

2024. "Grupo sanguíneo como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con covid-19 atendidos en el HGR 2"

Nombre: Luis Alberto Avonce Contreras



Universidad Autónoma de Querétaro.

Facultad de Medicina.

"Grupo sanguíneo como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con covid-19 atendidos en el HGR 2"

TESIS.

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de:

Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas.

Presenta:

Dr. Luis Alberto Avonce Contreras

Dirigido por:

Med. Esp. En Urgencias Lourdes Angélica Gutiérrez Martínez.

Querétaro Junio 2024.

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

“Grupo sanguíneo como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con covid-19 atendidos en el HGR 2”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de:

Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Dr. Luis Alberto Avonce Contreras

Dirigido por:

Médico Especialista en Urgencias: Lourdes Angélica Gutiérrez Martínez.

Presidente. Dra. Lourdes Angélica Martínez Gutiérrez.

Secretario. Dra. Dayana Stephanie de Castro García

Vocal. Dr. Marco Antonio Hernández Flores.

Suplente. Dr. Raúl Carranza Chávez

Suplente. Dr. Sonia Cruz Gómez

Centro Universitario, Querétaro, Querétaro 14 de junio del 2024.

Agradecimientos

Antes de iniciar los agradecimientos quisiera citar a Leonardo Da Vinci y cito: "Ninguna investigación humana puede ser llamada ciencia real si no puede demostrarse matemáticamente".

Estoy sumamente agradecimiento con los miembros de la comunidad del Hospital General Regional #2 "El Marques", así como a la comunidad de la Universidad Autónoma de Querétaro por su colaboración e interés en este trabajo.

También no quiero dejar de agradecer a mis tíos Joel y Mari Asunción por brindarme un techo durante toda mi especialidad, que a pesar de los tiempos de pandemia siempre me brindaron cobijo y cuidado, sin importar si representaba algún riesgo para ellos.

A mi tutora la Dra. Lourdes que me ayudo infinitamente para realizar esta tesis, desde apoyo técnico hasta apoyo moral, a los doctores del hospital general regional #2 "El Marques" que han sido mi ejemplo a seguir aportando nuevos conocimientos, formas de abordar correctamente a los pacientes desde los más graves hasta los que acuden a consulta. De igual manera quiero agradecer a los doctores y doctoras de todos los hospitales donde rote durante mi proceso de adiestramiento como urgenciólogo, ya que los considero a todos ellos mis maestros, me recibieron con los brazos abiertos y con toda la paciencia para brindar nuevos conocimientos o actualizar los previamente adquiridos, además de ayudarme a fortalecer mis habilidades prácticas.

Dedicatoria

Quiero dedicar esta tesis a las personas más importantes en mi vida que son mi familia, a mis papas, mi hermano y sin restarle importancia a mis abuelitas, tíos y primos. Además de agradecer todo el apoyo brindado por parte de mis papás Julio y Erendira, así como mi hermano Cesar que sin ellos no podría haber culminado con éxito esta etapa, ya que fueron participes activos en todo el proceso, que cuando sentía que no podía mas siempre sentía el respaldo de ellos para seguir adelante.

A mis amigos de la residencia que se volvieron mis hermanos, por que sabíamos que nos teníamos los unos a los otros y que aunque las cosas se pusieran feas sabíamos que siempre estaríamos juntos.

Índice

Agradecimientos	2
Dedicatoria.....	3
Índice	4
Resumen	6
Introducción	9
Justificación	11
Antecedentes	12
Introducción.....	12
Historia COVID-19.....	13
Factores de riesgo.....	14
Fisiopatología	16
Taxonomía del virus	16
Los mecanismos de transmisión	18
Etapas de la infección	19
Etapas II (Moderado): Compromiso pulmonar (IIa) sin y (IIb) con hipoxia.....	20
Estadio III (grave): Hiperinflamación sistémica	20
Cuadro Clínico	21
Asintomáticos	21
Presintomáticos	21
Sintomáticos	21
Evaluación pronóstica de gravedad y riesgo de mortalidad en COVID -19.....	22
Escala de evaluación imagenológica	23
Por radiografía de tórax: RALE.....	23
Clasificación de CORADS por tomografía.	24
Insuficiencia respiratoria.....	28
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	29
Criterios de Berlín.....	30
Criterios de Kigali	31
Historia del grupo y Rh.....	32

