses prières, à ce cœur tendre et source de ma force et de mon succès *: ma mère.* Et à mes trois jeunes frères qui m'ont soutenu et encouragé à arriver jusqu'ici. *Mes frères,* je vous dédie également ce succès.

***À mes amis et collègues,* Les années d'études ont été plus belles grâce à votre présence. Votre soutien et votre amitié ont été un facteur essentiel de mon succès. Je vous souhaite bonne chance et réussite dans votre vie future.**

À tous ceux qui ont contribué à la réalisation de cet accomplissement, Merci du fond du cœur.

AMINA NIHADE

Table des matières

I- Coronavirus 2
1.1. Définition 2
1-2. L'origine de SARS-CoV-2 3
1-3. Structure et intégration du virus SARS-CoV-2 3
1-4. Transmission du COVID-19 6
1-4.1. Transmission de l'animal à l'humain 6
1-4.2. Transmission de personne à personne 6
1-5. Caractéristiques démographiques 9
1-6. Signes et symptômes 10
1-7. Mécanisme du récepteur du virus SARS-CoV-2 10
1-8. Interaction virus-hôte 11
1-9. Stratégies de traitement des infections par le 12
1-9.1. Approches conventionnelles basées sur les médicaments 12
1-9.2. Simulations de Docking et approches basées sur la dynamique moléculaire : 13
1-9.3. Thérapie par plasma 13
1-9.4. Gérer les réponses de tempête cytokinique 14
1-10. Situation de la pandémie du COVID-19 14
1-10.1. Dans le monde :(OMS, février 2024) 14
1-10.2. Région africaine :(OMS, février 2024) 15
2-1-Découverte des groupes ABO 17
2-2-Le système ABO de groupes sanguins 17
2-3- Typage des groupes sanguins ABO- sérologie vs génotypage 19
2-4-Le système Rh de groupes sanguins 20
3- L'association entre les groupes sanguins ABO et les maladies :(Abegaz, 2021) 21
3-1-Maladies infectieuses 21
3-2-Les groupes sanguins ABO et la COVID-19 21
II-1-Présentation de l'étude 22
II-2- Outils et databases 22
II-2-1. Définition des databases utilisées 22

Table des matières

II-2-1-1 NCBI 22
II-2-1-2. Définition de PubMed.....22
II-3. Définition des outils utilisés.....23
II-3-1. Excel 23
II-3-2. Zotero.....23
4- Démarche.....23
Etude bibliographique.....25
Répartition géographique des articles analysés.....25
Distribution des cas de COVID-19 par continent.....26
2- Étude épidémiologique.....27
2-1. Évaluation du sexe ratio 27
2-2. Evaluation de l'âge.....27
2-3. Analyse des comorbidités 28
2-4. Analyse de la sévérité de la COVID19 dans la population générale analyse : .29
3-Analyse du phénotype ABO et rhésus chez les patients COVID19 30
3-1. Le phénotype ABO des patients.....30
3-2. Analyse du phénotype rhésus chez les patients COVID19.....31
3-3. Analyse du phénotype ABO avec statut rhésus chez les patients COVID19 32
4- Evaluation de l'association du phénotype ABO à la COVID19 en fonction des ethnies 33
5- Analyse de l'impact du phénotype ABO sur la sévérité et la susceptibilité à la COVID19:.....34
5-1. Impact du phénotype du groupe sanguin sur la sévérité de la covid19 dans la population générale.....34

Discussion 37
Conclusion.....41

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Annexes

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : La structure et l'organisation génomique du SARS-CoV-2 **05**

Figure 02 : Représentation des modes de transmission zoonotiques du COVID-19 **08**

Figure 03 : Réponses immunitaires aiguës aux coronavirus **12**

Figure 04 : Nombre de cas confirmés de COVID-19 signalés au cours des 28 derniers Jours pour 100 000 habitants, au février 2024 **16**

Figure 05 : La production des antigènes ABH **19**

Figure 06 : La démarche suivie dans l'enquête bibliographique **24**

Figure 7 : classification géographique des articles analysés **25**

Figure 8 : Répartition du nombre de cas par Continent **26**

Figure 9 : Répartition de sexe ratio en fonction des papiers études **27**

Figure 10 : Analyse de l'âge moyenne en fonction de nombre des cas **28**

Figure 11 : Recensement de nombre des cas COVID19 par comorbidité **29**

Figure 12 : pourcentage des cas sévère et non sévère en fonction de nombre Total des Cas **30**

Figure 13 : La Répartition des cas COVID19 et des contrôles en fonction Du phénotype ABO **31**

Figure 14 : Le statut rhésus chez les patients COVID19 **32**

Figure 15 : Le Pourcentage des patients COVID19 par groupe phénotypique du système ABO **33**

Figure 16 : la répartition des cas COVID19 et des contrôles en fonction du phénotype ABO dans les quatre continents (A) Europe, (B) l'Asie, (C) Amérique et (D) Afrique **34**

Figure 17 : Le pourcentage des groupes sanguin ABO en fonction de la sévérité **35**

Liste des tableaux

Tableau 01 : Génotype/Phénotype du groupe sanguin ABO

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ABH** : Oligomères comprenant les antigènes A, B et H.
- **ACE2** : Angiotensin-Converting Enzyme 2 (enzyme de conversion de l'angiotensine 2)
- **ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- **A1** : Sous-type de l'antigène A.
- **ARN** : Acide Ribonucléique (RNA en anglais)
- **CoV** : Coronavirus.
- **COVID-19** : Coronavirus Disease 2019
- **CP** : Convalescent Plasma (Plasma convalescent)
- **cDNA** : ADN complémentaire
- **DC** : Dendritic Cells (Cellules dendritiques)
- **E** : Envelope protein (protéine d'enveloppe)
- **FDA** : Food and Drug Administration (Administration des aliments et des médicaments)
- **FP :** Fusion peptide (peptide de fusion)
- **FUT :** Fucosyltransférase
- **Gal** : galactose
- **GalNAc** : N-acétylgalactosamine
- **GlcNAc :** N-acétylglucosamine
- **H :** Antigène H.
- **IgM :** Immunoglobuline M
- **IFNs :** Interferons (Interférons)
- **IRF :** Interferon Regulatory Factor (Facteur de régulation de l'interféron)
- **Kb :** kilobase (unité de mesure de la longueur de l'ADN)
- **MA** : Membrane protein (protéine de membrane)
- **MERS** : Syndrome Respiratoire du Moyen-Orient
- **M** : Membrane protein (protéine de membrane)

Liste des abréviations

- **NCBI** : National Center for Biotechnology Information
- **NIH :** National Institutes of Health
- **NFkB** : Nuclear Factor kappa B (Facteur nucléaire kappa B)
- **N** : Nucleocapsid protein (protéine du nucléocapside)
- **NTD** : N-terminal domain (domaine N-terminal)
- **ORF** : Open Reading Frame (Cadre de Lecture Ouvert)
- **PaO2/FiO2** : Pression artérielle en oxygène/Fraction inspirée en oxygène (ratio utilisé pour évaluer la fonction pulmonaire)
- **PCR** : Réaction de polymérisation en chaîne (Polymerase Chain Reaction en anglais)
- **PDB** : Protein Data Bank (Banque de données sur les protéines)
- **PLpro** : Papain-like protease (protéase de type papaïne)
- **PubMed** : Base de données de références bibliographiques pour la recherche biomédicale.
- **RBD** : Receptor Binding Domain (domaine de liaison au récepteur)
- **Rh** : Rhésus
- **SARS-CoV-2** : Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
- **SRAS** : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère
- **TMPRSS2** : Transmembrane Protease Serine 2 (Protéase Sérique Transmembranaire 2)
- **TLR3/7** : Toll-Like Receptor 3/7 (Récepteur Toll-like 3/7)
- **VWF** : Facteur de von Willebrand

Résumé

La COVID-19 a causé une pandémie mondiale, et plusieurs études ont cherché à établir des liens entre les groupes sanguins ABO et la gravité de la maladie. Cette étude se concentre sur l'influence des groupes sanguins ABO sur la sévérité et la Susceptibilité de la COVID-19.

L'objectif principal était d'évaluera l'impact du phénotype ABO sur le cours et l'évolution de la COVID19.

Les études de recherche sur la relation entre les groupes sanguins ABO et la sévérité de la COVID-19 sont en constante évolution depuis le début de la pandémie en 2019 jusqu'à aujourd'hui.

La relation entre les groupes sanguins ABO et la sévérité de la COVID-19 est complexe. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ces variations

Les groupes sanguins ABO sont déterminés par la présence ou l'absence des antigènes A et B sur les globules rouges, influençant potentiellement la réponse immunitaire à la COVID-19.

Les études sur les groupes sanguins et le COVID-19 révèlent des tendances variées selon les régions du monde. En Europe, les personnes du groupe sanguin A présentent un risque accru d'infection, tandis que le groupe O semble offrir une protection. Les groupes B et AB ne montrent pas d'influence significative. En Asie, le groupe O protège contre la sévérité de la maladie, avec les groupes B et AB plus susceptibles d'être infectés, et le groupe A montrant une protection relative. En Amérique, le groupe O est associé à une protection contre l'infection et la maladie grave, le groupe AB suggère une protection possible, tandis que le groupe B n'indique aucune différence notable. En Afrique, le groupe O protège notablement contre le COVID-19, avec le groupe AB plus fréquent parmi les cas et les groupes A et B montrant une protection relative mais moindre. Globalement, le groupe sanguin O semble offrir une protection contre le COVID-19, tandis que les groupes B et AB peuvent être plus susceptibles à l'infection.

Enfin, notre revue systématique des recherches publiées sur Pub Med a confirmé l'intérêt d'examiner plus en profondeur les liens entre les groupes sanguins ABO et la sévérité de la COVID-19

Les Mots clés : ABO, COVID-19, Sévérité, susceptibilité.

Introduction

La COVID-19, née de l'émergence du SARS-CoV-2 fin 2019, a déclenché une pandémie mondiale en mars 2020, selon l'OMS. Depuis lors, la recherche médicale a accumulé des preuves sur les facteurs de risque susceptibles d'aggraver l'infection, offrant ainsi des pistes pour alléger la pression sur les services de santé et guider les interventions de santé publique**.(OMS,2024.)**

Un des risques identifiés est le système ABO des groupes sanguins, considéré comme une caractéristique héritée et immuable. Parmi les 33 systèmes de groupes sanguins répertoriés par la Société internationale de transfusion sanguine, le système ABO est particulièrement significatif, classant le sang en quatre groupes : A, B, AB et O. Ces groupes sont déterminés par des glucides présents à la surface des globules rouges, leur permettant d'agir comme des récepteurs pour divers micro-organismes et toxines. Par ailleurs, le facteur Rhésus (RH), une autre protéine de surface des globules rouges, est également soupçonné de jouer un rôle dans la susceptibilité à l'infection par la COVID-19.**(Abuawwad et al, 2023)**

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'état actuel des progrès de la recherche se concentrant sur les études disponibles ayant examiné la corrélation entre les groupes sanguins ABO et le facteur RH avec la transmission, l'évolution et le résultat de l'infection à la COVID-19.

Dans cette optique, une méta-analyse a été effectuée sur PubMed pour la période allant de 2020-2024.

Nous avons collecté des statistiques à partir de tous les articles scientifiques qui sont apparus lors de nos recherches sur la plateforme PubMed en utilisant les mots-clés " ABO system, COVID-19, severity, susctibility "

Enfin, nous avons discuté des résultats obtenus de cette méta-analyse afin de comprendre l'impact des groupes sanguins sur la sévérité de la COVID-19.

I- Généralité sur le Coronavirus

I- Coronavirus

1.1. Définition :

Le terme "Coronavirus" (CoV) trouve son origine dans le mot latin "corona", signifiant "couronne". Il engendre diverses infections du système respiratoire humain, allant du simple rhume à un syndrome respiratoire aigu sévère.**("Umakanthan et al,2020.)**

Au cours des deux dernières décennies, le globe a été touché par trois infections majeures causées par le coronavirus : le Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (SRAS) en 2003, le Syndrome Respiratoire du Moyen-Orient (MERS) en 2012, et la maladie du coronavirus (COVID-19) en 2019. Il est remarquable que le nombre total de cas de COVID-19 a déjà surpassé la somme des cas de SRAS et de MERS. **(Kaur et al, 2020)**

La maladie actuelle due au CoV, également connue sous le nom de syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)-CoV-2 et maladie à coronavirus 2019 (COVID-19), représente une menace émergente pour la santé mondiale.**(Fisher, 2020)** L'épidémie a débuté à Wuhan, en Chine, vers la fin de décembre 2019, se propageant rapidement vers la Thaïlande, le Japon, la Corée du Sud, Singapour et l'Iran au cours des premiers mois.**(Wu et al., 2020)** Cette propagation a été suivie par une diffusion virale à grande échelle à l'échelle mondiale, touchant notamment l'Espagne, l'Italie, les États-Unis, les Émirats arabes unis et le Royaume-Uni, L'OMS a déclaré la situation comme une pandémie. **(OMS ,2020 .)**Jusqu'au 6 mai 2020, les épidémies et les cas d'infection sporadiques ont généré 3 732 046 cas confirmés et 261 517 décès.**(Umakanthan et al,2020)**

Les coronavirus tirent leur appellation des protéines en forme de pic intégrées dans leur enveloppe, ces dernières étant responsables de la spécificité du virus vis-à-vis du type de cellule/hôte. Les préoccupations des cliniciens, microbiologistes et chercheurs du monde entier sont multiples, allant de la rapidité de propagation, de la période d'incubation variable, des modes de transmission non identifiés, des porteurs

asymptomatiques au manque d'immunité collective, et enfin à la morbidité élevée ainsi qu'à la mortalité liée au SARS-CoV-2. **(Tang et al., 2020)**

Les infections par le coronavirus chez les humains peuvent se présenter de manière asymptomatique, ou être accompagnées de symptômes tels que fièvre, toux, essoufflement et irritation gastro-intestinale. Dans certaines situations, notamment chez les personnes âgées et les individus immunodéprimés, les infections par le coronavirus peuvent conduire à une pneumonie sévère et, éventuellement, entraîner le décès du patient. **(Wilder-Smith et al., 2005)**

1-2. L'origine de SARS-CoV-2 :

Le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV-2) est d'origine naturelle, et il existe deux scénarios principaux quant à son émergence : le premier suppose une évolution vers un état pathogène chez les animaux, suivi d'une transmission aux humains, tandis que le second envisage une propagation parmi les animaux d'un virus initialement non pathogène pour les humains, qui aurait ensuite évolué en un virus pathogène causant la pandémie chez l'homme. Des comparaisons de la séquence génomique du SRAS-CoV-2 avec une bibliothèque de virus ont révélé une similarité de 88 % avec deux types de coronavirus SARS-CoV dérivés de chauves-souris, environ 79 % avec le SRAS-CoV humain et seulement environ 50 % avec le MERS-CoV. L'examen des protéines de pointe du virus a montré une similitude structurelle entre le SRAS-CoV-2 et le SRAS-CoV humain. Ces découvertes corroborent cette perspective.

Des chercheurs ont également noté que le SRAS-CoV-2 appartient à la même espèce de virus que le SRAS-CoV, et ont évoqué la possibilité que ce nouveau coronavirus puisse provenir de chauves-souris, bien qu'il ait également été suggéré qu'il pourrait avoir une origine chez les serpents.**(Song et al., 2022)**

1-3. Structure et intégration du virus SARS-CoV-2 :

Le SARS-CoV-2 fait partie du genre Betacoronavirus et est affilié à la famille des Coronavirinae.**(Rehman et al., 2020)** Les particules virales présentent une forme sphérique ou pléomorphe, avec un diamètre d'environ 60 à 140 nm. Notablement, les coronavirus détiennent l'un des génomes d'ARN monocaténaire les plus étendus, avec

une taille allant de 27 à 32 kilobases (kb) (voir Figure 1). **(Mittal et al., 2020)**Certains coronavirus codent pour des protéines spécifiques à leur surface, notamment la protéine hémagglutinine-estérase, la protéine 3a/b et la protéine 4a/b.**(Bar-On et al., 2020)** L'organisation du génome du SARS-CoV-2 présente des similitudes avec celle d'autres coronavirus, étant principalement constituée de cadres de lecture ouverts (ORF).

Environ 67 % du génome est codé par les cadres de lecture ouverts 1a et 1b (ORF1a/b), lesquels codent pour 16 polyprotéines non structurales (nsp1-16). Les 33 % restants du génome codent pour des protéines accessoires et des protéines structurales. ORF1a et ORF1b présentent un décalage de phase, donnant lieu à la production de deux polypeptides, pp1a et pp1ab. Ces deux polypeptides sont traités par la protéase de type papaïne (PLpro) ou la protéase de type chymotrypsine (3CLpro), aboutissant à la formation des 16 nsps (voir Figure 1B).**(Liu et al., 2020)** Le SARS-CoV-2 code pour au moins quatre protéines structurelles majeures, à savoir la protéine de pointe (S), la protéine de la membrane (M), la protéine de l'enveloppe (E) et la protéine du nucléocapside (N). Ces protéines structurelles sont générées par les gènes S, M, E, N, situés aux cadres de

lecture ouverts 10 et 11 sur le tiers du génome près de l'extrémité 3' (voir Figure 1A, B).

Les protéines structurelles matures jouent un rôle crucial dans l'entretien et la réplication virale.**(Cui et al., 2019)** La plupart des sondes et amorces utilisées pour détecter le SARS-CoV-2 sont conçues en ciblant les régions génétiques d'ORF1ab et de la protéine du nucléocapside (N).**(Chilamakuri and Agarwal, 2021)**

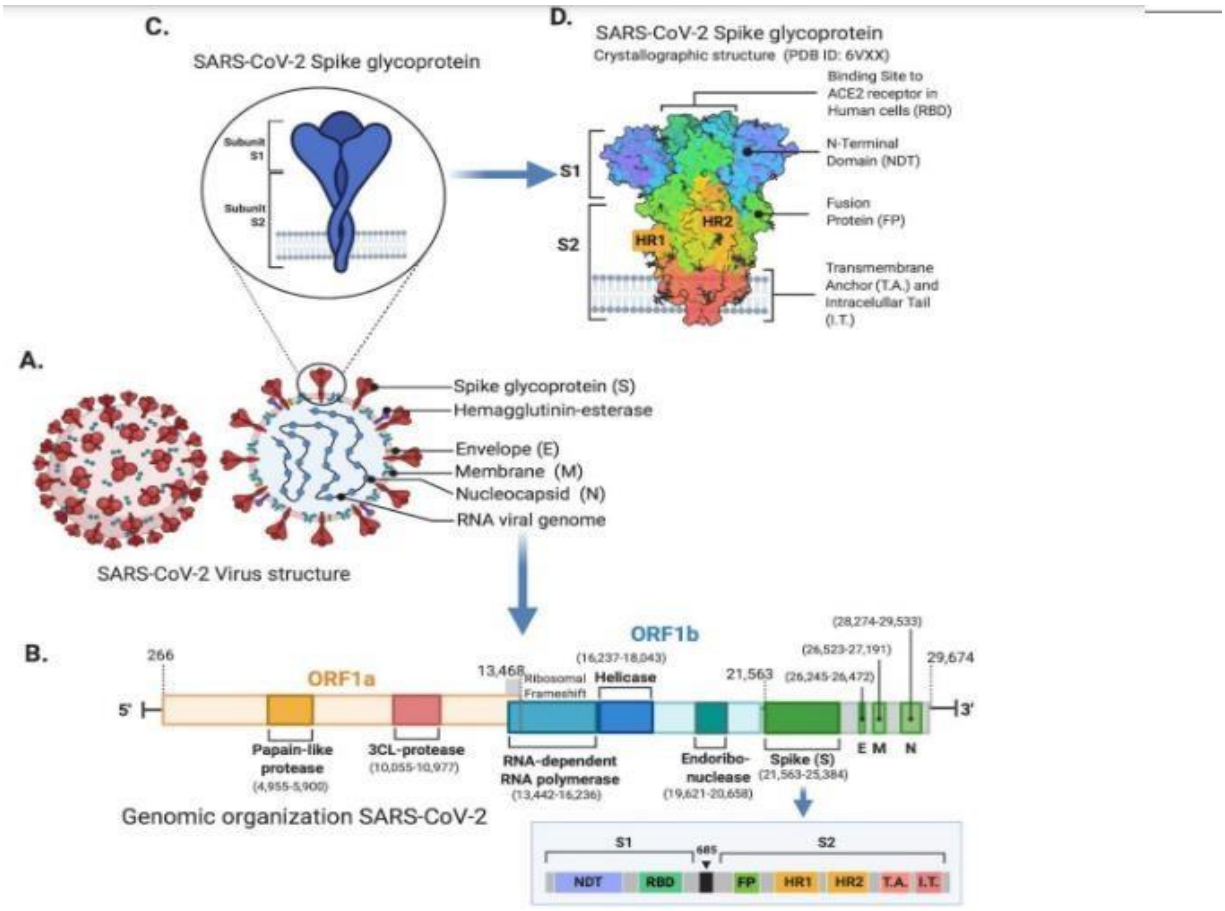


Figure 1 : La structure et l'organisation génomique du SARS-CoV-2

(A) Représentation schématique de la structure du virus SARS-CoV-2 et des positions des glycoprotéines de pointe, d'hémagglutinine-estérase, d'enveloppe, de membrane, de nucléocapside, et du génome viral d'ARN.

(B) Organisation génomique du SARS-CoV-2 représentant ORF1a, ORF1B qui codent pour des protéines non structurelles telles que la protéase de type papaïne, la protéase 3CL, la polymérase ARN-dépendante, l'hélicase, et l'endoribonucléase.

Les gènes codant pour les protéines de pointe (S), d'enveloppe (E), de membrane (M) et de nucléocapside (N) sont également affichés.

L'emplacement du décalage de phase ribosomique entre ORF1 et ORF2 est indiqué à la jonction ORF1/2. Les positions génomiques sont représentées par des lignes en pointillés suivis du numéro de position nucléotidique dans le génome viral d'ARN. La boîte met en évidence l'organisation génomique du gène de pointe (S), montrant des

Segments distincts S1 et S2 codants. (C) Représentation schématique agrandie de la glycoprotéine de pointe du SARS-CoV-2 montrant les sous-unités S1 et S2. (D) Structure cristallographique de la glycoprotéine de pointe du SARS-CoV-2 adaptée de l'ID PDB :6VXX. Le domaine de liaison au récepteur (RBD) représente le site de liaison au récepteur ACE2 dans les cellules humaines, le domaine N-terminal (NTD), la protéine de fusion (FP), l'ancrage transmembranaire (T.A.), et la queue intracellulaire (I.T.) sont affichés**. (Liu et al., 2020)**

1-4. Transmission du COVID-19 :

1-4.1. Transmission de l'animal à l'humain :

La transmission du COVID-19 a été initialement identifiée comme provenant de chauves-souris, mais elle aurait pu être transmise aux humains par l'intermédiaire d'autres animaux, potentiellement issus du marché local de produits de la mer dans la ville de Wuhan, province du Hubei, en Chine**.(Cui et al2019)**

Pour qu'une transmission aux humains du SARS-CoV-2 puisse avoir lieu, la présence d'un hôte intermédiaire est nécessaire, car les coronavirus dérivés des chauves-souris infectent rarement les humains. Des pangolins sauvages en Chine et en Malaisie ont été testés positifs pour des coronavirus similaires au SARS-CoV-2, soulignant l'importance de cette piste.

Il convient de noter qu'après une analyse approfondie, un seul domaine de liaison au récepteur (RBD) a été identifié dans la protéine de pointe du Pangolin-CoV, avec une différence mineure d'un seul acide aminé par rapport à celui du SARS-CoV-2. Ces données suggèrent davantage que le SARS-CoV-2 aurait potentiellement pu émerger d'une recombinaison virale entre le Pangolin-CoV et le Bat-nCoV avant de se transmettre aux humains. (Voir figure 2). **(Xiao et al., 2020)**

1-4.2. Transmission de personne à personne

1-4.2.1. Transmission par les aérosols :

Nous avons Cette étude rapporte les cas d'une famille composée de six patients ayant été testés positifs pour le SARS-CoV-2, offrant un aperçu détaillé de leur historique de traçage des contacts ainsi que des résultats épidémiologiques, cliniques, radiologiques

et microbiologiques. Parmi les membres de la famille, un individu n'ayant pas voyagé à Wuhan a été testé positif pour le SARS-CoV-2 après un contact étroit avec d'autres membres, marquant l'une des premières indications de la transmission interpersonnelle du COVID-19. Il est désormais largement reconnu que la transmission principale de personne à personne se produit par les gouttelettes respiratoires émises par une personne infectée. Ainsi, la toux et les éternuements peuvent rendre le SARS-CoV-2 aéroporté, exposant les personnes non infectées au risque de contracter la maladie.**(Carlos et al., 2020)-(Ather et al., 2020)**

Il est également souligné que la transmission du SARS-CoV-2 peut se produire par le contact avec des objets inanimés contaminés, phénomène connu sous le nom de transmission par fomite.**(Cai et al., 2020)**

1-4.2.2. Infections liées aux établissements de santé :

Les hôpitaux sont reconnus comme l'une des sources potentielles de transmission secondaire du SARS-CoV-2 en raison de la concentration élevée de personnes infectées qu'ils accueillent.**(Drosten et al., 2014)** Dans le contexte du COVID-19, la contamination virale dans les chambres d'hôpital où les patients atteints de la maladie sont pris en charge a été identifiée comme une autre voie de transmission, Il y a une étude qui a analysé des échantillons de surface prélevés dans les unités de patients positifs au SARS-CoV-2 afin de détecter la présence d'ARN viral. Les résultats ont montré que des objets courants, tels que les installations sanitaires, ainsi que des échantillons d'air, étaient positifs au SARS-CoV-2**(Joshua L.Santarpia et al 2020 .)** Parmi la diversité d'échantillons analysés, les concentrations virales les plus élevées dans l'air provenaient des chambres de patients recevant de l'oxygène par une canule nasale, avec des résultats de 19,17 et 48,22 copies de virus par litre d'air. Ces résultats soulignent l'importance de prendre des précautions rigoureuses dans les environnements hospitaliers pour minimiser le risque de transmission nosocomiale du SARS-CoV-2.

Étant donné que le SARS-CoV-2 se propage par des gouttelettes et des fomites, il est crucial que les établissements de santé considèrent attentivement des méthodes à intégrer dans leurs pratiques pour contrôler la transmission potentielle dans les

environnements nosocomiaux. En plus de la décontamination des zones communes, des équipements et de la protection individuelle, des mesures de précaution doivent être prises pour éviter une propagation éventuelle lors des procédures médicales. **(Soetikno et al., 2020)**Étant donné que le SARS-CoV-2 se trouve dans les gouttelettes respiratoires et est abondamment présent dans les sécrétions nasopharyngées et salivaires, des précautions particulières sont nécessaires lors de la réalisation de procédures buccales telles que les endoscopies et les soins dentaires.

1-4.2.3. Transmission maternelle :

La possibilité de transmission verticale intra-utérine du SARS-CoV-2 de mères enceintes positives a été signalée comme étant négative chez neuf mères enceintes. Les neuf nouveau-nés ont été testés pour le SARS-CoV-2 et ont été rapportés négatifs pour le virus. De plus, les échantillons de lait maternel, de liquide amniotique et de sang du cordon ombilical prélevés chez les patientes se sont également révélés négatifs pour le virus. Ces résultats suggèrent une absence de transmission intra-utérine du SARS-CoV-2 au sein de cet échantillon de mères enceintes.**(Chen et al., 2020)**

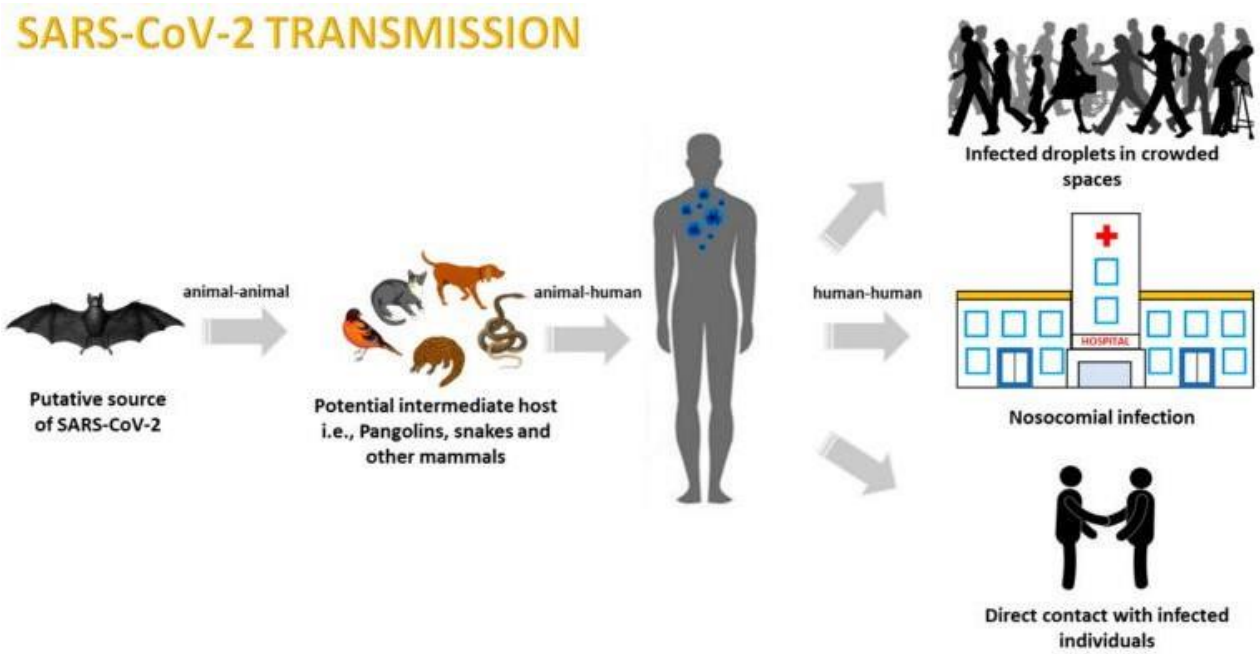


Figure 2 : Représentation des modes de transmission zoonotiques du COVID-19 (Xiao et al., 2020)

Les voies potentielles de transmission des coronavirus (W.Guan et al,2020 .)

Voies potentielles de transmission du coronavirus :

1. Propagation par aérosol/gouttelettes : Éternuements et toux (dans un rayon d'environ 6 pieds).
2. Intimité interhumaine : Poignées de main et contact physique sous toutes ses formes.
3. Fomite-à-humain : Toucher le nez, les yeux ou la bouche après avoir été en contact avec une surface ou un objet porteur de la charge virale.
4. Animal-à-humain
5. Transmission oro-fécale : Le SARS-CoV-2 a été détecté dans le tractus gastro-intestinal, la salive et l'urine des individus infectés.

1-5. Caractéristiques démographiques :

D'après de nombreuses études publiées, l'âge médian des personnes affectées était de 56 ans (avec une fourchette allant de 55 à 65 ans), et les hommes étaient principalement touchés en raison de concentrations élevées d'ACE2 chez eux. Le délai médian de début de la maladie était de 8 jours (avec une fourchette allant de 5 à 13 jours).**(Soektikno,Roy et al,2020 .)** Étant donné la disponibilité limitée des données sur les comorbidités, il est crucial de les mettre en corrélation avec les facteurs de susceptibilité précédemment démontrés pour les infections par le SRAS et le MERS-CoV, notamment le tabagisme, l'hypertension, le diabète, les maladies cardiovasculaires et/ou les maladies chroniques.

Selon l'analyse de l'Institut national de la santé en Italie, l'âge moyen des personnes décédées de la COVID-19 était de 81 ans. **(Rossella Porcheddu et al ,2020** .)

En Chine, le taux de létalité augmentait avec l'âge, atteignant un taux de létalité de 18 % pour les patients de plus de 80 ans. Cette vulnérabilité particulière de la population âgée est attribuée à des troubles chroniques sous-jacents et à un déclin de la fonction

immunitaire. Ce déclin immunitaire a été associé au syndrome de tempête cytokinique (une augmentation des cytokines inflammatoires circulantes) et au syndrome d'hyper-inflammation. Ces syndromes sont déclenchés par les infections virales et sont également des prédicteurs de la mortalité chez les patients atteints de la COVID-19.**(Karakike and Giamarellos-Bourboulis, 2019)-(Mehta et al ,2020 n.d.)**

Les enfants sont moins touchés en raison de niveaux plus élevés d'anticorps, d'une exposition antérieure moindre au virus et de niveaux relativement bas de cytokines inflammatoires dans leur système.

1-6. Signes et symptômes :

Les manifestations cliniques de la COVID-19 pouvaient varier d'une forme légère à une forme grave, voire mortelle. Les symptômes les plus fréquents comprenaient généralement de la fièvre, de la toux et des douleurs musculaires, bien que d'autres symptômes mineurs tels qu'un mal de gorge, des maux de tête, des frissons, des nausées ou des vomissements, des diarrhées, une perte du goût et une congestion conjonctivale pouvaient également être observés. Du point de vue clinique, la COVID-19 était catégorisée en maladie légère à modérée (sans pneumonie ou avec pneumonie), maladie grave (caractérisée par une dyspnée, une fréquence respiratoire supérieure à 30/min, une saturation en oxygène inférieure à 93 %, un ratio PaO2/FiO2 inférieur à 300 et/ou des infiltrats pulmonaires de plus de 50 % du champ pulmonaire dans les 24 à 48 heures) et forme critique (associée à une insuffisance respiratoire, un choc septique et/ou un dysfonctionnement/défaillance multi-organique). De nombreux patients âgés atteints de formes graves présentaient des signes de maladies chroniques sous-jacentes telles que des affections cardiovasculaires, pulmonaires, rénales ou cancéreuses. **(Wang et al,2020 .)**

1-7. Mécanisme du récepteur du virus SARS-CoV-2 :

Comme précédemment mentionné, la protéine spike (S), présente à la surface du SARS-CoV-2, joue un rôle essentiel dans l'infection et la pathogenèse. L'entrée du SARS-CoV-2 dans une cellule hôte est facilitée par la protéine S, qui confère aux coronavirus leur aspect en couronne en formant des pointes à leur surface (voir Figure 1C, D). La protéine S se compose de trois sous-unités : l'ectodomaine, une ancre transmembranaire

à passage unique, et une queue C-terminale intracellulaire**(Ivan Mercurio et al ,2020 .).** L'ectodomaine peut être subdivisé en une sous-unité S1 liée au récepteur et une sous-unité S2 de fusion membranaire (voir Figure 1C, D). L'entrée du virus SARS-CoV-2 dans la cellule hôte se produit par l'interaction de la sous-unité S1 liée au récepteur avec le récepteur ACE2 à la surface de la cellule hôte**(Mahmoud et al., 2020).** Les récepteurs ACE2 humains sont largement exprimés dans divers tissus, en particulier dans les poumons, les reins, le tronc cérébral, le tissu adipeux, le cœur, la vasculature, l'estomac, le foie, ainsi que la muqueuse nasale et buccale**(Xu et al., 2020)**. La sous-unité S2 facilite la fusion des membranes hôte et virale, permettant l'entrée du génome viral dans les cellules hôtes. Ce processus exige une activation préalable de la protéine S par des protéases cellulaires hôtes, conduisant au clivage de la protéine S à la frontière S1-S2 (voir Figures 1D et 2).

Le SARS-CoV-2 utilise le récepteur ACE2 pour l'entrée, tout en faisant appel à la protéase transmembranaire, la sérine 2 (TMPRSS2), ainsi qu'aux protéases cystéine endosomales cathepsine B et L (CatB/L) pour l'activation de la protéine S**(Bar-On et al,2020 .).**

1-8. Interaction virus-hôte :

La transmission interspécifique et de personne à personne du COVID-19 dépend principalement du domaine de liaison au récepteur de la protéine spike et de son récepteur hôte ACE2**(Armstrong et al. n.d.)**. Une expression significative d'ACE2 a été identifiée dans divers tissus, notamment les poumons (cellules alvéolaires de type II), l'œsophage, l'iléon, le côlon, le rein (tubules contournés proximaux), le myocarde, la vessie (cellules urothéliales), et plus récemment, la muqueuse buccale. Les récepteurs ACE2 permettent au virus d'entrer dans les cellules hôtes et facilitent la réplication virale subséquente. Les principaux facteurs impliqués dans la pathogenèse virale du 2019-nCoV comprennent la protéine de sous-unité spike 1, l'amorçage par la protéase transmembranaire sérine-2 (essentielle pour l'entrée et la réplication virale), l'interaction entre le récepteur ACE2 et le 2019-nCoV, ainsi que la régulation négative de la protéine ACE2. Ces facteurs contribuent à l'atrophie, à la fibrose, à l'inflammation et à la vasoconstriction, entraînant des lésions tissulaires chez l'hôte**(Baig et al ,2020.)**.

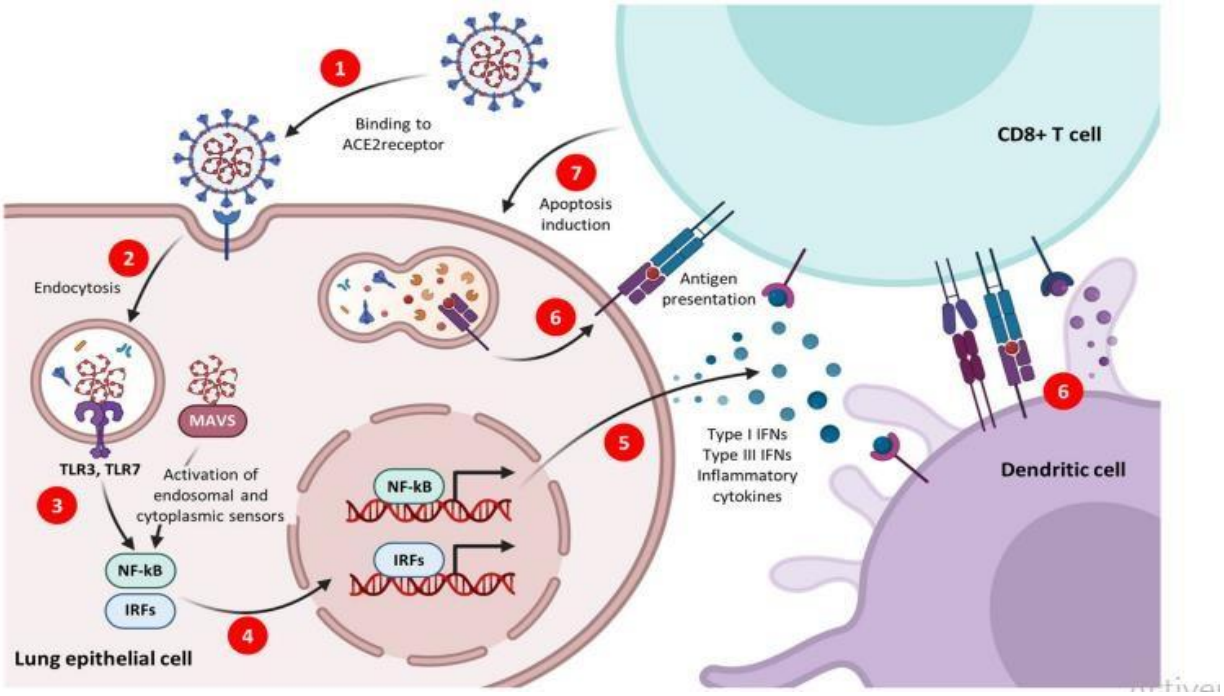


Figure - 3. Réponses immunitaires aiguës aux coronavirus : Les coronavirus sont des virus à ARN, dont certains peuvent infecter l'épithélium pulmonaire humain via le récepteur ACE2 **(1)**. Après endocytose **(2)**, l'ARN viral active des capteurs endosomaux et cytoplasmiques, TLR3/7 et MAVS, respectivement **(3)**. Ces récepteurs activent les facteurs de régulation des interférons (IRF) et NFkB **(4)** pour induire des cytokines inflammatoires **(5)**, y compris des interférons (IFNs). Les cellules dendritiques (DC) échantillonnent l'antigène et migrent vers les organes lymphoïdes pour amorcer l'immunité adaptative. Les lymphocytes T CD8 reconnaissent l'antigène sur les DC ou les cellules infectées **(6)** et induisent l'apoptose dans les cellules épithéliales pulmonaires affectées **(7)**.