Biología molecular del grupo ABO	34
Biosíntesis del grupo ABO.....	35
Prevalencia de grupos sanguíneos en México	36
Procedimiento para determinar grupo sanguíneo mediante técnica de aglutinación	36
Relación entre grupo y Rh y COVID-19.	37
Metodología	38
Objetivos.....	39
OBJETIVO GENERAL	39
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	39
Material y métodos.....	40
Diseño de la investigación.....	40
Observacional, transversal, retrolectivo, descriptivo, analítico.	40
Definición de la población.....	40
Lugar de la investigación.....	40
Tiempo de estudio.....	40
Grupos de estudio.	40
Criterios de selección	41
Aspectos éticos	46
Resultados.....	48
Discusión	56
Conclusiones	57
Bibliografía.....	58

Resumen

Título: Grupo sanguíneo como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID-19 atendidos en HGR 2 "El marques"

Antecedentes: La enfermedad por COVID-19 es un brote de enfermedad infecciosa que posteriormente fue declarado pandemia causado por el virus del SARS-CoV-2 que puede provocar insuficiencia respiratoria aguda grave culminando con la muerte, en múltiples estudios se ha demostrado que el grupo sanguíneo A es el que tiene mayor riesgo de presentar la enfermedad y a su vez de presentar casos graves.

Objetivo: Determinar si el grupo sanguíneo es un factor de riesgo para mortalidad en pacientes con COVID -19 atendidos en HGR 2

Metodología: Estudio observacional, transversal, retrolectivo, descriptivo, analítico. Se estudiaron los expedientes de pacientes con COVID-19 que ingresaron al servicio de urgencias en el HGR2 de octubre 2020 a diciembre 2021, se identificaron a aquellos pacientes ingresados en el HGR 2 con diagnóstico de neumonía por COVID-19 y se obtuvo información de interés como: edad, sexo, comorbilidades, complicaciones durante su estancia intrahospitalaria, grupo sanguíneo y defunción. Se dividieron en 3 grupos, aquellos pacientes con grupo sanguíneo A, B, O, AB

Resultados: Se obtuvieron un total de 244 pacientes, de los cuales el 49% corresponde al género femenino y el 51% al género masculino, con edad promedio del 56.2 años para hombres y 58.8 para mujeres.

El mayor porcentaje de defunciones fue el grupo A con el 62.5%, seguido del grupo O con 24.76%, grupo AB con 10.81%, finalmente el grupo B con 10% de defunciones. Además, se identificaron las comorbilidades más frecuentes las cuales fueron hipertensión arterial sistémica seguido de diabetes mellitus.

Conclusión: En el presente estudio se logró contestar la pregunta de investigación al asociar mayor mortalidad en pacientes con infección por COVID-19 y tener grupo sanguíneo A.

Palabras clave: Grupo sanguíneo, mortalidad, COVID -19

Abstract: Title: Blood group as a risk factor for mortality in patients with COVID-19 treated at HGR 2 “El marques”

Background: COVID-19 disease is an infectious disease outbreak that was subsequently declared a pandemic caused by the SARS-CoV-2 virus that can cause severe acute respiratory failure culminating in death. Multiple studies have shown that the group blood A is the one with the highest risk of presenting the disease and, in turn, of presenting serious cases.