1-9. Stratégies de traitement des infections par le SARS-CoV-2 :(Sreepadmanabh et al., 2020)

1-9.1. Approches conventionnelles basées sur les médicaments :

Parmi les stratégies de traitement médicamenteux pour la COVID-19, la chloroquine et son dérivé, l'hydroxychloroquine, ainsi que le remdesivir ont été étudiés pour leur potentiel inhibiteur du virus. La chloroquine agit en élevant le pH endosomal, interférant ainsi avec la fusion virale, tandis que le remdesivir inhibe la réplication virale. Bien que des études initiales aient suggéré l'efficacité de l'hydroxychloroquine,

des recherches plus récentes ont remis en question ces résultats. Les corticostéroïdes ont également émergé comme un traitement potentiellement bénéfique pour les patients gravement malades. De plus, l'intelligence artificielle a ouvert de nouvelles perspectives dans la découverte de médicaments, identifiant des candidats prometteurs tels que le baricitinib. Cependant, l'efficacité de ces traitements reste sujette à débat et nécessite une évaluation approfondie.

1-9.2. Simulations de Docking et approches basées sur la dynamique moléculaire :

L'utilisation de ressources informatiques avancées pour accélérer le criblage de médicaments et d'agents inhibiteurs contre les pathogènes émergents, en se concentrant notamment sur la protéase du SARS-CoV-2. Les simulations de docking et les études basées sur la dynamique moléculaire ont été largement utilisées pour identifier des composés potentiellement inhibiteurs. Des efforts de criblage ont permis de découvrir un grand nombre de candidats inhibiteurs, certains présentant des structures de base prometteuses pour le développement ultérieur de médicaments. Malgré les avantages des méthodes de criblage virtuel, la validation expérimentale reste essentielle, comme en témoigne une étude de repositionnement de médicaments approuvés par la FDA. Cette recherche combine des approches de criblage virtuel avec des tests à haut débit pour identifier rapidement des candidats médicaments, tout en soulignant l'importance de développer des tests expérimentaux pour confirmer l'efficacité des composés identifiés.

1-9.3. Thérapie par plasma :

Le plasma convalescent (CP), utilisé en complément des traitements médicamenteux, est recommandé comme une approche efficace pour les cas critiques. Cette thérapie implique l'utilisation du plasma sanguin de patients guéris, riche en anticorps contre le pathogène, pour stimuler l'immunité des patients receveurs. Des études initiales suggèrent que le CP pourrait être bénéfique pour les patients gravement malades atteints de COVID-19, avec des résultats encourageants montrant une augmentation ou un maintien des niveaux d'anticorps chez les receveurs, une amélioration des symptômes cliniques et une absence de virémie. Cependant, ces conclusions nécessitent une confirmation par des essais cliniques rigoureux pour éliminer les facteurs de confusion

et établir des protocoles thérapeutiques appropriés, notamment en ce qui concerne le dosage et la durée du traitement.

1-9.4. Gérer les réponses de tempête cytokinique :

Les réponses de tempête cytokinique, résultant d'une hyperactivation immunitaire et d'une perte de contrôle des cytokines pro-inflammatoires, sont des complications graves associées aux infections par le SARS-CoV-2. Ces réponses peuvent rapidement Détériorer la santé du patient et compromettre leur survie. Des étapes telles que la différenciation des lymphocytes T CD4+ en cellules T auxiliaires de type 1 (Th1) et la production accrue de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-6, l'interféron-gamma et le GM-CSF sont impliquées dans cette tempête cytokinique.

Pour gérer cette condition, l'utilisation de médicaments antagonistes du récepteur de l'IL-6 comme le tocilizumab a été suggérée, car l'IL-6 joue un rôle clé dans cette réponse inflammatoire. D'autres stratégies ciblant l'IL-6 ont également été recommandées. Bien que l'utilisation de corticostéroïdes n'ait pas été solidement appuyée par des preuves, ils sont considérés comme une option pour lutter contre l'hyperinflammation. D'autres approches incluent l'utilisation d'inhibiteurs de la signalisation de l'IL-6, les perfusions de cellules souches mésenchymateuses pour leur potentiel anti-inflammatoire, et des systèmes de purification du sang artificiels pour moduler la réponse pro-inflammatoire.

Des études ont montré que la thérapie de purification du sang peut atténuer les symptômes de la tempête cytokinique chez les patients infectés par le SARS-CoV-2, avec des résultats prometteurs chez certains patients. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer pleinement l'efficacité et la sécurité de ces approches dans la gestion des réponses de tempête cytokinique chez les patients atteints de COVID-19.**(Sreepadmanabh et al,2020)**

1-10. Situation de la pandémie du COVID-19 :

1-10.1. Dans le monde :(OMS, février 2024)

Nous possédons des statistiques mondiales sur la situation du SARS-CoV-2. Sur 75 pays analysés, il y a eu une baisse de 58% des nouveaux cas hebdomadaires et de 31% des nouveaux décès hebdomadaires au cours d'une période de 28 jours. Les chiffres mondiaux totalisent plus de 774 millions de cas confirmés et plus de 7 millions de décès

au 4 février 2024. Les données suggèrent que la détection clinique sous-estime le fardeau réel de 2 à 19 fois. Les cas signalés ne reflètent pas précisément les taux d'infection en raison de la réduction des tests. Seuls 32% des pays ont signalé des cas à l'OMS, mais cette statistique ne représente pas le nombre réel de pays affectés. Les données sont incomplètes et sujettes à des mises à jour rétrospectives. Certains pays montrent toujours des augmentations d'hospitalisations et de décès, considérés comme des indicateurs plus fiables que les nouveaux cas signalés. Les données de positivité PCR du SARS-CoV-2 varient, avec une moyenne d'environ 10% dans les pays rapporteurs.

Au cours des 28 derniers jours, le nombre de nouveaux cas de COVID-19 a globalement diminué ou est resté stable dans cinq des six régions de l'OMS, avec des baisses significatives dans la Région européenne, africaine, du Pacifique occidental et de l'Asie du Sud-Est. En revanche, la Région des Amériques a enregistré une augmentation de 51%. Pour les décès au cours de la même période, cinq régions ont

connu une diminution, tandis que la Région de la Méditerranée orientale a enregistré une augmentation de 24%.

Au niveau des pays, la Russie, Singapour, la Malaisie, l'Australie et la Grèce ont signalé les plus grands nombres de nouveaux cas, avec des diminutions notables. Les États-Unis, l'Italie, la Fédération de Russie, la Grèce et la Suède ont enregistré les plus grands nombres de nouveaux décès, avec des baisses significatives dans plusieurs de ces pays. Ces données reflètent des tendances divergentes à l'échelle mondiale, soulignant la nécessité de maintenir la vigilance et les efforts pour contrôler la propagation du virus, notamment à travers la vaccination et d'autres mesures de santé publique.

1-10.2. Région africaine :(OMS, février 2024)

Au cours des derniers 28 jours en Afrique, les nouveaux cas de COVID-19 ont chuté de manière significative, enregistrant une baisse de 73% avec environ 2 293 cas signalés. Seuls deux pays sur cinquante ont noté des augmentations importantes, principalement au Burundi (+51%) et au Zimbabwe (+42%). Les pays les plus touchés en termes de nouveaux cas sont Maurice, le Zimbabwe et l'Angola, avec des réductions notables en cas pour 100 000 habitants.

Parallèlement, le nombre de nouveaux décès dans la région a diminué de 18%, avec un total de 9 nouveaux décès au cours de la même période. Les principaux pays rapportant des décès sont Maurice et le Zimbabwe, avec des baisses significatives en termes de décès pour 100 000 habitants.

Ces données indiquent une tendance positive en Afrique, soulignant l'importance de maintenir les efforts de prévention et de contrôle de la COVID-19 dans la région.



Figure 04. Nombre de cas confirmés de COVID-19 signalés au cours des 28 derniers jours pour 100 000 habitants, au février 2024.

II- Généralité sur le système sanguine ABO :

2-1-Découverte des groupes ABO :

La découverte des groupes sanguins ABO par Karl Landsteiner en 1900 a marqué un tournant majeur dans l'histoire de la médecine transfusionnelle. Auparavant, malgré les tentatives de transfusion sanguine initiées dès le XVIIe siècle, les résultats étaient souvent désastreux, sans explication claire. Les recherches antérieures se concentraient sur les anticorps bactériens, attribuant les réactions immunitaires à des infections. Cependant, Landsteiner a observé des variations dans les réactions du sérum et des globules rouges entre individus sains. En 1901, il a publié ses découvertes sur les groupes sanguins A, B, AB et O, démontrant que les réactions

étaient provoquées par la présence d'antigènes spécifiques sur les globules rouges. Cette avancée a révolutionné les transfusions sanguines en permettant de classifier les individus en fonction de leurs groupes sanguins, assurant des transfusions plus sûres. Pour cette contribution majeure à la médecine, Landsteiner a été honoré du prix Nobel en 1930, reconnaissant ainsi l'impact crucial de sa découverte sur la pratique médicale et la santé publique.

Au début du siècle dernier, différentes classifications ont été proposées pour les quatre groupes sanguins. Par exemple, Jansky (1907) et Moss (1910) les ont numérotés I, II, III et IV, bien que les groupes II et III aient été similaires dans les deux systèmes, tandis que les groupes I et IV étaient inversés. Pour éviter toute confusion, le Comité de Santé de la Société des Nations a recommandé l'utilisation de la classification A, B, AB et O. Cette « Nomenclature Internationale » a finalement été largement adoptée. **(Watkins, 2001)**

2-2-Le système ABO de groupes sanguins

Le système ABO de groupes sanguins a été découvert pour la première fois en 1900 par Karl Landsteiner, qui l'a démontré expérimentalement en testant croisé des globules rouges et des sérums. Il est classé en quatre types : A, B, AB et O, basés sur cinq antigènes de glycoprotéines - A, B, AB, A1 et H - exprimés à la surface des globules

rouges. De plus, des oligomères ABH sont également présents à la surface d'autres cellules et dans les fluides corporels ou sécrétions.

Les glycosyltransférases des antigènes A, B et H transfèrent différents monosaccharides aux terminaisons non réductrices des glycoprotéines et des glycannes spécifiques aux glycolipides, produisant ainsi des glycosyles terminaux différents (épitopes des groupes sanguins). La fucosyltransférase α-1,2 (FUT) joue un rôle crucial dans la création de l'antigène H. L'antigène H sur les globules rouges et dans la sécrétion est codé respectivement par le gène H (FUT1) et Se (FUT2). Figure1**(N. Quraishy et al ,2016 .)**

Les antigènes A et B sont des antigènes glucidiques construits sur l'antigène H. Le N-acétyl-D-galactose est ajouté à la fin de l'antigène H dans l'action de la α-1,3-N-acétyl-D-galactosyltransférase, créant l'antigène A. L'action de la α-1,3-D-galactosyltransférase sur l'antigène H ajoute du D-galactose, produisant l'antigène B. Les deux transférases dans le groupe sanguin AB génèrent les antigènes A et B.

Le groupe sanguin résultant est O lorsque aucune transférase n'est présente. L'absence d'un antigène ABO augmente le titre d'anticorps dirigés contre cet antigène dans le sérum. Par exemple, les individus du groupe sanguin A contiennent l'antigène A et des anticorps anti-B. De plus, la plupart des individus du groupe sanguin de type A sont de type A1 et portent à la fois les antigènes A et A1, tandis que le sous-type A2 ne contient que l'antigène A et est rare. De même, le type sanguin B se compose de l'antigène B et d'anticorps anti-A. Le type sanguin AB contient les deux antigènes et aucun anticorps. Le type sanguin O ne contient aucun des deux antigènes et a des anticorps anti-A et anti-B. Les anticorps du groupe sanguin ABO sont naturellement présents et appartiennent principalement à la classe des immunoglobulines IgM, produits sans stimulation antigénique ou pendant la réponse immunitaire adaptative classique, ce qui reste controversé**(Wuttke et al., 1997)**-**(Branch, 2015)**. Arend P**(Arend, 2013)**.

A suggérer que les anticorps du groupe sanguin allogénique sont initialement déterminés par un gène ancestral qui produit "spontanément" des lymphocytes B1. Après une transfusion d'un type sanguin incompatible, les antigènes A et B et les anticorps correspondants forment des complexes et déclenchent une réponse

immunitaire robuste, entraînant une réaction hémolytique fatale. (Hong-Yang Li and Kai Guo,2022 n.d.)

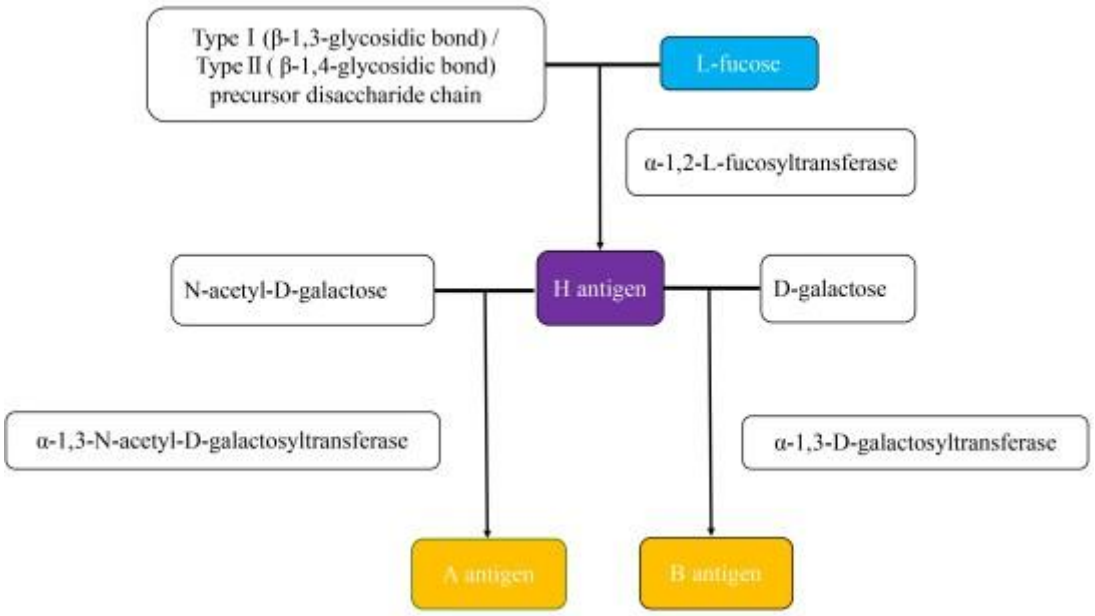


Figure 05 : La production des antigènes ABH.

L'antigène H est produit lorsqu'une α-1,2-L-fucosyltransférase catalyse le transfert d'un L-fucose vers la chaîne disaccharidique précurseur de type 1 (soluble) ou de type 2 (liée à la cellule). La Différence entre les chaînes disaccharidiques précurseurs de type 1 et de type 2 est que les résidus disaccharidiques terminaux sont liés à différentes chaînes glycosidiques. Le type 1 est lié par une liaison β-1,3-glycosidique, tandis que le type 2 est lié par une liaison β-1,4-glycosidique. L'antigène H est le précurseur à la fois des antigènes A et B.

Le N-acétyl-D-galactose pour l'antigène A, le D-galactose pour l'antigène B. Les actions de l'α-1,3-N-acétyl-D-galactosyltransférase et de l'α-1,3-D galactosyltransférase sont responsables de la formation des antigènes A et B, respectivement.

2-3- Typage des groupes sanguins ABO- sérologie vs génotypage :

Le test sérologique constitue la méthode principale pour déterminer les groupes sanguins ABO, utilisant des sérums spécifiques pour détecter les antigènes A et/ou B sur les globules rouges. Cependant, certaines situations cliniques particulières peuvent entraîner des résultats inconclusifs ou incorrects, notamment chez les nouveau-nés, les

jeunes enfants et les patients ayant récemment reçu des transfusions sanguines importantes. De plus, certains médicaments et certaines Conditions médicales peuvent interférer avec les résultats des tests sérologiques.

Dans des circonstances spécifiques telles que les greffes de cellules souches hématopoïétiques ou les réactions immunitaires, le génotype ABO peut subir une modification permanente. Les antigènes ABO ne sont pas directement codés dans le génome, mais leur expression est influencée par l'activité d'enzymes codées génétiquement, notamment les gènes FUT1 et ABO qui revêtent une importance particulière dans le typage génétique du groupe sanguin ABO.

Bien que les approches basées sur l'ADN offrent des possibilités de typage plus précises dans certains cas, la simplicité et la fiabilité des tests sérologiques ont jusqu'à présent limité l'utilisation généralisée des tests génétiques pour le typage du groupe sanguin ABO.**(Usmani et al., 2024)**

Tableau 01 : Génotype/Phénotype du groupe sanguin ABO :

Génotype ABO	AA	AO	AB	BB	BO	OO
Phénotype des Antigènes ABO	A	A	AB	B	B	O
Isoagglutinines Présentes	Anti-B	Anti-B	Aucune	Anti -A	Anti-A	Anti -A, Anti-B, Anti-A, B

NB : Anti-A, B désigne des anticorps ayant une spécificité pour à la fois les histo-antigènes A et B**.(Yamamoto et al,1995)**

2-4-Le système Rh de groupes sanguins :

Le système de groupes sanguins Rh a été découvert il y a environ 60 ans lorsqu'une femme a une réaction transfusionnelle sévère après avoir reçu du sang de son mari, suite à la naissance d'un enfant mort-né atteint d'érythroblastose fœtale. Cette découverte a conduit Landsteiner et Wiener à identifier des anticorps dans le sérum de lapins immunisés avec des globules rouges de singes rhésus, ce qui a mené à la notion de facteur Rh. Bien que les termes initiaux aient été des erreurs, ils sont toujours utilisés. Le système Rh est le plus polymorphe après le groupe ABO, avec au moins 45 antigènes indépendants. La compréhension moléculaire des gènes Rh

a été facilitée par le clonage de l'ADN complémentaire (cDNA) et le séquençage. Cette connaissance impacte les situations cliniques résultant d'une incompatibilité du groupe sanguin Rh.(**Avent and Reid, 2000)**

3-L'association entre les groupes sanguins ABO et les maladies :(Abegaz, 2021)

3-1-Maladies infectieuses :

Les antigènes A et B, ainsi que les anticorps anti-A et anti-B, jouent un rôle crucial dans la défense contre les infections. Les différences observées dans les groupes sanguins ABO à travers le monde sont le résultat d'événements épidémiques passés. Par exemple, certaines personnes peuvent être plus résistantes à des maladies telles que la peste ou le choléra en fonction de leur groupe sanguin. Les individus du groupe sanguin O semblent plus susceptibles de contracter des infections telles que le choléra et la tuberculose, tandis que ceux du groupe sanguin A semblent mieux résister à la variole. Les infections bactériennes, comme la méningite, peuvent également être influencées par le groupe sanguin ABO. Enfin, la présence de certains antigènes dans le système gastro-intestinal peut également affecter la vulnérabilité à certaines infections, telles que celle causée par le norovirus

3-2-Les groupes sanguins ABO et la COVID-19 :

Concernant la susceptibilité à l'infection par le SARS-CoV-2, des preuves suggèrent que les individus du groupe sanguin A pourraient présenter un risque plus élevé par rapport à ceux du groupe O. Cependant, des données contradictoires existent à ce sujet. Si une association entre les groupes sanguins ABO et l'infection est confirmée, cela suscitera des discussions sur la manière dont le virus se propage dans les tissus infectés et systématiquement après l'infection initiale. De plus, ces découvertes peuvent varier en fonction du sous-type viral dominant et de ses mutations. Il est important de noter que la plupart des données disponibles proviennent des premiers stades de la pandémie**(Abegaz ,2021)**

II-Méthodologie

II-1-Présentation de l'étude :

Ce travail est une méta-analyse fondée sur une enquête bibliographique réalisée sur la plateforme « PubMed », qui fait partie de la base de données « NCBI ». Cette analyse nous permettra de recueillir l'ensemble des articles publiés sur le thème du système ABO et de la sévérité de la COVID-19. Ce type d'étude constitue la première étape de toute recherche scientifique, car il permet de dresser un état des lieux des connaissances actuelles, formant ainsi la base des futures investigations expérimentales.

II-2- Outils et databases :

II-2-1. Définition des databases utilisées

Nous avons utilisé la plateforme « PubMed » de la base des données « NCBI » pour la collection des articles d'intérêt.

II-2-1-1 NCBI

Le **National Center for Biotechnology Information (NCBI)** est un institut américain spécialisé dans l'information biologique moléculaire. Il fait partie des National Institutes of Health (NIH) et a été fondé en 1988. Sa mission principale est de : **Conduire des recherches** en bioinformatique et biologie computationnelle et **Développer des logiciels** pour analyser les données génomiques.

Le NCBI n'est pas une base de données, mais il développe aussi des bases de données publiques telles que : GenBabk, DbSnp, RefSeq et PubMed

Le NCBI joue un rôle crucial dans l'avancement des sciences biomédicales et facilite la recherche et l'accès aux informations biologiques à l'échelle mondiale.

II-2-1-2. Définition de PubMed :

PubMed est une base de données gratuite et accessible au public qui contient des millions de citations et de résumés d'articles de recherche dans les domaines biomédecine et des sciences de la vie. Elle contient des millions de résumés et d'articles provenant de diverses revues scientifiques. Le site fonctionne en anglais, même s'il intègre les articles publiés dans des revues importantes au niveau

international, quelle que soit leur langue. Par ailleurs, si l'utilisation de PubMed est gratuite, l'accès au texte intégral d'un article peut être payant.

II-3. Définition des outils utilisés

II-3-1. Excel :

Les représentations graphiques ainsi que les tableaux ont été générés par Excel 2019.

II-3-2. Zotero :

L'organisation de la bibliographie utilisée a été gérée par le logiciel « Zotero » disponible gratuitement sur le net.est un logiciel de gestion de références bibliographiques gratuit et open-source, conçu pour aider les chercheurs, étudiants et écrivains à collecter, organiser, citer et partager des sources de recherche.

4-Démarche :

Pour atteindre les objectifs mentionnés ci-dessus, nous avons structuré notre travail selon la démarche illustrée dans la figure.

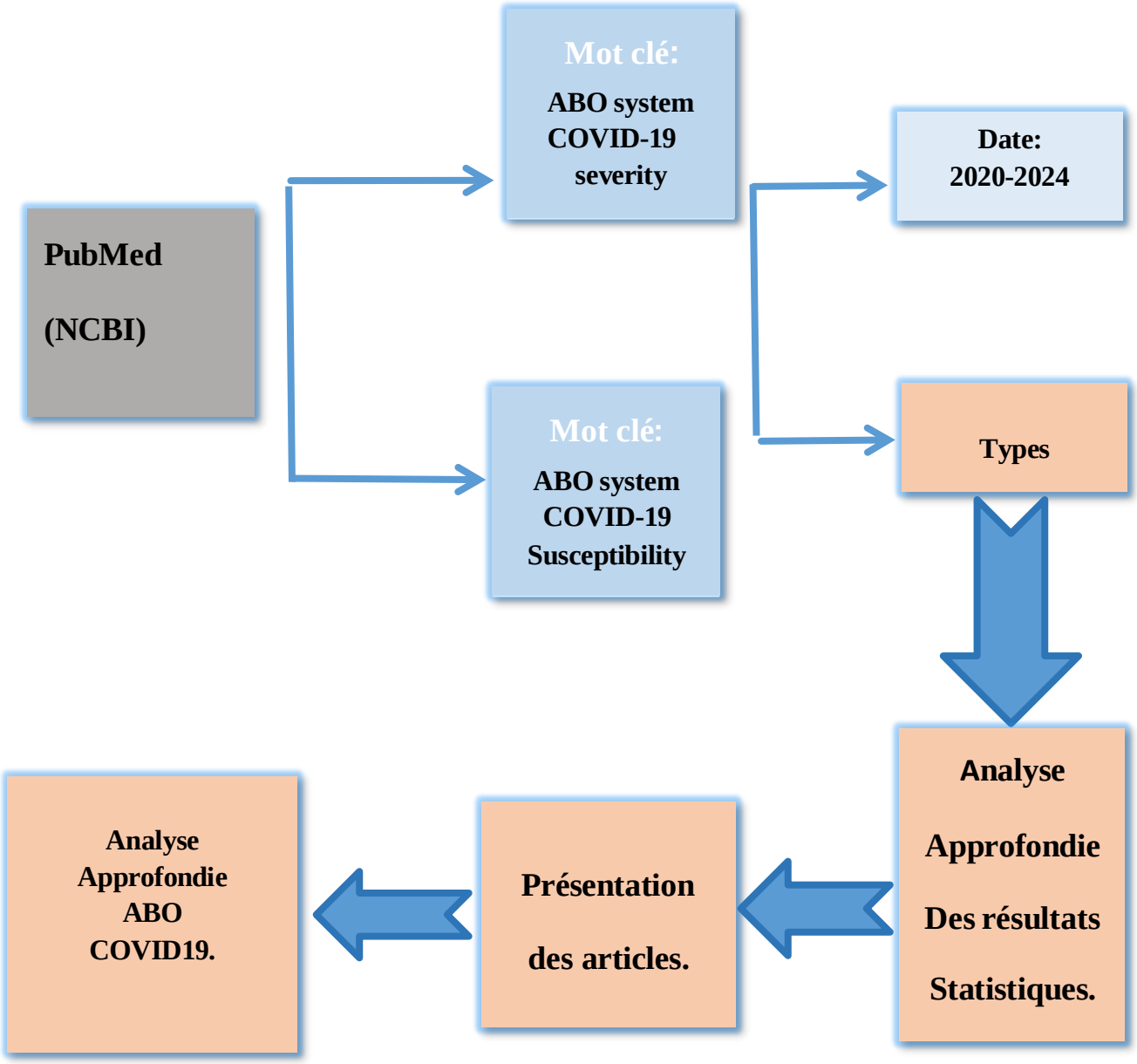


Figure 06 : La démarche suivie dans l'enquête bibliographique.

III – Résultats

Etude bibliographique

Répartition géographique des articles analysés

Nous avons mené une recherche bibliographique sur PubMed afin d'étudier l'état de lieux de recherches portées sur l'association de Groupe sanguin ABO et la susceptibilité et/ou sévérité de la COVID19.

Dans ce travail nous avons étudié 63 articles scientifiques publiés entre 2020 et 2023. Les études collectées provenaient de différents pays répartis sur les quatre continents : Europe, Asie, Afrique et Amérique.

La figure suivante illustre le nombre d'articles publiés par continents.

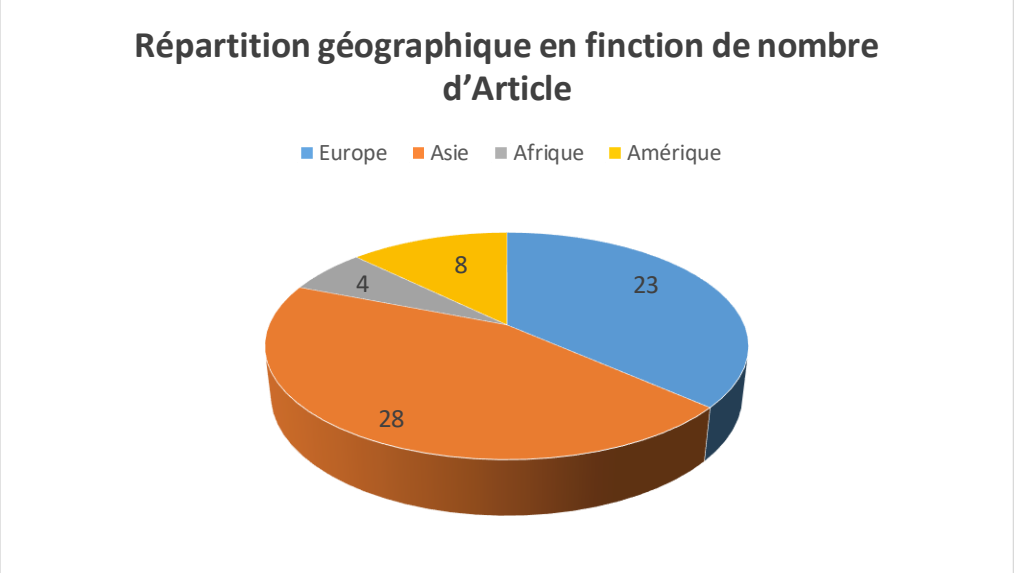


Figure 7 : classification géographique des articles analysés

Les résultats obtenus schématisent l'activité scientifique relative aux études portés sur la COVID19 et l'implication du système ABO dans sa sévérité et susceptibilité. Nous avons noté que les pays asiatiques et européens ont publié plus de 44% et 36.5% des travaux portés sur cette thématique respectivement. Concernant notre continent,

On reste loin de ces chiffres avec moins de 7% de l'ensemble des papiers analysé,

Ces derniers ont été réalisées en Égypte, Nigeria, Soudan et la Libye. En ce qui concerne

l'Algérie, nous n'avons pas trouvé aucune étude publiée jusqu'au jour de la rédaction de ce manuscrit (25-05-2024)

Distribution des cas de COVID-19 par continent

Dans cette étude nous avons calculé le nombre total de patients examinés dans tous les articles analysés. Nous avons compté 976348 cas de COVID-19 ayant bénéficié d'un groupage sanguin et une analyse de l'association avec l'évolution de cette infection.

En termes de patients examinés nous avons noté qu'en Europe 670808 ont été examinés dans cette thématique ce qui représente trois fois plus que ceux recrutés en Amérique. Malheureusement pour notre continent, on reste toujours en dernière position avec moins de 1100 patients COVID19 étudiés malgré la simplicité tu test de groupage. La figure suivante illustre la répartition du nombre de cas par continent.

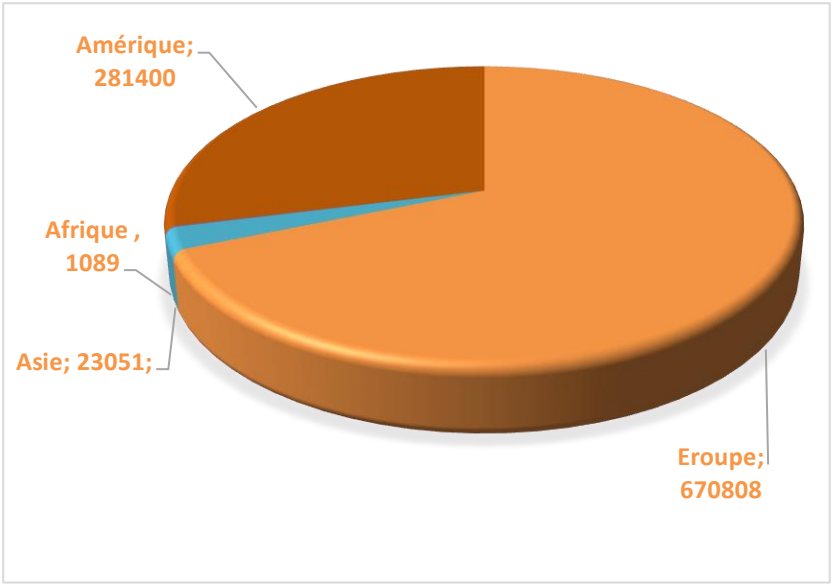


Figure 8 : Répartition du nombre de cas par Continent

Par comparaison entre le nombre d'article publié par continent par rapport aux nombres des cas étudiés nous avons noté qu'en termes de publications les asiatiques se sont plus Intéressés à cet aspect d'association entre la COVID19 et le phénotype ABO mais le Nombre des cas recrutés était largement plus important en Europe. Cette observation est corrélée à la qualité des études analysé en termes de journal et d'impact facteur là où les publications européennes dépassent celle des asiatiques en termes de qualité d'une manière générale.

2-Étude épidémiologique

2-1. Évaluation du sexe ratio :

Dans l'ensemble des articles étudies, on a 51 papiers pour lesquels le sexe ratio est connue. Les résultats obtenus démontrent que 63 % des papiers présentent une prédominance masculine, tandis que 37 % des papiers étudies ont une prédominance féminine

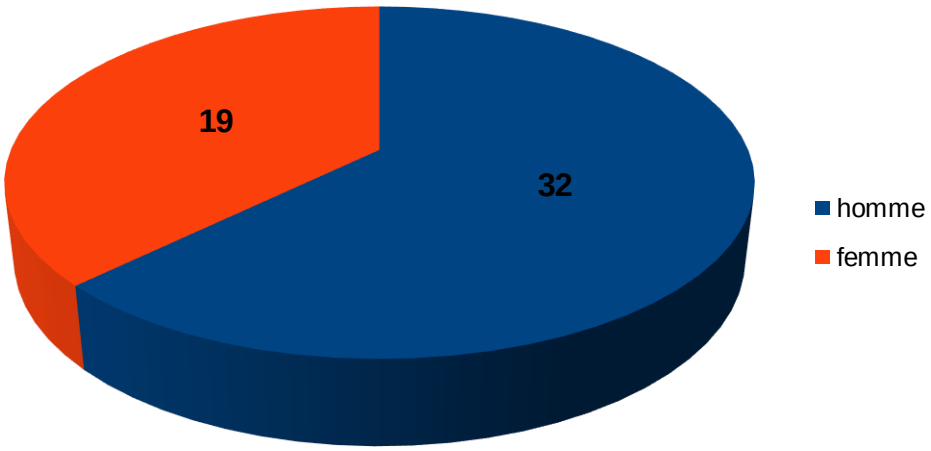


Figure 09 : Répartition de sexe ratio en fonction des papiers étudies

2-2. Evaluation de l'âge

L'âge des patients étudiés varie entre 21 ans à 81 ans dont la tranche d'âge la plus étudiée se situe entre 41-60 ans.

La figure suivante représente la courbe d'âge des patients inclues dans les études analysées

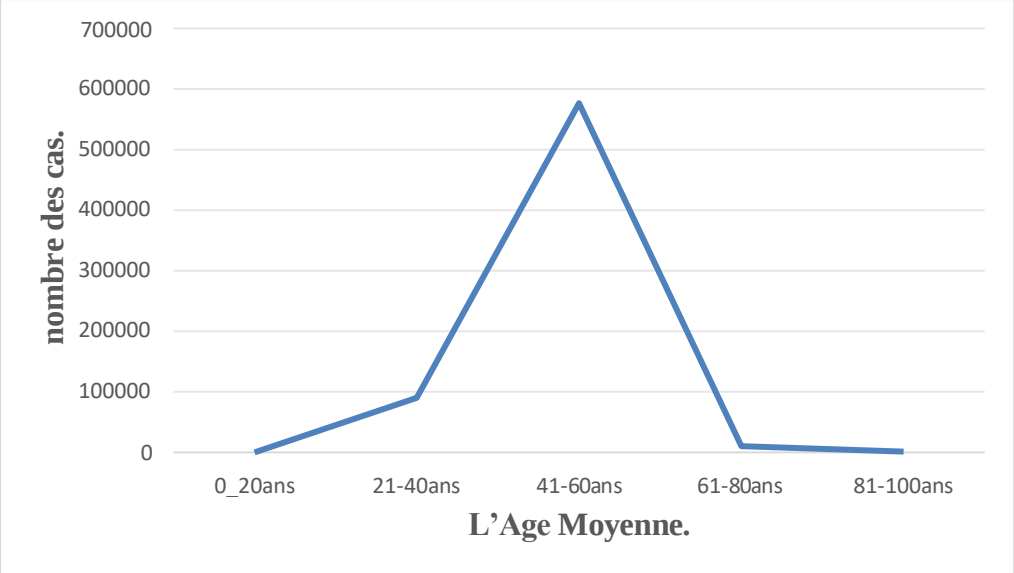


Figure 10 : Analyse de l'âge moyenne en fonction de nombre des cas

Cette tranche d'âge de sujets est généralement décrite comme celle la plus active de la société avec un état physique plus stable, en dehors des phases d'infection microbienne et en excluant les sujets présentant des maladies chroniques. En effet, l'âge n'a aucun effet sur le phénotype ABO mais il pourrait interférer avec la sévérité de la COVID19. C'est pour cela que l'évaluation des comorbidités dans toues études concernant la sévérité de la COVID19 est primordiale.

2-3. Analyse des comorbidités :

Dans l'ensemble des articles étudiés, nous avons évalué l'existence des comorbidités chez les patients recrutés. Nous nous sommes intéressés aux principales comorbidités mentionnées dans les articles et les résultats étaient comme suit : hypertension 50 %, diabète 30 %, maladies rénales chroniques 19 %, cancer 1 % et les maladies cardiovasculaires 1 %.

Ainsi, nous avons noté que les comorbidités les plus répandues sont l'hypertension suivie par le diabète puis les maladies rénales chroniques.

La figure suivante représente le nombre des cas recensés par comorbidités

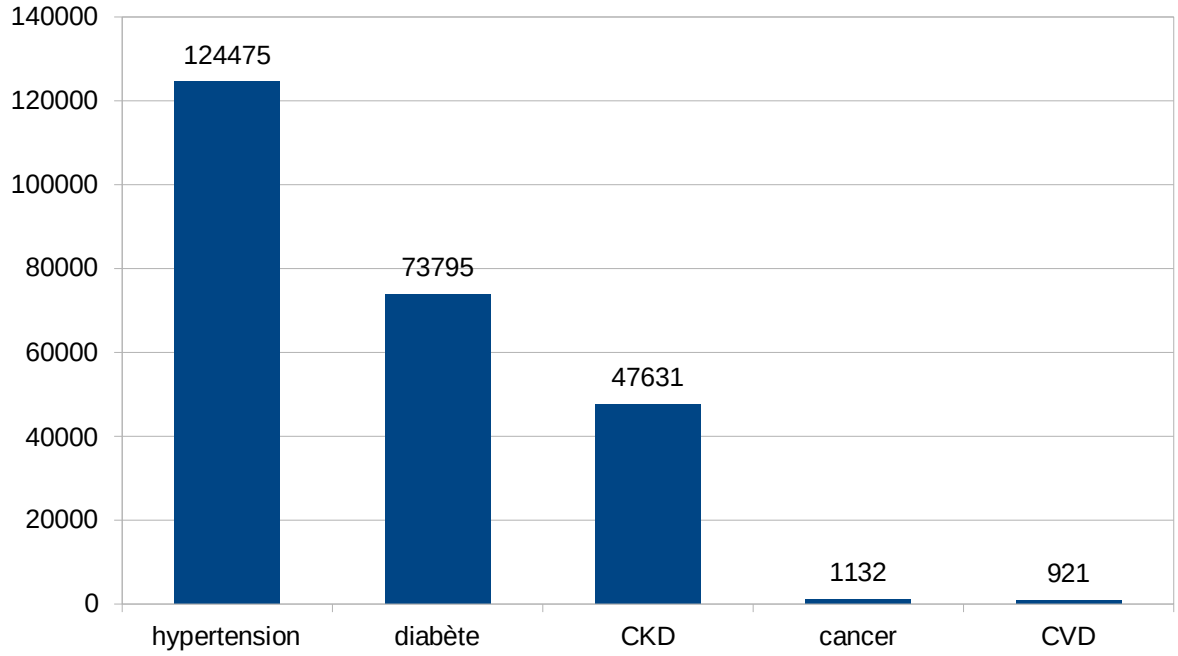


Figure 11 : Recensement de nombre des cas COVID19 par comorbidité.