Objective: Determine if blood group is a risk factor for mortality in patients with COVID -19 treated at HGR 2

Methodology: Observational, cross-sectional, retrolective, descriptive, analytical study. The records of patients with COVID-19 who were admitted to the emergency department in HGR2 from October 2020 to December 2021 were studied, those patients admitted to HGR 2 with a diagnosis of COVID-19 pneumonia were identified and information of interest was obtained. Such as: age, sex, comorbidities, complications during hospital stay, blood group and death. They were divided into 3 groups, those patients with blood group A, B, O, AB

Results: A total of 244 patients were obtained, of which 49% were female and 51% were male, with an average age of 56.2 years for men and 58.8 for women.

The highest percentage of deaths was group A with 62.5%, followed by group O with 24.76%, group AB with 10.81%, and finally group B with 10% of deaths. In

addition, the most frequent comorbidities were identified, which were systemic arterial hypertension followed by diabetes mellitus.

Conclusion: In the present study, the research question was answered by associating greater mortality in patients with COVID-19 infection and having blood group A.

Introducción

La neumonía por COVID-19 es ocasionada por un patógeno (SARS-CoV-2) humano y animal perteneciente a la familia del beta coronavirus del subgénero de virus del síndrome agudo respiratorio severo (SARS). (Göker et al., 2020; Wiersinga, Rhodes, Cheng, Peacock, & Prescott, 2020)

A nivel mundial los primeros casos registrados por COVID-19 surgieron en diciembre de 2019, cuando un grupo de pacientes con neumonía de causa desconocida fue reconocido en Wuhan, China. (J. Li et al., 2020; Pastian-Soto, 2020; Wiersinga et al., 2020)

Los coronavirus son virus de ARN grandes, con envoltura y de una sola cadena que son encontrados en humanos y otros mamíferos, como perros, gatos, pollos, bovinos, porcinos y aves. (Wiersinga et al., 2020)

El SARS-CoV-2 es el tercer coronavirus que ha causado enfermedad severa en los seres humanos en las últimas 2 décadas. El primer coronavirus que causó una enfermedad grave fue el síndrome respiratorio agudo grave (SARS), que se originó en Foshan, China. El primer caso se registró el 16 de noviembre del 2002 y marcó el inicio de la pandemia 2002-2003 SARS-CoV. Esta pandemia afectó a 32 países con 8422 casos confirmados y con 916 defunciones en el periodo que va de noviembre del 2002 a agosto del 2003. (Singh, Pritam, Pandey, & Yadav, 2021; Thompson, 2003; Wiersinga et al., 2020)

El segundo fue el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) causado por coronavirus, que se originó en la península árabe en 2012. Esta pandemia afectó a 27 países con 2496 casos confirmados y con 868 defunciones registradas de abril a diciembre del 2012. (Singh et al., 2021; Wiersinga et al., 2020)

El SARS-CoV-2 tiene un diámetro entre 60 y 140 nm y se distinguen picos que van desde los 9 nm a los 12 nm, dando a los viriones la apariencia de una corona solar. (Shereen, Khan, Kazmi, Bashir, & Siddique, 2020; Wiersinga et al., 2020)

Al inicio, el receptor de la ECA se encuentra expresado también en sitios diferentes al tracto respiratorio, lo que se traduce en posibilidad de infección en diversos órganos como el corazón, riñón, estómago, vejiga, esófago e intestino. (Pastrian-Soto, 2020)

En etapas posteriores de la infección, cuando la replicación viral se acelera, la integridad de la barrera epitelial-endotelial queda comprometida. El SARS-CoV-2 además de infectar las células epiteliales infecta a las células endoteliales de los capilares pulmonares, incrementando la respuesta inflamatoria y desencadenando una afluencia de monocitos y neutrófilos. (Wiersinga et al., 2020)

La infección por SARS-CoV-2 puede ser asintomática o cursar con un cuadro clínico tan variado, que va desde síntomas leves de infección del tracto respiratorio hasta sepsis potencialmente mortal. (Wiersinga et al., 2020)

Por lo anteriormente descrito y con la necesidad de identificar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de complicaciones severas incluyendo la muerte, se planteó la siguiente pregunta de investigación.