2-4. Analyse de la sévérité de la COVID19 dans la population générale analyse :

On a trouvé 10 études qui montrent la distribution des cas de COVID-19 entre sévères et non sévères. Le diagramme circulaire ci-dessous montre la distribution des cas sévères et non sévères.

On observe Cas non sévères (73 %) : Représentés par la plus grande section du diagramme circulaire. Cela montre que la majorité des cas de COVID-19 dans ce groupe sont non sévères, ce qui signifie que ces patients présentent des symptômes légers ou modérés, ou sont asymptomatiques.

Cas sévères (27 %) : Représentés par la plus petite section du diagramme circulaire.

Bien que ce soit une minorité, 27 % est une proportion significative, Indiquant que plus d'un quart des patients ont des symptômes graves nécessitant potentiellement une hospitalisation, des soins intensifs, ou d'autres interventions médicales importantes.

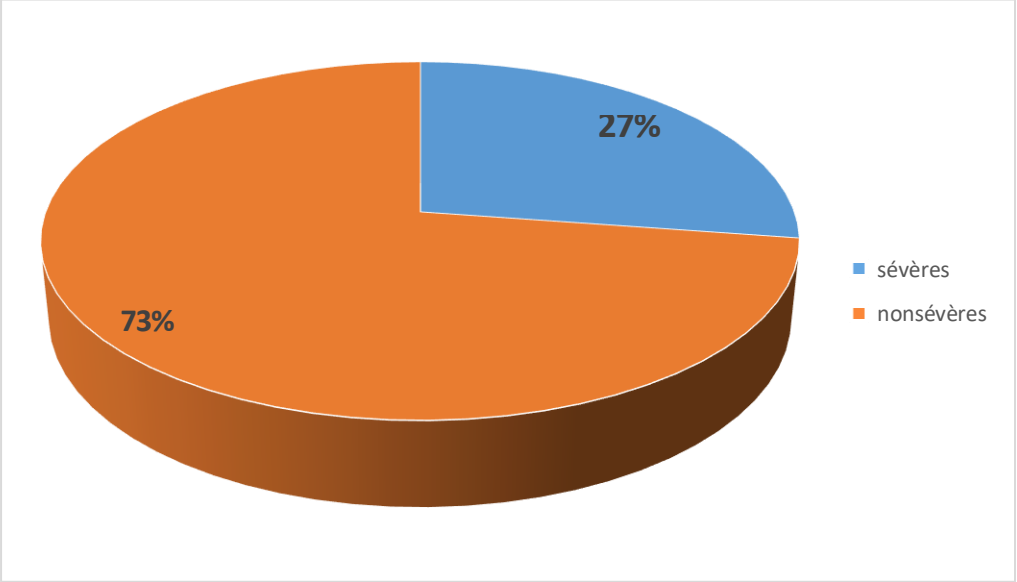


Figure 12 : pourcentage des cas sévère et non sévère en fonction de nombre total des cas.

Il est essentiel de reconnaître que la gravité des cas de COVID-19 peut varier d'une région à l'autre et au fil du temps. Les cas sévères peuvent être définis de manière différente selon les critères médicaux et les capacités de prise en charge dans les différentes régions. Il est possible que certains facteurs de risque influent sur la gravité des cas de COVID-19, tels que l'âge, les comorbidités et l'accès aux soins de santé. Ces facteurs peuvent également varier selon les populations étudiées et peuvent affecter la répartition des cas sévères et non sévères.

3- Analyse du phénotype ABO et rhésus chez les patients COVID19 :

3-1. Le phénotype ABO des patients

Dans cette étude nous avons calculé le nombre total des cas COVID-19 et de témoins pour chaque groupe sanguin (A, B, AB, O). On observe pour les cas de COVID-19 que Les groupes sanguins A et O ont des nombres similaires de cas COVID-19 (environ 38.56% et 38.76% respectivement).

Le groupe sanguin B a un nombre de cas de COVID-19 inférieur (17.00%), et le groupe AB a le plus faible nombre de cas (5.68%).

pour la Distribution des témoins : e groupe sanguin O a le plus grand nombre de témoins (40.00%), suivi par le groupe B (30.00%), puis le groupe A (20.00%), et enfin le groupe AB (10.00%)

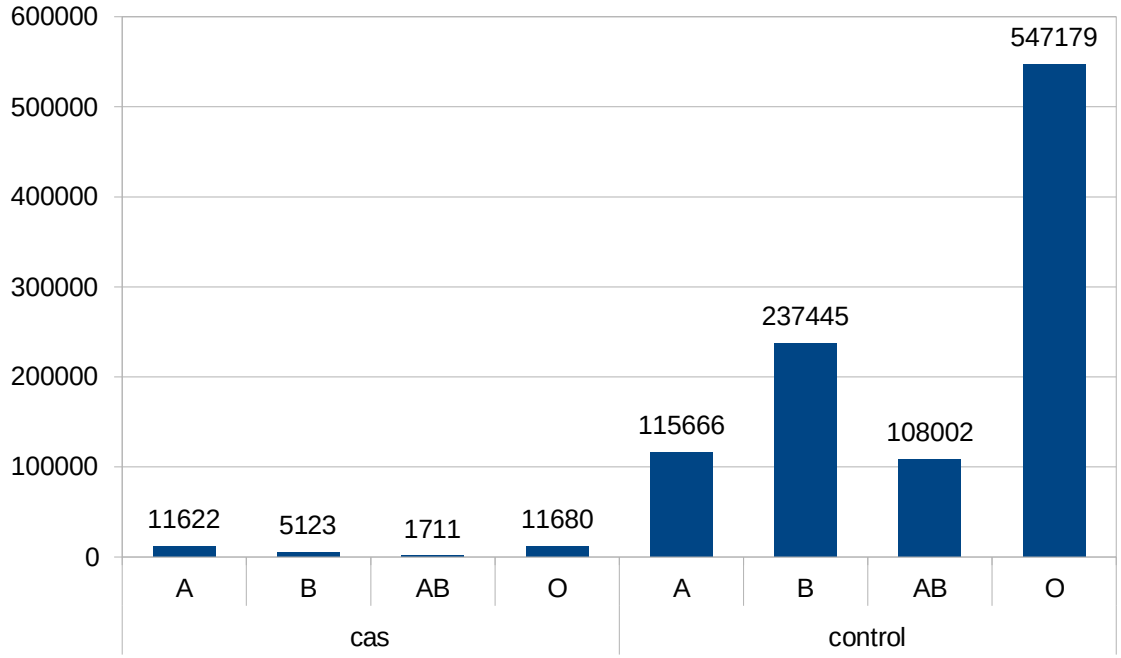


Figure 13 : La Répartition des cas COVID19 et des contrôles en fonction du phénotype ABO.

3-2. Analyse du phénotype rhésus chez les patients COVID19

Nous disposons des informations sur le statut Rhésus pour 73403 patients que nous classons en Rhésus positif ou négatif. Avec 84% des patients ayant un Rhésus positif, on peut conclure que le Rhésus positif est largement prédominant dans cette série, sachant que l'expression du rhésus est le phénotype plus courant dans la population mondiale étudiée. Bien que moins fréquent, 16% des patients étaient de phénotype rhésus négatif.

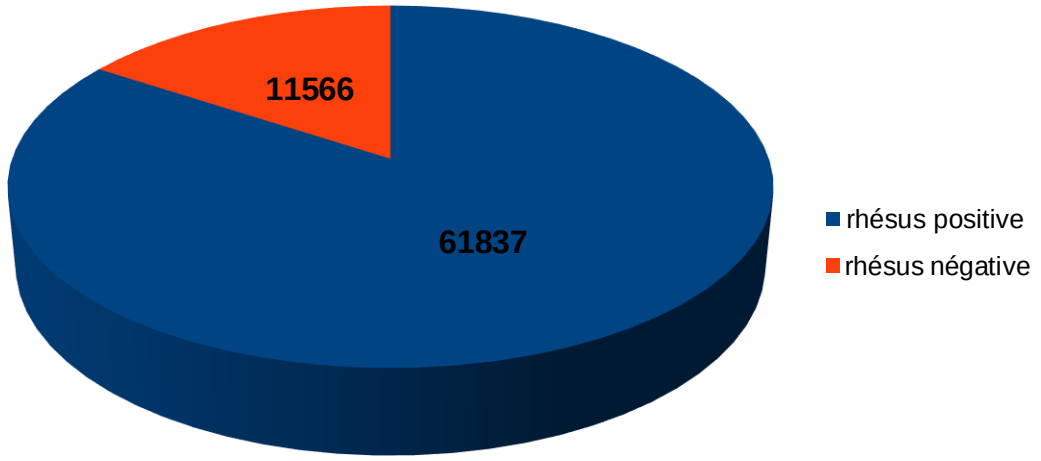


Figure 14 : Le statut rhésus chez les patients COVID19

3-3. Analyse du phénotype ABO avec statut rhésus chez les patients COVID19 :

Concernant la distribution des groupes sanguins avec statut rhésus dans la cohorte étudiée, nous disposons d'informations pour 73 403 individus. Les phénotypes les plus courants sont O+ et A+, représentant respectivement 35 % et 37 % de la cohorte. De plus, les groupes B+, O- et A- représente 9 %, 7 % et 6 % respectivement.

Enfin, les groupes AB+, AB- et B- sont les moins répandus avec 4 %, 1 % et 1 % respectivement. La figure suivante illustre la répartition des groupes sanguins avec le rhésus en fonction du nombre de cas.

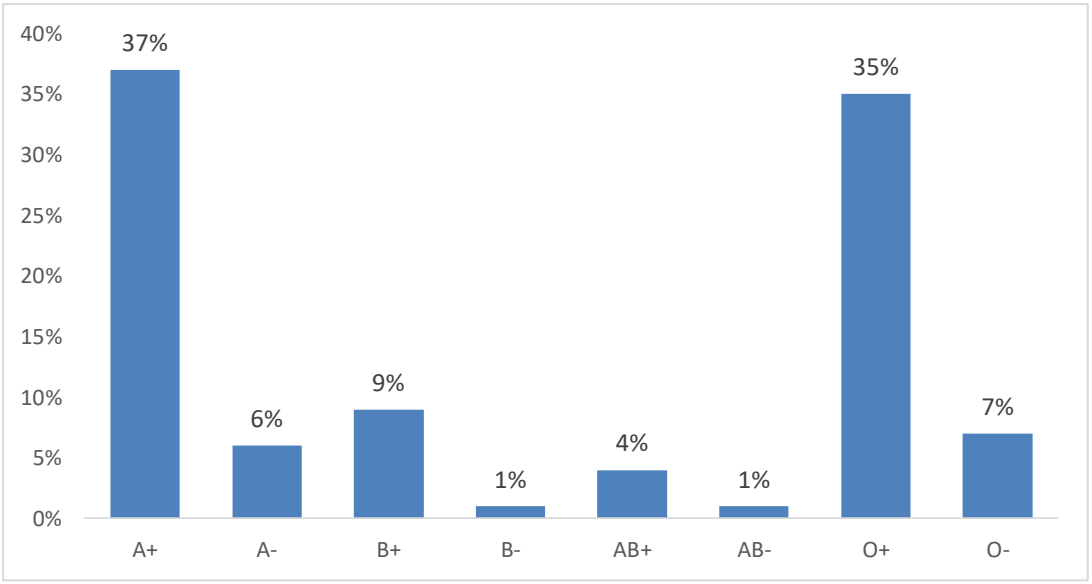


Figure 15 : Le Pourcentage des patients COVID19 par groupe phénotypique du système ABO.

4-Evaluation de l'association du phénotype ABO à la COVID19 en fonction des ethnies

Les graphes ce dissous décrivent les distributions des groupes sanguins A, B, AB et O chez les personnes atteintes de COVID-19 (cas) et les personnes en bonne santé (contrôles) dans différentes régions du monde : Europe, Asie, Amérique et Afrique.

En Europe, les personnes avec le groupe sanguin A semblent avoir une proportion légèrement plus élevée de cas de COVID-19 comparé aux contrôles.

Le groupe O étant moins fréquent parmi les cas.

En Asie, le groupe sanguin O semble être significativement moins fréquent chez les cas de COVID-19, les groupes B et AB sont plus fréquents chez les cas.

En Amérique, le groupe sanguin O est plus fréquent chez les contrôles, le groupe AB est moins fréquent chez les cas, et le groupe A est plus fréquent chez les contrôles.

En Afrique, le groupe sanguin O est plus fréquent chez les contrôles, le groupe AB est plus fréquent chez les cas, et le groupe A est moins fréquent chez les cas.

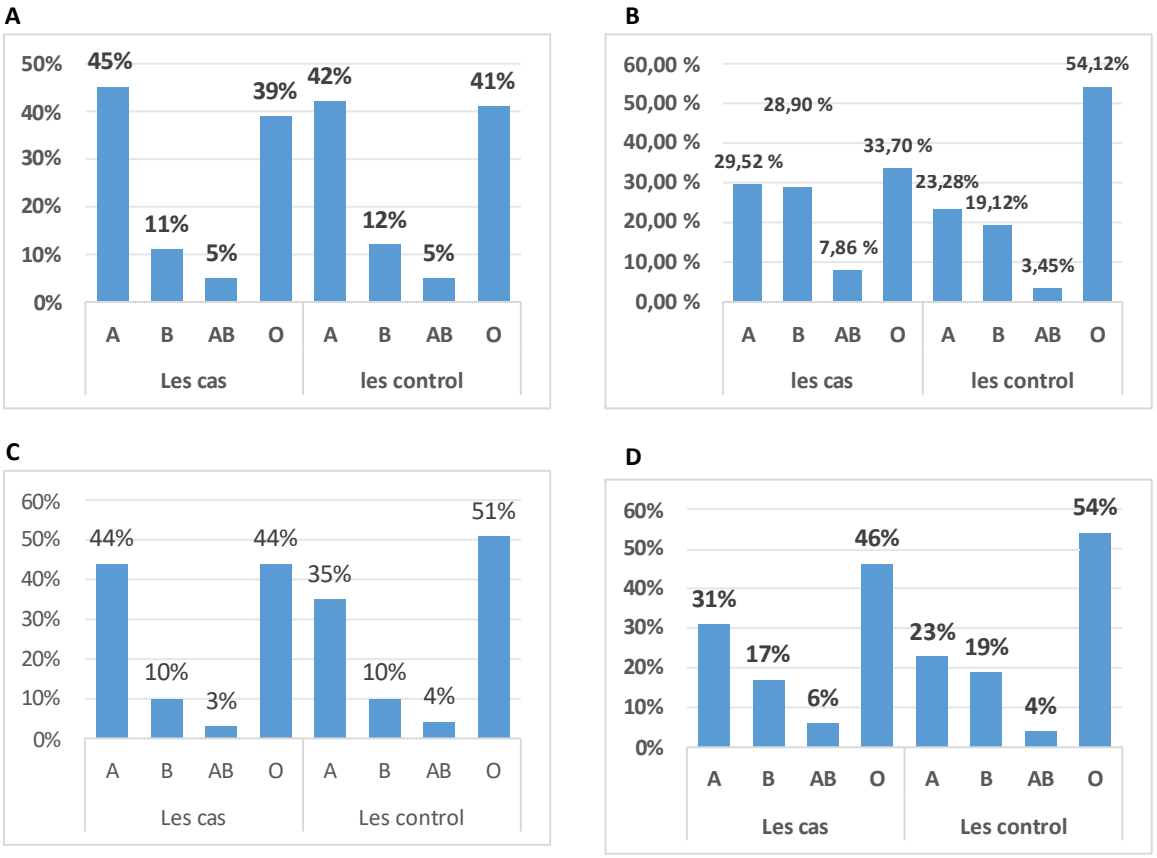


Figure 16 : la répartition des cas COVID19 et des contrôles en fonction du phénotype ABO dans les quatre continents (A) Europe, (B) l'Asie, (C) Amérique et (D) Afrique.

5- Analyse de l'impact du phénotype ABO sur la sévérité et la susceptibilité à la COVID-19 :

5-1. Impact du phénotype du groupe sanguin sur la sévérité de la covid19 dans la population générale :

Parmi les études scientifiques, nous avons trouvé 13 articles qui fournissent des informations sur les patients ayant une sévérité élevée ou bien non sévère de la COVID-19 pour chaque groupe sanguin. Nous avons résumé les données dans le graphique suivant et observons que le pourcentage de cas non sévères est plus élevé pour tous les groupes sanguins, avec une proportion légèrement plus élevée pour le groupe sanguin AB. Les groupes A, B et O ont des proportions similaires de cas sévères et non sévères.

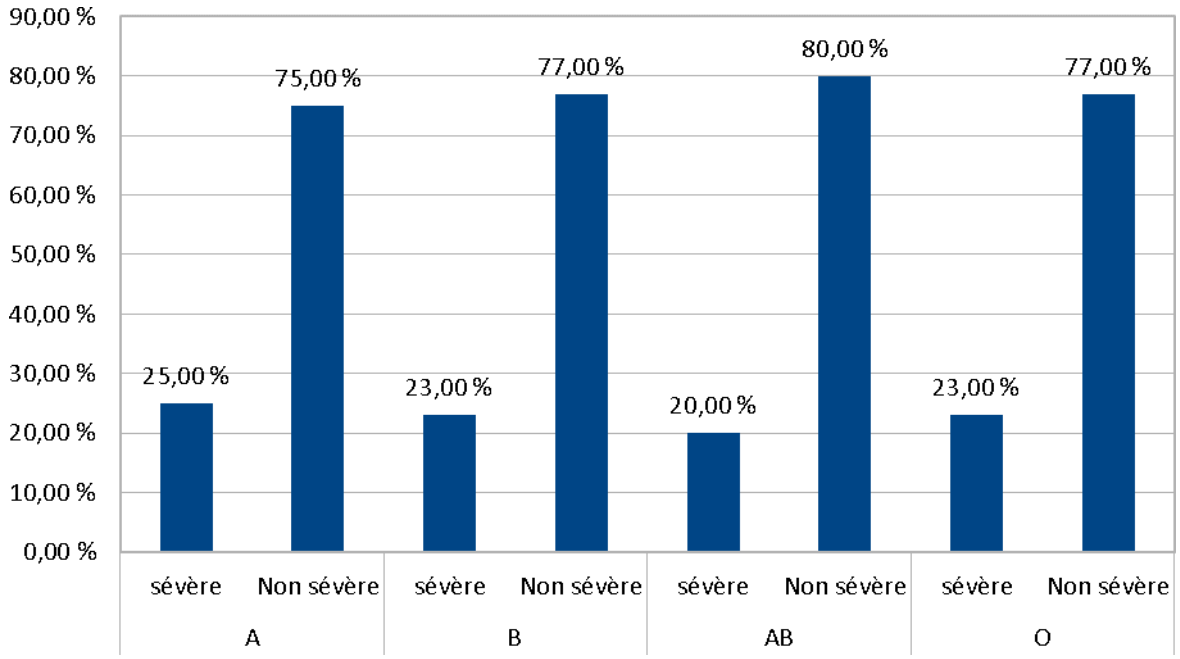


Figure 17 : Le pourcentage des groupes sanguin ABO en fonction de la sévérité.

Discussion

Notre étude est une analyse de revue bibliographique basée sur une exploration des données épidémiologiques et cliniques sur l'association et l'impact du phénotype du système sanguin ABO des patients atteints de COVID19.

Dans un premier temps nous avons présenté une description générale de type et d'année de publication des articles. Nous avons remarqué une nette baisse de nombre d'article publié dans la thématique de ce travail. Ceci du probablement aux manques de données explicatives et de l'hétérogénéités des résultats ce qui rend difficile de trouver une relation de causalité entre le phénotype ABO et l'infection au virus COVID19. Ces difficultés sont encore accentuées lors de l'analyse comparative entre les différentes ethnies**(Wang et al ,2020.)-(Marta Gutiérrez -Valencia et al ,2021)**

De plus, la sévérité des symptôme respiratoire et systémique de l'infection étant un paramètre clinique pronostic, il reste un paramètre multifactoriel qui dépends de tous les éléments physiologiques, l'âge, les comorbidités, histoire personnelle, la génétique et le mode de vie des patients.

Le premier critère imposant l'évolution de l'infection est l'âge des patients, il est considéré comme un facteur crucial dans l'ampleur et la gravité de la COVID19. Les patients âgés ayant des comorbidités étant particulièrement vulnérables aux formes graves. **(Li et al., 2021)**La signification des comorbidités chez les patients atteints du COVID-19 est considérable, comme l'ont montré diverses études. Les comorbidités, qui sont des conditions de santé préexistantes qui coexistent avec le COVID-19, jouent un rôle crucial dans l'influence de la susceptibilité et la sévérité de la maladie. Les patients ayant des comorbidités telles que l'hypertension, le diabète, l'obésité, les maladies cardiovasculaires, les maladies rénales chroniques et le cancer sont à un risque plus élevé de développer une forme grave de la maladie ou d'expérimenter des résultats cliniques défavorables, y compris la mortalité.**(Gold et al., 2020)**

Ces conditions sous-jacentes peuvent aggraver le processus de maladie, réduire la capacité du patient à faire face aux conséquences de l'infection et augmenter la probabilité de symptômes graves et de décès**(Banafsheh Bigdelou et all 2022)** .

Plusieurs études ont montré que les comorbidités présentent un impact significatif sur le cours clinique du COVID-19. Les patients ayant plusieurs comorbidités faisant face à un Risque plus élevé de mortalité. De plus la présence de comorbidités telles que l'hypertension, le diabète, les maladies pulmonaires chroniques, les maladies cardiovasculaires et l'obésité a été associée à des formes de COVID-19 plus graves et à des taux d'hospitalisation plus élevés**(Zelalem G. Dessie 2021.) (Jasmina Marušić 2024.), (Banafsheh Bigdelou et all 2022)**.

Comprendre le rôle des comorbidités dans le COVID-19 est essentiel pour prioriser les interventions, telles que les mesures préventives, la vaccination et le traitement précoce. Cela aide également à développer des approches adaptées pour les groupes spécifiques de patients avec des comorbidités spécifiques.**(Nathalie Verónica 2021) (Fernández Villalobos et al, 2021)**

En reconnaissant l'impact des comorbidités, les professionnels de la santé peuvent Mieux gérer et traiter les patients atteints du COVID-19, ce qui pourrait réduire le risque de complications graves et améliorer les résultats globaux.

Dans notre étude, l'objectif principal était d'évaluera l'impact du phénotype ABO sur le cours et l'évolution de la COVID19 indépendamment des autres facteurs. Pour cela, nous avons entrepris une analyse de la distribution des patients atteints de COVID-19 en fonction de leur groupe sanguin ABO. Cette investigation revêt une importance capitale dans la compréhension des potentiels liens entre la susceptibilité à l'infection et les caractéristiques biologiques individuelles des patients.

À partir des données collectées auprès de 819 864 patients, nous avons observé des tendances intéressantes qui méritent d'être examinées et discutées.

Nous avons étudié plusieurs articles scientifiques avec des résultats différents, ces études présentaient l'inconvénient d'être hétérogène en de taille d'échantillon, à l'absence de groupe témoin approprié, à d'autres facteurs de confusion non ajustés, ou à des différences génétiques ethniques entre les populations.

En reconnaissant l'impact des comorbidités, les professionnels de la santé peuvent Mieux gérer et traiter les patients atteints du COVID-19, ce qui pourrait réduire le risque de complications graves et améliorer les résultats globaux.

Le groupe O était le plus représenté parmi les patients étudiés, ce qui est cohérent avec sa prévalence élevée au sein de la population mondiale, le groupe sanguin O est le plus répandu dans le monde, avec une prévalence particulièrement élevée dans certains pays à l'exemple de : Géogie 49,18% de la population, **(Gagan Kumar et al, 2021).** Espagne 47,85% de population**, (Leire Leache et al 2022)** ,Espagne Navarre 48,13% de la population, **(Monica Enguita et al 2022.)**,Nigeria 48,02% de la population, **(Kotila et al., 2021)**, Soudan 88% de la population, **(Faroug Moh et al., 2021)**, Vitname41,5% de la population, **(Nhung et al., 2022)**,Inde 31,32%de la population, **(Choudhary et al., 2024)**,Abu dhabi (UAE) 37,56% de la population, **(Jelinek et al., 2022)**

Pour le groupe sanguin A, il est plus souvent mentionné en ce qui concerne l'association entre les groupes sanguins et la sévérité de la COVID-19. Il existe une étude libyenne, Cette étude examine l'association des groupes sanguins ABO avec la gravité de l'infection à COVID-19 chez des participants en Libye : Les patients de groupe sanguin A étaient plus susceptibles d'être admis à l'hôpital avec une infection sévère après avoir contracté le SARS-CoV-2, tandis que les patients de groupe sanguin O présentaient un risque réduit. **(Amina.M et al,2020.)**

Nous avons également cette étude irakienne : Les personnes de groupe sanguin A sont les plus vulnérables à la COVID-19, présentant des taux plus élevés de ventilation mécanique et de décès que les autres groupes sanguins. Les anticorps anti-A et/ou anti-B opèrent comme des anticorps neutralisants du virus en se liant aux antigènes A et/ou B exprimés sur l'enveloppe virale. **(Abdulhakeem D Hussein et al,2022 .)**.

Plus fréquent parmi les patients atteints de COVID-19. Les études récentes ont montré que les personnes de groupe sanguin B et AB ne présentent pas de risque plus élevé d'infection par la COVID-19 ou de formes graves de la maladie par rapport aux autres groupes sanguins

Le facteur RH semble également avoir un impact significatif sur la transmission et l'issue de la COVID-19. Les individus RH+ pourraient être plus vulnérables à l'infection en raison de leur prévalence plus élevée dans la population, bien que les raisons exactes de cette vulnérabilité nécessitent encore des recherches approfondies. **(Abuawwad et**

al, 2023).

En Europe, les données suggèrent que le groupe sanguin A pourrait être associé à un risque légèrement supérieur de contracter le COVID-19. Les résultats de la cohorte des adultes de Navarre de tous âges montrent un risque plus élevé d'infection pour les personnes du groupe sanguin A et un risque plus faible pour celles du groupe O.

(Leire Leache et al ,2022.), tandis que le groupe O pourrait offrir une certaine protection d'après cette étude de**(Carlos Jericó et al,2022.)** en Espagne, l'effet protecteur du groupe sanguin O a été observé initialement à Wuhan, en Chine, et confirmé dans diverses régions comme l'Amérique du Nord, le Moyen-Orient et l'Europe, des études sur des donneurs de plasma convalescent et des études de population au Canada et au Danemark ont également montré une plus faible présence de patients du groupe O parmi les infectés. La similarité des fréquences du groupe B et l'absence de différence pour le groupe AB indiquent que ces groupes peuvent ne pas avoir d'influence significative sur la susceptibilité au COVID-19 dans cette région. Étude de **(Zietz et al., 2020)** montre que les groupes sanguins B et AB n'ont pas une influence significative sur la susceptibilité au COVID-19, ce qui correspond aux observations indiquant une absence de lien notable entre ces groupes sanguins et le risque d'infection par le virus

En Asie, les données montrent une protection potentiellement intéressante du phénotype O contre le COVID-19. Le groupe sanguin O semble offrir une protection contre la sévérité du COVID-19. **(Garg et al., 2021)**

Les individus des groupes sanguins B et AB semblent présenter une susceptibilité accrue. On a un risque significativement plus élevé pour les personnes du groupe sanguin B. **(Almadhi et al., 2021)**, tandis que le groupe A est moins fréquent chez les cas, ce qui peut indiquer une protection relative, bien que moindre que celle du groupe O.

En Amérique, les personnes du groupe sanguin O semblent être mieux protégées contre le COVID-19. Le groupe AB est moins fréquent parmi les cas, indiquant une potentielle protection. Le groupe A, plus fréquent chez les contrôles, pourrait également offrir une certaine protection, tandis que le groupe B ne montre aucune

différence significative. Le groupe sanguin O pourrait être associé à un risque plus faible d'infection par le SARS-CoV-2 et de maladie grave ou de décès lié à la COVID-19. **(Ray et al., 2021)**

En Afrique, les données indiquent que le groupe sanguin O offre une protection notable contre le COVID-19. Le groupe AB est plus fréquent chez les cas, suggérant une susceptibilité accrue. Les groupes A et B, étant plus fréquents chez les contrôles, pourraient également offrir une certaine protection, bien que moins marquée que celle observée pour le groupe O. les anticorps anti-A et anti-B présents dans les groupes sanguins A et B pourraient offrir une certaine protection contre l'infection par le SARS-CoV-2. **(Faroug Moh et al, 2021)**

Le groupe sanguin O pourrait offrir certains bénéfices protecteurs. **(Efat et al, 2022)** . Les patients du groupe sanguin O sont moins susceptibles d'être infectés par la COVID-19 et les groupes sanguins B et AB sont associés à un risque accru d'infection.**(Kotila et al., 2021)** .

Conclusion

A travers les résultats présentés dans cette méta-analyse nous avons démontré, à travers l'analyse de l'ensemble des articles disponibles sur PubMed**,** cette étude a examiné de manière approfondie l'association entre le phénotype ABO et la COVID-19, en se basant sur une revue critique des données épidémiologiques et cliniques disponibles.

En trouver que les individus de groupe sanguin A pourraient présenter un risque légèrement accru de développer des formes graves de COVID-19, tandis que ceux du groupe O semblaient bénéficier d'une protection relative.

Nous avons identifié des variations régionales dans la prévalence des différents groupes sanguins, ce qui souligne l'importance de prendre en compte les différences ethniques et géographiques dans l'évaluation des risques associés à la COVID-19. Ces données pourraient orienter les stratégies de santé publique et les efforts de prévention dans les régions où certains groupes sanguins sont plus prévalents.

Cette recherche contribue à enrichir la base de connaissances sur l'impact potentiel du phénotype ABO dans la COVID-19. Elle souligne l'importance de poursuivre les recherches pour mieux comprendre les mécanismes biologiques sous-jacents et pour développer des stratégies de prévention et de traitement plus ciblées. En fin de compte, ces efforts peuvent avoir un impact significatif sur la gestion de la pandémie actuelle et sur la préparation aux futures crises sanitaires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIES

1. Abegaz, Silamlak Birhanu. 2021. « Human ABO Blood Groups and Their Associations with Different Diseases » éd. Sercan Erg N. *BioMed Research International* 2021: 1-9. doi:10.1155/2021/6629060.

2. Abuawwad, Mohammad T., Mohammad J. J. Taha, Luai Abu-Ismail, Warda A. Alrubasy, Shams Khalid Sameer, Ibrahim T. Abuawwad, Yaqeen Al-Bustanji, et Abdulqadir J. Nashwan. 2023. « Effects of ABO Blood Groups and RH-Factor on COVID-19 Transmission, Course and Outcome: A Review ». *Frontiers in Medicine* 9: 1045060. doi:10.3389/fmed.2022.1045060.

3. Almadhi, Marwa Ali, Abdulkarim Abdulrahman, Abdulla Alawadhi, Ali A. Rabaan, Stephen Atkin, et Manaf AlQahtani. 2021. « The Effect of ABO Blood Group and Antibody Class on the Risk of COVID-19 Infection and Severity of Clinical Outcomes ». *Scientific Reports* 11(1): 5745. doi:10.1038/s41598-021-84810-9.

4. Arend, Peter. 2013. « Ancestral Gene and "Complementary" Antibody Dominate Early Ontogeny ». *Immunobiology* 218(5): 755-61. doi:10.1016/j.imbio.2012.08.277.

5. Ather, Amber, Biraj Patel, Nikita B. Ruparel, Anibal Diogenes, et Kenneth M. Hargreaves. 2020a. « Coronavirus Disease 19 (COVID-19): Implications for Clinical Dental Care ». *Journal of Endodontics* 46(5): 584-95. doi:10.1016/j.joen.2020.03.008.

6. Ather, Amber, Biraj Patel, Nikita B. Ruparel, Anibal Diogenes, et Kenneth M. Hargreaves. 2020b. « Coronavirus Disease 19 (COVID-19): Implications for Clinical Dental Care ». *Journal of Endodontics* 46(5): 584-95. doi:10.1016/j.joen.2020.03.008.

7. Avent, Neil D., et Marion E. Reid. 2000. « The Rh Blood Group System: A Review ». *Blood* 95(2): 375-87. doi:10.1182/blood.V95.2.375.

8. Baig, Abdul Mannan, Areeba Khaleeq, Usman Ali, et Hira Syeda. 2020. « Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host–Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms ». *ACS Chemical Neuroscience* 11(7): 995-98. doi:10.1021/acschemneuro.0c00122.

9. Bar-On, Yinon M, Avi Flamholz, Rob Phillips, et Ron Milo. 2020. « SARS-CoV-2 (COVID-19) by the Numbers ». *eLife* 9: e57309. doi:10.7554/eLife.57309.

10. Bigdelou, Banafsheh, Mohammad Reza Sepand, Sahar Najafikhoshnoo, Jorge Alfonso Tavares Negrete, Mohammed Sharaf, Jim Q. Ho, Ian Sullivan, et al. 2022a. « COVID-19 and Preexisting Comorbidities: Risks, Synergies, and Clinical Outcomes ». *Frontiers in Immunology* 13: 890517. doi:10.3389/fimmu.2022.890517.

11. Bigdelou, Banafsheh. 2022. « COVID-19 and Preexisting Comorbidities: Risks, Synergies, and Clinical Outcomes ». *Frontiers in Immunology* 13.

12. Branch, Donald R. 2015. « Anti-A and anti-B: What Are They and Where Do They Come From? » *Transfusion* 55(S2). doi:10.1111/trf.13087.

13. Cai, Jing, Wenjie Sun, Jianping Huang, Michelle Gamber, Jing Wu, et Guiqing He. 2020. « Indirect Virus Transmission in Cluster of COVID-19 Cases, Wenzhou, China, 2020 ». *Emerging Infectious Diseases* 26(6): 1343-45. doi:10.3201/eid2606.200412.

Références bibliographiques

14. Carlos, W Graham, Charles S Dela Cruz, Bin Cao, Susan Pasnick, et Shazia Jamil. 2020. « Novel Wuhan (2019-nCoV) Coronavirus ».

15. Chen, Huijun, Juanjuan Guo, Chen Wang, Fan Luo, Xuechen Yu, Wei Zhang, Jiafu Li, et al. 2020a. « Clinical Characteristics and Intrauterine Vertical Transmission Potential of COVID-19 Infection in Nine Pregnant Women: A Retrospective Review of Medical Records ». *The Lancet* 395(10226): 809-15. doi:10.1016/S0140-6736(20)30360-3.

16. Chilamakuri, Rameswari, et Saurabh Agarwal. 2021. « COVID-19: Characteristics and Therapeutics ». *Cells* 10(2): 206. doi:10.3390/cells10020206.

17. Choudhary, Varsha, Prabhat Kiran Khatri, Palak Khinvasara, Gajender Kumar Aseri, et Neelam Jain. 2024. « A Retrospective Study of the Proportional Distribution of ABO Blood Types in SARS-CoV-2 Patients in Jodhpur (Western India) ». *The Journal of Infection in Developing Countries* 18(01): 27-33. doi:10.3855/jidc.19376.

18. Cui, Jie, Fang Li, et Zheng-Li Shi. 2019. « Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses ». *Nature Reviews Microbiology* 17(3): 181-92. doi:10.1038/s41579-018-0118-9.

19. Dessie, Zelalem G., et Temesgen Zewotir. 2021a. « Mortality-Related Risk Factors of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis of 42 Studies and 423,117 Patients ». *BMC Infectious Diseases* 21(1): 855. doi:10.1186/s12879-021-06536-3.

20. Dessie, Zelalem G., et Temesgen Zewotir. 2021b. « Mortality-Related Risk Factors of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis of 42 Studies and 423,117 Patients ». *BMC Infectious Diseases* 21(1): 855. doi:10.1186/s12879-021-06536-3.

21. Drosten, Christian, Benjamin Meyer, Marcel A. Müller, Victor M. Corman, Malak Al-Masri, Raheela Hossain, Hosam Madani, et al. 2014. « Transmission of MERS-Coronavirus in Household Contacts ». *New England Journal of Medicine* 371(9): 828-35. doi:10.1056/NEJMoa1405858.

22. Efat, Alaa, Sabry Shoeib, Ali ElKholy, Osama Saied Hussein Aboelela, et Doaa Elshamy. 2022. « Blood Phenotype O and Indirect Bilirubin Are Associated with Lower, Early COVID-19—Related Mortality: A Retrospective Study ». *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* 36: 039463202211339. doi:10.1177/03946320221133952.

23. Enguita-Germán, Mónica, Julián Librero, Leire Leache, Marta Gutiérrez-Valencia, Ibai Tamayo, Carlos Jericó, Javier Gorricho, et José Antonio García-Erce. 2022. « Role of the AB0 Blood Group in COVID-19 Infection and Complications: A Population-Based Study ». *Transfusion and Apheresis Science* 61(3): 103357. doi:10.1016/j.transci.2022.103357.

24. Faroug Moh, Malaz, Albara Ahmad, Osman Mohammed E, Asaad Ma Babker, et Hisham Ali Waggia. 2021a. « Susceptibility of Blood Groups Infection with COVID-19 Disease Among Sudanese Patients Suffering from Different Chronic Diseases ». *Pakistan Journal of Biological Sciences* 24(7): 815-20. doi:10.3923/pjbs.2021.815.820.

25. Fernández Villalobos, Nathalie Verónica, Jördis Jennifer Ott, Carolina Judith Klett-Tammen, Annabelle Bockey, Patrizio Vanella, Gérard Krause, et Berit Lange. 2021.

« Effect Modification of the Association between Comorbidities and Severe Course of COVID-19 Disease by Age of Study Participants: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Systematic Reviews* 10(1): 194. doi:10.1186/s13643-021-01732-3.

26. Fisher, Dale. 2020. « Q&A: The Novel Coronavirus Outbreak Causing COVID-19 ».

27. Garg, Iti, Swati Srivastava, Vikas Dogra, Mona Bargotya, Sonali Bhattar, Utkarsh Gupta, Shruti Jain, et al. 2021. « Potential Association of COVID-19 and ABO Blood Group: An Indian Study ». *Microbial Pathogenesis* 158: 105008. doi:10.1016/j.micpath.2021.105008.