Pregunta de investigación: ¿Es el grupo sanguíneo ABO un factor de riesgo para mortalidad en pacientes con COVID 19 atendidos en el HGR 2 “El Marqués?”

Justificación

La COVID-19 es una enfermedad que se convirtió en pandemia, cuyo primer caso fue registrado en diciembre del 2019 en Wuhan China. Hasta el día de hoy hay un total de 634 Millones de casos confirmados a nivel mundial, con un total de 7,433,101 de casos en México. A nivel mundial se han registrado 6.6 millones de muertes, mientras que en nuestro país han ocurrido 344,398 decesos. (J. Li et al., 2020)

En Querétaro se han registrado 177,374 casos al día de hoy; entre esos casos confirmados como positivos para COVID-19 se han registrado 6,345 muertes. (Santillán, 2004)

Y partiendo de que la enfermedad por COVID-19 ha causado grandes pérdidas económicas y sociales, el identificar a aquellos pacientes que tienen mayor riesgo de complicaciones es importante para poder tener un mayor control sobre los factores de riesgo modificables de la población, identificar a los grupos vulnerables y establecer estrategias para un monitoreo estrecho permitirá concientizar a la población sobre su riesgo y los cuidados necesarios para disminuir la presencia de complicaciones. (Göker et al., 2020; Suárez, Suarez Quezada, Oros Ruiz, & Ronquillo De Jesús, 2020)

Identificar a los pacientes que tienen mayor mortalidad por la COVID 19, según su grupo sanguíneo fomentaría el inicio temprano de tratamiento y ayudar a disminuir las complicaciones de la infección por SARS-Co-V-2, como la necesidad de aplicar ventilación mecánica que a su vez genera un mayor gasto a la institución por estancias intrahospitalarias prolongadas y mayor uso de medicamentos, e incluso la muerte. En nuestro hospital al ser hospital 100% COVID, durante los dos principales años de pandemia, fue factible realizar esta investigación y los objetivos del proyecto.

Antecedentes

Introducción

La neumonía por COVID-19 es ocasionada por un patógeno (SARS-CoV-2) humano y animal perteneciente a la familia del beta coronavirus del subgénero de virus del síndrome agudo respiratorio severo (SARS). (Göker et al., 2020; Wiersinga et al., 2020)

A nivel mundial los primeros casos registrados por COVID-19 surgieron en diciembre de 2019, cuando un grupo de pacientes con neumonía de causa desconocida fue reconocido en Wuhan, China. (J. Li et al., 2020; PASTRIAN-SOTO, 2020; Wiersinga et al., 2020)

Los coronavirus son virus de ARN grandes, con envoltura y de una sola cadena que son encontrados en humanos y otros mamíferos, como perros, gatos, pollos, bovinos, porcinos y aves. (Wiersinga et al., 2020)

El SARS-CoV-2 es el tercer coronavirus que ha causado enfermedad severa en los seres humanos en las últimas 2 décadas. El primer coronavirus que causó una enfermedad grave fue el síndrome respiratorio agudo grave (SARS), que se originó en Foshan, China. El primer caso se registró el 16 de noviembre del 2002 y marcó el inicio de la pandemia 2002-2003 SARS-CoV. Esta pandemia afectó a 32 países con 8422 casos confirmados y con 916 defunciones en el periodo que va de noviembre del 2002 a agosto del 2003. (Singh et al., 2021; Thompson, 2003; Wiersinga et al., 2020)

El segundo fue el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) causado por coronavirus, que se originó en la península árabe en 2012. Esta pandemia afectó a 27 países con 2496 casos confirmados y con 868 defunciones registradas de abril a diciembre del 2012. (Singh et al., 2021; Wiersinga et al., 2020)

El SARS-CoV-2 tiene un diámetro entre 60 y 140 nm y se distinguen picos que van desde los 9 nm a los 12 nm, dando a los viriones la apariencia de una corona solar. (Shereen et al., 2020; Wiersinga et al., 2020)