28. Gold, Morgan Spencer, Daniel Sehayek, Sofianne Gabrielli, Xun Zhang, Christine McCusker, et Moshe Ben-Shoshan. 2020a. « COVID-19 and Comorbidities: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Postgraduate Medicine* 132(8): 749-55. doi:10.1080/00325481.2020.1786964.

29. Guan, Wei-jie, Zheng-yi Ni, Yu Hu, Wen-hua Liang, Chun-quan Ou, Jian-xing He, Lei Liu, et al. 2020. « Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China ». *New England Journal of Medicine* 382(18): 1708-20. doi:10.1056/NEJMoa2002032.

30. Gutiérrez-Valencia, Marta, Leire Leache, Julián Librero, Carlos Jericó, Mónica Enguita Germán, et Jose Antonio García-Erce. 2022. « ABO Blood Group and Risk of COVID -19 Infection and Complications: A Systematic Review and Meta-analysis ». *Transfusion* 62(2): 493-505. doi:10.1111/trf.16748.

31. Jelinek, Herbert F., Mira Mousa, Nawal Alkaabi, Eman Alefishat, Gihan Daw Elbait, Hussein Kannout, Hiba AlHumaidan, et al. 2022. « Allelic Variants Within the ABO Blood Group Phenotype Confer Protection Against Critical COVID-19 Hospital Presentation ». *Frontiers in Medicine* 8: 759648. doi:10.3389/fmed.2021.759648.

32. Karakike, Eleni, et Evangelos J. Giamarellos-Bourboulis. 2019. « Macrophage Activation-Like Syndrome: A Distinct Entity Leading to Early Death in Sepsis ». *Frontiers in Immunology* 10: 55. doi:10.3389/fimmu.2019.00055.

33. Kaur, Ishmeet, Aseem Sharma, Deepak Jakhar, Anupam Das, Sujala Sacchidanand Aradhya, Rashmi Sharma, Veenu Jindal, et Madhulika Mhatre. 2020. « Coronavirus Disease (COVID -19): An Updated Review Based on Current Knowledge and Existing Literature for Dermatologists ». *Dermatologic Therapy* 33(4). doi:10.1111/dth.13677.

34.Kotila, Taiwo R., Temitope O. Alonge, Adeola Fowotade, Olufisayo I. Famuyiwa, et Adebola S. Akinbile. 2021. « Association of the ABO Blood Group with SARS-CoV-2 Infection in a Community with Low Infection Rate ». *Vox Sanguinis* 116(8): 910-15. doi:10.1111/vox.13077.

35. Kumar, Gagan, Rahul Nanchal, Martin Hererra, Ankit Sakhuja, Dhaval Patel, Mark Meersman, Drew Dalton, et Achuta Kumar Guddati. 2021. « Does ABO Blood Groups Affect Outcomes in Hospitalized COVID-19 Patients? » *Journal of Hematology* 10(3): 98-105. doi:10.14740/jh824.

36. Leache, Leire, Marta Gutiérrez-Valencia, Mónica Enguita-Germán, Julián Librero, Javier Gorricho, Carlos Jericó, et Jose Antonio García-Erce. 2022. « COVID -19 Infection and Complications According to ABO Blood Group in the Elderly: A Population-based Subcohort and Meta-analysis ». *Vox Sanguinis* 117(10): 1230-34. doi:10.1111/vox.13334.

37. Li, Gerui, Hang Li, et Jinping Lu. 2021a. « No Adequate Evidence Indicating Hypertension as an Independent Risk Factor for COVID-19 Severity ». *Clinical Research in Cardiology* 110(1): 146-47. doi:10.1007/s00392-020-01653-6.

38. Li, Hong-Yang, et Kai Guo. 2022. « Blood Group Testing ». *Frontiers in Medicine* 9: 827619. doi:10.3389/fmed.2022.827619.

39. Lin, Ying, Xu Shen, Rui Fu Yang, Yi Xue Li, Yong Yong Ji, You Yu He, Mu De Shi, et al. 2003. « Identification of an Epitope of SARS-Coronavirus Nucleocapsid Protein ». *Cell Research* 13(3): 141-45. doi:10.1038/sj.cr.7290158.

40. Liu, Yuzhi, Chengyuan Liang, Liang Xin, Xiaodong Ren, Lei Tian, Xingke Ju, Han Li, et al. 2020. « The Development of Coronavirus 3C-Like Protease (3CLpro) Inhibitors from 2010 to 2020 ». *European Journal of Medicinal Chemistry* 206: 112711. doi:10.1016/j.ejmech.2020.112711.

41. Mahmoud, Ismail Sami, Yazun Bashir Jarrar, Walhan Alshaer, et Said Ismail. 2020. « SARS-CoV-2 Entry in Host Cells-Multiple Targets for Treatment and Prevention ». *Biochimie* 175: 93-98. doi:10.1016/j.biochi.2020.05.012.

42. Mehta, Puja, Daniel F McAuley, Michael Brown, Emilie Sanchez, Rachel S Tattersall, et Jessica J Manson. 2020. « COVID-19: Consider Cytokine Storm Syndromes and Immunosuppression ». *The Lancet* 395(10229): 1033-34. doi:10.1016/S0140-6736(20)30628-0.

43. Mittal, Anshumali, Kavyashree Manjunath, Rajesh Kumar Ranjan, Sandeep Kaushik, Sujeet Kumar, et Vikash Verma. 2020. « COVID-19 Pandemic: Insights into Structure, Function, and hACE2 Receptor Recognition by SARS-CoV-2 » éd. Tom C. Hobman. *PLOS Pathogens* 16(8): e1008762. doi:10.1371/journal.ppat.1008762.

44. Nhung, Vu Phuong, Nguyen Dang Ton, Tran Thi Bich Ngoc, Ma Thi Huyen Thuong, Nguyen Thi Thanh Hai, Kim Thi Phuong Oanh, Le Thi Thu Hien, et al. 2022. « Host Genetic Risk Factors Associated with COVID-19 Susceptibility and Severity in Vietnamese ». *Genes* 13(10): 1884. doi:10.3390/genes13101884.

45. Oriol, R. 1990. « GENETIC CONTROL OF THE FUCOSYLATION OF ABH PRECURSOR CHAINS. EVIDENCE FOR NEW EPISTATIC INTERACTIONS IN DIFFERENT CELLS AND TISSUES ». *International Journal of Immunogenetics* 17(4-5): 235-45. doi:10.1111/j.1744-313X.1990.tb00877.x.

46. Poretz, Ronald D., et Winifred M. Watkins. 1972. « Galactosyltransferases in Human Submaxillary Glands and Stomach Mucosa Associated with the Biosynthesis of Blood Group B Specific Glycoproteins ». *European Journal of Biochemistry* 25(3): 455-62. doi:10.1111/j.1432-1033.1972.tb01715.x.

47. Quraishy, N., et S. Sapatnekar. 2016. « Advances in Blood Typing ». In *Advances in Clinical Chemistry*, Elsevier, 221-69. doi:10.1016/bs.acc.2016.06.006.

48. Ray, Joel G., Michael J. Schull, Marian J. Vermeulen, et Alison L. Park. 2021. « Association Between ABO and Rh Blood Groups and SARS-CoV-2 Infection or Severe COVID-19 Illness: A Population-Based Cohort Study ». *Annals of Internal Medicine* 174(3): 308-15. doi:10.7326/M20-4511.

49. Rehman, Saif Ur, Laiba Shafique, Awais Ihsan, et Qingyou Liu. 2020. « Evolutionary Trajectory for the Emergence of Novel Coronavirus SARS-CoV-2 ». *Pathogens* 9(3): 240. doi:10.3390/pathogens9030240.

50. Sharma, Anshika, Isra Ahmad Farouk, et Sunil Kumar Lal. 2021. « COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention ». *Viruses* 13(2): 202. doi:10.3390/v13020202.

51. Soetikno, Roy, Anthony Y.B. Teoh, Tonya Kaltenbach, James Y.W. Lau, Ravishankar Asokkumar, Patricia Cabral-Prodigalidad, et Amandeep Shergill. 2020. « Considerations in Performing Endoscopy during the COVID-19 Pandemic ». *Gastrointestinal Endoscopy* 92(1): 176-83. doi:10.1016/j.gie.2020.03.3758.

52. Sreepadmanabh, M, Amit Kumar Sahu, et Ajit Chande. 2020. « COVID-19: Advances in Diagnostic Tools, Treatment Strategies, and Vaccine Development ». *Journal of Biosciences* 45(1): 148. doi:10.1007/s12038-020-00114-6.

53. Tang, Xiaolu, Changcheng Wu, Xiang Li, Yuhe Song, Xinmin Yao, Xinkai Wu, Yuange Duan, et al. 2020. « On the Origin and Continuing Evolution of SARS-CoV-2 ». *National Science Review* 7(6): 1012-23. doi:10.1093/nsr/nwaa036.

54. Umakanthan, Srikanth, Pradeep Sahu, Anu V Ranade, Maryann M Bukelo, Joseph Sushil Rao, Lucas Faria Abrahao-Machado, Samarika Dahal, Hari Kumar, et Dhananjaya Kv. « Origin, Transmission, Diagnosis and Management of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) ».

55. Usmani, Amena, Gerald P. Morris, et Cathi Murphey. 2024. « The Increasing Need for ABO Blood Group Genotyping and Quality Assurance Implications for Laboratory Implementation ». *Human Immunology* 85(2): 110766. doi:10.1016/j.humimm.2024.110766.

56. Wang, Tianbing, Zhe Du, Fengxue Zhu, Zhaolong Cao, Youzhong An, Yan Gao, et Baoguo Jiang. 2020. « Comorbidities and Multi-Organ Injuries in the Treatment of COVID-19 ». *The Lancet* 395(10228): e52. doi:10.1016/S0140-6736(20)30558-4.

57. Watkins, W. M. 2001. « The ABO Blood Group System: Historical Background ». *Transfusion Medicine* 11(4): 243-65. doi:10.1046/j.1365-3148.2001.00321.x.

58. Watkins, W. M. 2001. « The ABO Blood Group System: Historical Background ». *Transfusion Medicine* 11(4): 243-65. doi:10.1046/j.1365-3148.2001.00321.x.

59. Watkins, Winifred M. 1980. « Biochemistry and Genetics of the ABO, Lewis, and P Blood Group Systems ». In *Advances in Human Genetics 10*, éd. Harry Harris et Kurt Hirschhorn. Boston, MA: Springer US, 1-136. doi:10.1007/978-1-4615-8288-5_1.

60. Wilder-Smith, Annelies, Monica D. Teleman, Bee H. Heng, Arul Earnest, Ai E. Ling, et Yee S. Leo. 2005. « Asymptomatic SARS Coronavirus Infection among Healthcare Workers, Singapore ». *Emerging Infectious Diseases* 11(7): 1142-45. doi:10.3201/eid1107.041165.

61. Wu, Fan, Su Zhao, Bin Yu, Yan-Mei Chen, Wen Wang, Zhi-Gang Song, Yi Hu, et al. 2020. « A New Coronavirus Associated with Human Respiratory Disease in China ». *Nature* 579(7798): 265-69. doi:10.1038/s41586-020-2008-3.

62. Wuttke, Natasha J, Peter J Macardle, et Heddy Zola. 1997. « Blood Group Antibodies Are Made by $CD5^+$ and by $CD5^-$ B Cells ». *Immunology & Cell Biology* 75(5): 478-83. doi:10.1038/icb.1997.74.

63. Xiao, Kangpeng, Junqiong Zhai, Yaoyu Feng, Niu Zhou, Xu Zhang, Jie-Jian Zou, Na Li, et al. 2020. « Isolation and Characterization of 2019-nCoV-like Coronavirus from Malayan Pangolins ». doi:10.1101/2020.02.17.951335.

64. Xu, Hao, Liang Zhong, Jiaxin Deng, Jiakuan Peng, Hongxia Dan, Xin Zeng, Taiwen Li, et Qianming Chen. 2020. « High Expression of ACE2 Receptor of 2019-nCoV on the Epithelial Cells of Oral Mucosa ». *International Journal of Oral Science* 12(1): 8. doi:10.1038/s41368-020-0074-x.

65. Yamamoto, Fumi-ichiro, Patricia D. McNeill, et Sen-itiroh Hakomori. 1995a. « Genomic Organization of Human Histo-Blood Group ABO Genes ». *Glycobiology* 5(1): 51-58. doi:10.1093/glycob/5.1.51.

66. Zietz, Michael, Jason Zucker, et Nicholas P. Tatonetti. 2020. « Associations between Blood Type and COVID-19 Infection, Intubation, and Death ». *Nature Communications* 11(1): 5761. doi:10.1038/s41467-020-19623-x.

ANNEXES

1. Al Madam, Ayman, Wasim Ahmed, Ali Abdul Kareem Al Obaidli, Edward R. Smith, et Stephen G. Holt. 2022. « Coronavirus Disease 2019 Infection and ABO Blood Groups in a Hemodialysis Cohort in the United Arab Emirates ». *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 33(3): 413-17. doi:10.4103/1319-2442.385964.
2. Almadhi, Marwa Ali, Abdulkarim Abdulrahman, Abdulla Alawadhi, Ali A. Rabaan, Stephen Atkin, et Manaf AlQahtani. 2021. « The Effect of ABO Blood Group and Antibody Class on the Risk of COVID-19 Infection and Severity of Clinical Outcomes ». *Scientific Reports* 11(1): 5745. doi:10.1038/s41598-021-84810-9.
3. Al-Youha, Sarah A., Waleed Alduaij, Ahmad Al-Serri, Sulaiman M. Almazeedi, Mohannad Al-Haddad, Mohammad H. Jamal, Andrew W. Shih, et Salman K. Al-Sabah. 2021. « The Impact of ABO Blood Groups on Clinical Outcomes and Susceptibility to COVID -19: A Retrospective Study in an Unselected Population ». *Transfusion* 61(5): 1631-41. doi:10.1111/trf.16365.
4. Barnkob, Mike Bogetofte, Anton Pottegård, Henrik Støvring, Thure Mors Haunstrup, Keld Homburg, Rune Larsen, Morten Bagge Hansen, et al. 2020. « Reduced Prevalence of SARS-CoV-2 Infection in ABO Blood Group O ». *Blood Advances* 4(20): 4990-93. doi:10.1182/bloodadvances.2020002657.
5. Bloch, Evan M., Eshan U. Patel, Christi Marshall, Kirsten Littlefield, Ruchika Goel, Brenda J. Grossman, Jeffrey L. Winters, et al. 2021. « ABO Blood Group and SARS-CoV-2 Antibody Response in a Convalescent Donor Population ». *Vox Sanguinis* 116(7): 766-73. doi:10.1111/vox.13070.
6. Brdar, Ivan, Ivan Jerković, Željana Bašić, Nenad Kunac, Deny Anđelinović, Joško Bezić, Ivana Kružić, Arijana Vuko, et Šimun Anđelinović. 2022. « ABO and Rh Blood Groups, Demographics, and Comorbidities in COVID-19 Related Deaths: A Retrospective Study in Split-Dalmatia County, Croatia ». *Transfusion and Apheresis Science* 61(5): 103440. doi:10.1016/j.transci.2022.103440.
7. Bruun-Rasmussen, Peter, Morten Hanefeld Dziegiel, Karina Banasik, Pär Ingemar Johansson, et Søren Brunak. 2023. « Associations of ABO and Rhesus D Blood Groups with Phenome-Wide Disease Incidence: A 41-Year Retrospective Cohort Study of 482,914 Patients ». *eLife* 12: e83116. doi:10.7554/eLife.83116.
8. Bshaena, Amina M, Osama H Almajdoub, Rajaa A Alshwesh, Entesar A Omran, Soghra Haq, et Faisal Ismail. 2022. « Association Between ABO Blood Group System and COVID-19 Severity ». *American Journal of Clinical Pathology* 158(5): 570-73. doi:10.1093/ajcp/aqac106.

9. Choudhary, Varsha, Prabhat Kiran Khatri, Palak Khinvasara, Gajender Kumar Aseri, et Neelam Jain. 2024. « A Retrospective Study of the Proportional Distribution of ABO Blood Types in SARS-CoV-2 Patients in Jodhpur (Western India) ». *The Journal of Infection in Developing Countries* 18(01): 27-33. doi:10.3855/jidc.19376.
10. De Freitas Dutra, Valeria, Carolina Bonet-Bub, Ana Paula H. Yokoyama, Ruth Achkar, Rafael Rahal Guaragna Machado, Murilo Assunção, Gabriela Candelária, et al. 2021. « Anti-A and SARS-CoV-2: An Intriguing Association ». *Vox Sanguinis* 116(5): 557-63. doi:10.1111/vox.13044.
11. Efat, Alaa, Sabry Shoeib, Ali ElKholy, Osama Saied Hussein Aboelela, et Doaa Elshamy. 2022. « Blood Phenotype O and Indirect Bilirubin Are Associated with Lower, Early COVID-19—Related Mortality: A Retrospective Study ». *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* 36: 039463202211339. doi:10.1177/03946320221133952.
12. Enguita-Germán, Mónica, Julián Librero, Leire Leache, Marta Gutiérrez-Valencia, Ibai Tamayo, Carlos Jericó, Javier Gorricho, et José Antonio García-Erce. 2022. « Role of the AB0 Blood Group in COVID-19 Infection and Complications: A Population-Based Study ». *Transfusion and Apheresis Science* 61(3): 103357. doi:10.1016/j.transci.2022.103357.
13. Fan, Qian, Wei Zhang, Bo Li, De-Jia Li, Jian Zhang, et Fang Zhao. 2020. « Association Between ABO Blood Group System and COVID-19 Susceptibility in Wuhan ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 10: 404. doi:10.3389/fcimb.2020.00404.
14. Faroug Moh, Malaz, Albara Ahmad, Osman Mohammed E, Asaad Ma Babker, et Hisham Ali Waggia. 2021. « Susceptibility of Blood Groups Infection with COVID-19 Disease Among Sudanese Patients Suffering from Different Chronic Diseases ». *Pakistan Journal of Biological Sciences* 24(7): 815-20. doi:10.3923/pjbs.2021.815.820.
15. Garibaldi, Pedro M. M., Luciana C. Oliveira, Benedito A. Da Fonseca, Maria Auxiliadora-Martins, Carlos H. Miranda, Carlos E. L. Almado, Dante M. Langhi, et al. 2022. « Histo-blood Group A Is a Risk Factor for Severe COVID -19 ». *Transfusion Medicine* 32(3): 248-51. doi:10.1111/tme.12796.
16. Gil-Manso, Sergio, Iria Miguens Blanco, Bruce Motyka, Anne Halpin, Rocío López-Esteban, Verónica Astrid Pérez-Fernández, Diego Carbonell, et al. 2022. « ABO Blood Group Is Involved in the Quality of the Specific Immune Response Anti-SARS-CoV-2 ». *Virulence* 13(1): 30-45. doi:10.1080/21505594.2021.2019959.
17. Göker, Hakan, Elifcan Aladağ-Karakulak, Haluk DemiRoğlu, Cağlayan Merve Ayaz, Yahya Büyükaşik, Ahmet Cağkan İNkaya, Salih Aksu, et al. 2020. « The Effects of Blood Group Types on the Risk of COVID-19 Infection and Its Clinical Outcome ».

TURKISH JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES 50(4): 679-83. doi:10.3906/sag-2005-395.

18. Hoang, Dong Van, Shohei Yamamoto, Takako Miki, Ami Fukunaga, Zobida Islam, Maki Konishi, et Tetsuya Mizoue. 2021. « Is There an Association between ABO Blood Types and Depressive Symptoms among Japanese Healthcare Workers during the COVID-19 Pandemic? » éd. Kimiyo Kikuchi. *PLOS ONE* 16(8): e0256441. doi:10.1371/journal.pone.0256441.
19. Hussein, Abdulhakeem D, Ekhlas Aziz Bakr, et Mohammed Hadi Ali Al-Jumaili. 2022. « Association between ABO Blood Groups and the Risk of Infection with SARS-CoV-2 in Iraq ». *Journal of International Medical Research* 50(11): 030006052211331. doi:10.1177/03000605221133147.
20. Hussein, Hayfaa Jaber, Department of Basic Sciences, Faculty of Dentistry, University of Kufa, AL-Najaf, Iraq, Hayfaa Jaber Hussein, Department of Basic Sciences, Faculty of Dentistry, University of Kufa, AL-Najaf, Iraq. E-mail: hayfaa.alabidi@uokufa.edu.iq https://orcid.org/0000-0002-9188-5339, Sana'a Abdulrazzaq Ibrahim, Department of Basic Sciences, Faculty of Dentistry, University of Kufa, AL-Najaf, Iraq https://orcid.org/0000-0002-4201-705X, Shurooq Wesam Al-Shaibani, Department of Basic Sciences, Faculty of Dentistry, University of Kufa, AL-Najaf, Iraq https://orcid.org/0000-0002-9935-2238, Noor Hassan Abdulrudha, et Department of Basic Sciences, Faculty of Dentistry, University of Kufa, AL-Najaf, Iraq https://orcid.org/0000-0002-3067-4300. 2022. « Association of Covid-19 with Blood Type A in Relation to Blood Sugar, Urea, and Blood Test (D-Dimer and Ferritin) in Patients from Al-Najaf ». *Journal of Medicine and Life* 15(2): 180-87. doi:10.25122/jml-2021-0239.
21. Impact of ABO Blood Group, Hematological, and Biochemical Abnormalities on Incidence of Patients Infected with COVID-19 ». 2023. *Archives of Razi Institute*: 1193-1201. doi:10.32592/ARI.2023.78.4.1193.
22. Ishaq, Uzma, Asmara Malik, Jahanzeb Malik, Asad Mehmood, Azhar Qureshi, Talha Laique, Syed Muhammad Jawad Zaidi, Muhammad Javaid, et Abdul Sattar Rana. 2021. « Association of ABO Blood Group with COVID-19 Severity, Acute Phase Reactants and Mortality » éd. Robert Jeenchen Chen. *PLOS ONE* 16(12): e0261432. doi:10.1371/journal.pone.0261432.
23. Jawdat, Dunia, Ali Hajeer, Salam Massadeh, Nora Aljawini, Malak S. Abedalthagafi, et Manal Alaamery. 2022. « Correlation between ABO Blood Group Phenotype and the Risk of COVID-19 Infection and Severity of Disease in a Saudi Arabian Cohort ». *Journal of Epidemiology and Global Health* 12(1): 85-91. doi:10.1007/s44197-021-00023-3.
24. Jelinek, Herbert F., Mira Mousa, Nawal Alkaabi, Eman Alefishat, Gihan Daw Elbait, Hussein Kannout, Hiba AlHumaidan, et al. 2022. « Allelic Variants Within the ABO Blood Group Phenotype Confer Protection Against Critical COVID-19 Hospital Presentation ». *Frontiers in Medicine* 8: 759648. doi:10.3389/fmed.2021.759648.
25. Jericó, Carlos, Saioa Zalba-Marcos, Manuel Quintana-Díaz, Olga López-Villar, Iván Santolalla-Arnedo, Ane Abad-Motos, María Jesús Laso-Morales, et al. 2022. « Relationship between ABO Blood Group Distribution and COVID-19 Infection in

Patients Admitted to the ICU: A Multicenter Observational Spanish Study ». *Journal of Clinical Medicine* 11(11): 3042. doi:10.3390/jcm11113042.

26. Jukić, Irena, Ana Hećimović, Tomislav Vuk, Matea Vinković, Tatjana Kereš, Marina Lampalo, Zrinka Kruhonja Galić, et Sandra Jagnjić. 2022. « Prevalence of ABO and RhD Blood Group Phenotypes in the Croatian Population and in Patients with Severe COVID-19 in Croatia ». *Blood Transfusion* (Blood Transfusion-6 2022 (November-December)): 489-94. doi:10.2450/2022.0311-21.
27. Kabrah, Saeed M., Samer S. Abuzerr, Mohammed A. Baghdadi, Ahmed M. Kabrah, Arwa F. Flemban, Fayez S. Bahwerth, Hamza M. Assaggaf, et al. 2021. « Susceptibility of ABO Blood Group to COVID-19 Infections: Clinico-Hematological, Radiological, and Complications Analysis ». *Medicine* 100(52): e28334. doi:10.1097/MD.0000000000028334.
28. Kerbage, Anthony, Sara F. Haddad, Lewis Nasr, Albert Riachy, Elio Mekhael, Nabil Nassim, Karim Hoyek, et al. 2022. « Impact of ABO and Rhesus Blood Groups on COVID-19 Susceptibility and Severity: A Case-control Study ». *Journal of Medical Virology* 94(3): 1162-66. doi:10.1002/jmv.27444.
29. Kerbage, Anthony, Sara F. Haddad, Lewis Nasr, Albert Riachy, Elio Mekhael, Nabil Nassim, Karim Hoyek, et al. 2022. « Impact of ABO and Rhesus Blood Groups on COVID-19 Susceptibility and Severity: A Case-control Study ». *Journal of Medical Virology* 94(3): 1162-66. doi:10.1002/jmv.27444.
30. Khalil, Athar, Rita Feghali, et Mahmoud Hassoun. 2020. « The Lebanese COVID-19 Cohort; A Challenge for the ABO Blood Group System ». *Frontiers in Medicine* 7: 585341. doi:10.3389/fmed.2020.585341.
31. Khder Mustafa, Saifadin, Shaaban Zrar Omar, Kewan Kamal Ahmad, et Lana Basil Khudhur. 2023. « The Association of ABO Blood Group Distribution and Clinical Characteristics in Patients with SARS-CoV-2 ». *The Journal of Infection in Developing Countries* 17(01): 18-22. doi:10.3855/jidc.17430.
32. Komal, Asma, Mamoona Noreen, Junaid Akhtar, Muhammad Imran, Muhsin Jamal, Muhammad Atif, Juma Khan, et al. 2021. « Analyses of ABO Blood Groups with Susceptibility and Symptomatic Variations of COVID-19 Infection, a Questionnaire-based Survey ». *APMIS* 129(10): 579-86. doi:10.1111/apm.13169.
33. Kotila, Taiwo R., Temitope O. Alonge, Adeola Fowotade, Olufisayo I. Famuyiwa, et Adebola S. Akinbile. 2021. « Association of the ABO Blood Group with SARS-CoV-2 Infection in a Community with Low Infection Rate ». *Vox Sanguinis* 116(8): 910-15. doi:10.1111/vox.13077.
34. Kumar, Gagan, Rahul Nanchal, Martin Hererra, Ankit Sakhuja, Dhaval Patel, Mark Meersman, Drew Dalton, et Achuta Kumar Guddati. 2021. « Does ABO Blood Groups Affect Outcomes in Hospitalized COVID-19 Patients? » *Journal of Hematology* 10(3): 98-105. doi:10.14740/jh824.
35. Leache, Leire, Marta Gutiérrez-Valencia, Mónica Enguita-Germán, Julián Librero, Javier Gorricho, Carlos Jericó, et Jose Antonio García-Erce. 2022. « COVID -19 Infection and Complications According to ABO Blood Group in the Elderly: A Population-based Subcohort and Meta-analysis ». *Vox Sanguinis* 117(10): 1230-34. doi:10.1111/vox.13334.

36. Lu, Genjie, Wei Chen, Yangfang Lu, Qilin Yu, Li Gao, Shijun Xin, et Guanbao Zhou. 2024. « Association of ABO Blood Group, Rh Phenotype and MN Blood Group with Susceptibility to COVID-19 » éd. Santosh K. Patnaik. *PLOS ONE* 19(1): e0296917. doi:10.1371/journal.pone.0296917.
37. Mahmud, Reaz, Mohammad Aftab Rassel, Farhana Binte Monayem, S. K. Jakaria Been Sayeed, Md Shahidul Islam, Mohammed Monirul Islam, Mohammad Abdullah Yusuf, et al. 2021. « Association of ABO Blood Groups with Presentation and Outcomes of Confirmed SARS CoV-2 Infection: A Prospective Study in the Largest COVID-19 Dedicated Hospital in Bangladesh » éd. Raffaele Serra. *PLOS ONE* 16(4): e0249252. doi:10.1371/journal.pone.0249252.
38. Matzhold, Eva Maria, Andrea Berghold, Maria Karin Berta Bemelmans, Chiara Banfi, Evelyn Stelzl, Harald Hans Kessler, Ivo Steinmetz, et al. 2021. « Lewis and ABO Histo-blood Types and the Secretor Status of Patients Hospitalized with COVID -19 Implicate a Role for ABO Antibodies in Susceptibility to Infection with SARS-CoV -2 ». *Transfusion* 61(9): 2736-45. doi:10.1111/trf.16567.
39. Mielke, Nicholas, Rebecca Gorz, Amit Bahl, Lili Zhao, et David A Berger. 2024. « Association between ABO Blood Type and Coronavirus Disease 2019 Severe Outcomes across Dominant Variant Strains ». *Journal of the American College of Emergency Physicians Open* 5(1): e13115. doi:10.1002/emp2.13115.
40. Mortensen, Sharri Junadi, Latika Anna Mikkelsen Gjerding, Mads Billeskov Exsteen, Thomas Benfield, Rune Larsen, Frederik Banch Clausen, Klaus Rieneck, et al. 2023. « Reduced Susceptibility to COVID-19 Associated with ABO Blood Group and Pre-Existing Anti-A and Anti-B Antibodies ». *Immunobiology* 228(4): 152399. doi:10.1016/j.imbio.2023.152399.
41. Moslemi, Camous, Susanne Sækmose, Rune Larsen, Thorsten Brodersen, Maria Didriksen, Henrik Hjalgrim, Karina Banasik, et al. 2023. « A Large Cohort Study of the Effects of Lewis, ABO , 13 Other Blood Groups, and Secretor Status on COVID -19 Susceptibility, Severity, and Long COVID -19 ». *Transfusion* 63(1): 47-58. doi:10.1111/trf.17170.
42. Muñiz-Diaz, Eduardo, Jaume Llopis, Rafael Parra, Imma Roig, Gonzalo Ferrer, Anna Millán, Gabriela Ene, et al. 2020a. « Relationship between the ABO Blood Group and COVID-19 Susceptibility, Severity and Mortality in Two Cohorts of Patients ». *Blood Transfusion* (Blood Transfusion-1 2021 (January-February)): 54-63. doi:10.2450/2020.0256-20.
43. Negro, Pierpaolo, Maurizio Congedo, Antonella Zizza, Marcello Guido, Gianfranco Sacquegna, Giuseppe Pulito, et Giambattista Lobreglio. 2022. « Role of ABO Blood System in COVID -19: Findings from a Southern Italian Study ». *Transfusion Medicine* 32(3): 243-47. doi:10.1111/tme.12797.
44. Nhung, Vu Phuong, Nguyen Dang Ton, Tran Thi Bich Ngoc, Ma Thi Huyen Thuong, Nguyen Thi Thanh Hai, Kim Thi Phuong Oanh, Le Thi Thu Hien, et al. 2022. « Host Genetic Risk Factors Associated with COVID-19 Susceptibility and Severity in Vietnamese ». *Genes* 13(10): 1884. doi:10.3390/genes13101884.
45. Omer, Nazaneen Akbar, Sarwer Jamal Al-Bajalan, Heshu Sulaiman Rahman, et Maryam Salih Mohammed. 2022. « Correlation of SARS-CoV-2 Infection Severity

with ABO Blood Groups and RhD Antigen: A Case-Control Study ». *Journal of International Medical Research* 50(7): 030006052211104. doi:10.1177/03000605221110493.

46. Ozkarafakili, Mufide Arzu. 2021. « Relationship between ABO Blood Types and COVID-19 Severity ». *SiSli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital*. doi:10.14744/SEMB.2021.15045.

.

47. Peloso, Gina M., Catherine Tcheandjieu, John E. McGeary, Daniel C. Posner, Yuk-Lam Ho, Jin J. Zhou, Austin T. Hilliard, et al. 2022. « Genetic Loci Associated With COVID-19 Positivity and Hospitalization in White, Black, and Hispanic Veterans of the VA Million Veteran Program ». *Frontiers in Genetics* 12: 777076. doi:10.3389/fgene.2021.777076.
48. Rana, Rashmi, Vivek Ranjan, et Naveen Kumar. 2021. « Association of ABO and Rh Blood Group in Susceptibility, Severity, and Mortality of Coronavirus Disease 2019: A Hospital-Based Study From Delhi, India ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 11: 767771. doi:10.3389/fcimb.2021.767771.
49. Ray, Joel G., Michael J. Schull, Marian J. Vermeulen, et Alison L. Park. 2021. « Association Between ABO and Rh Blood Groups and SARS-CoV-2 Infection or Severe COVID-19 Illness: A Population-Based Cohort Study ». *Annals of Internal Medicine* 174(3): 308-15. doi:10.7326/M20-4511.
50. Shah, Syed Asim Ali, Naveed Arshad, Fareena Asim, et Muhammad Nadeem. 2022. « Prediction of Covid-19 Infection Severity Using ABO Blood Group Types and Rh Factor ». *Pakistan Journal of Medical Sciences* 38(7). doi:10.12669/pjms.38.7.5128.
51. Shesha, Nashwa, Sami Melebari, Saad Alghamdi, Bassem Refaat, Hind Naffadi, et Khalid Alquthami. 2022. « Associations of Clinical Factors and Blood Groups With the Severity of COVID-19 Infection in Makkah City, Saudi Arabia ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 12: 870096. doi:10.3389/fcimb.2022.870096.
52. Soriano, Joan B., Adrián Peláez, Xavier Busquets, María Rodrigo-García, Elena Ávalos Pérez-Urría, Tamara Alonso, Rosa Girón, et al. 2023. « ABO Blood Group as a Determinant of COVID-19 and Long COVID: An Observational, Longitudinal, Large Study » éd. Antonio Jesus Barrenechea-Pulache. *PLOS ONE* 18(6): e0286769. doi:10.1371/journal.pone.0286769.
53. Szymanski, James, Laurel Mohrmann, Jamal Carter, Randin Nelson, Sweta Chekuri, Andrei Assa, Brian Spund, et al. 2021. « ABO Blood Type Association with SARS-CoV -2 Infection Mortality: A Single-center Population in New York City ». *Transfusion* 61(4): 1064-70. doi:10.1111/trf.16339.
54. Tamayo-Velasco, Álvaro, María Jesús Peñarrubia Ponce, Francisco Javier Álvarez, Hugo Gonzalo-Benito, Ignacio De La Fuente, Sonia Pérez-González, Lucía Rico, et al. 2021. « Can the Cytokine Profile According to ABO Blood Groups Be Related to Worse Outcome in COVID-19 Patients? Yes, They Can ». *Frontiers in Immunology* 12: 726283. doi:10.3389/fimmu.2021.726283.
55. Tonon, David, Pierre Simeone, David Lagier, Jérémy Bourenne, et Lionel Velly. 2021. « Association of ABO Blood Group with Indices of Disease Severity and Multiorgan

Dysfunction in COVID-19 ». *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* 40(2): 100812. doi:10.1016/j.accpm.2021.100812.

56. Torres Alarcón, Carmen Gabriela, Omar David Cruz Gonzalez, Chantal Sandoval López, et Roberto Martinez Alvarez. 2022. « ABO Blood Group and COVID -19 in Pregnant Women: A Case–Control Study ». *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 159(3): 985-87. doi:10.1002/ijgo.14354.
57. Valenti, Luca, Stefania Villa, Guido Baselli, Roberta Temporiti, Alessandra Bandera, Luigia Scudeller, et Daniele Prati. 2020. « Association of ABO Blood Group and Secretor Phenotype with Severe COVID -19 ». *Transfusion* 60(12): 3067-70. doi:10.1111/trf.16130.
58. Vargas-Alarcón, Gilberto, Julian Ramírez-Bello, Rosalinda Posadas-Sánchez, Gustavo Rojas-Velasco, Alberto López-Reyes, Laura Martínez-Gómez, Silvestre Ortega-Peña, et al. 2022. « The Rs8176740 T/A and Rs512770 T/C Genetic Variants of the ABO Gene Increased the Risk of COVID-19, as Well as the Plasma Concentration Platelets ». *Biomolecules* 12(4): 486. doi:10.3390/biom12040486.
59. Y Hakami, Nora, Afnan J Al-Sulami, Wafaa A Alhazmi, Mamdouh M Sindi, Ohoud F Alotaibi, Maha A Badawi, Raed I Felimban, Thoraia M Shinawi, et Talal Qadah. 2022. « The Association between Different Blood Group Systems and Susceptibility to COVID-19: A Single Center Cross-Sectional Study from Saudi Arabia ». *African Health Sciences* 22(4): 526-33. doi:10.4314/ahs.v22i4.59.

ABSTRACT

COVID-19 has caused a global pandemic, and several studies have sought to establish links between ABO blood groups and disease severity. This study focuses on the influence of ABO blood groups on the severity and susceptibility of COVID-19.

The main objective was to assess the impact of ABO phenotype on the course and outcome of COVID-19.

Research studies on the relationship between ABO blood groups and COVID-19 severity have been evolving since the beginning of the pandemic in 2019 until today.

The relationship between ABO blood groups and COVID-19 severity is complex. Several hypotheses have been proposed to explain these variations.

ABO blood groups are determined by the presence or absence of A and B antigens on red blood cells, potentially influencing the immune response to COVID-19. Over 150 published studies have been identified on PubMed between 2019 and June 1, 2024.

Early research has indicated that individuals with blood group A may have an increased risk of developing severe forms of COVID-19, while those with blood group O appeared to benefit from some protection. These findings come from epidemiological and clinical studies conducted in various countries.

Finally, our systematic review of published research on PubMed confirmed the importance of further investigating the links between ABO blood groups and COVID-19 severity.

Keywords: ABO, COVID-19, Severity, susceptibility.

ملـــــخـص

أدى فيروس كوفيد-19 إلى جائحة عالمية، وأجرت العديد من الدراسات محاولات إلقامة روابط بين مجموعات الدم ABO وشدة المرض. تركز هذه الدراسة على تأثير مجموعات الدم ABO على شدة وقابلية االصابة بفيروس كوفيد-19.

الهدف الرئيسي كان تقييم تأثير الظاهرة ABO على مسار وتطور كوفيد-19. الدراسات البحثية حول العالقة بين مجموعات الدم ABO وشدة فيروس كوفيد-19 تتطور باستمرار منذ بداية الجائحة في عام 2019 حتى اليوم.

العالقة بين مجموعات الدم ABO وشدة فيروس كوفيد-19 معقدة. تم تقديم عدة فرضيات لشرح هذه التفاوتات. تُحدد مجموعات الدم ABO بوجود أو عدم وجود مستضدات A و B على كريات الدم الحمراء، مما يؤثر بشكل محتمل على االستجابة المناعية لفيروس كوفيد-19. تم تسجيل أكثر من 150 دراسة بحثية نشرت على PubMed بين عامي 2019 و1 يونيو 2024 .أظهرت الدراسات االولية أن االفراد ذوو مجموعة الدم A قد يكونون عرضة لمخاطر متزايدة لتطوير أشكال حادة من فيروس كوفيد-19، بينما يبدو أن االفراد ذوو مجموعة الدم O يستفيدون من حماية معينة. تأتي هذه النتائج من دراسات وبائية وسريرية أُجريت في عدة دول.أخي ًرا، أكدت مراجعتنا النظامية لألبحاث المنشورة على PubMed أهمية مزيد من التحقيق في الروابط بين مجموعات الدم ABO وشدة فيروس كوفيد-19.

الكلمات الرئيسية: ABO :، COVID-19، شدة، قابلية إلصابة.