Al inicio, el receptor de la ECA se encuentra expresado también en sitios diferentes al tracto respiratorio, lo que se traduce en posibilidad de infección en diversos órganos como el corazón, riñón, estómago, vejiga, esófago e intestino. (Pastrian-Soto, 2020)

En etapas posteriores de la infección, cuando la replicación viral se acelera, la integridad de la barrera epitelial-endotelial queda comprometida. El SARS-CoV-2 además de infectar las células epiteliales infecta a las células endoteliales de los capilares pulmonares, incrementando la respuesta inflamatoria y desencadenando una afluencia de monocitos y neutrófilos. (Wiersinga et al., 2020)

La infección por SARS-CoV-2 puede ser asintomática o cursar con un cuadro clínico tan variado, que va desde síntomas leves de infección del tracto respiratorio hasta sepsis potencialmente mortal. (Wiersinga et al., 2020)

Historia COVID-19

En diciembre de 2019 se produjo un grupo de enfermedades respiratorias agudas causadas por un nuevo coronavirus llamado coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS - Co-V - 2) en la ciudad de Wuhan, China. (J. Li et al., 2020)

El primer caso de neumonía atípica se registró en esta ciudad el 12 de diciembre del año citado; para el 31 de diciembre del mismo año ya se tenían registrados 26 casos con diagnóstico de neumonía de etiología desconocida. Y fue hasta el 7 de enero del 2020 que el Centro Chino para el Control y la Prevención de Enfermedades, identificó como agente causal un coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo. (Dhama et al., 2020; Suárez et al., 2020)

Por la gravedad de estos casos y la potencial propagación a escala mundial, el 31 de enero del 2020 la OMS declaró la COVID-19, como emergencia sanitaria mundial. (Dhama et al., 2020)

El virus provisionalmente fue llamado nCOV-2019, sin embargo, el 12 de febrero de 2020, el Comité Internacional de Taxonomía de Virus anunció que la clasificación oficial del nuevo coronavirus es el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2), que causa la enfermedad COVID-19. (K. Li et al., 2020; Shereen et al., 2020)

La nueva enfermedad por coronavirus se ha extendido rápidamente por todo el mundo y ha causado más de 21.1 millones de infecciones confirmadas y más de 761,000 muertes en todo el mundo. La COVID-19 fue declarada como pandemia el 11 de marzo del 2020, mientras que en México el primer caso de COVID-19 se detectó el 27 de febrero del 2020. (Dhama et al., 2020; Zietz, Zucker, & Tatonetti, 2020)

Factores de riesgo

Existen diferentes factores de riesgo de morbilidad y mortalidad por COVID-19, incluidos la edad, el sexo, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes y enfermedades cardiovasculares (o) respiratorias crónicas (EPOC, asma), así como enfermedad renal crónica, VIH y patologías tumorales malignas (Ejaz et al., 2020; Göker et al., 2020; Zietz et al., 2020).

La hipertensión arterial sistémica tiene una prevalencia del 58.3% en los pacientes hospitalizados por COVID-19, de éstos el 21.6% terminó en la unidad de cuidados intensivos. (Gao et al., 2021)

En los pacientes diagnosticados con COVID-19 y antecedente de diabetes mellitus, tuvo una prevalencia entre el 11-58% y presentaron una mortalidad del 8%; relacionado con el incremento de los receptores ECA-2. [33] Además, se ha observado que los pacientes diabéticos tienen incrementada la furina; ésta es una proteasa unida a la membrana tipo 1 de la molécula de histocompatibilidad tipo 1 (MHC 1) que participa en la entrada del virus al huésped al disminuir la dependencia del virus de las proteasas humanas. (Ejaz et al., 2020)

Los pacientes obesos con un IMC >30 Kg/m² tienen una prevalencia del 47.6% y de éstos, el 68.6% requieren ventilación mecánica. Este incremento de la severidad está determinado por el compromiso de la ventilación en la base de los pulmones por efecto de masa, por la inflamación crónica de bajo grado con aumento anormal de citocinas, adipocinas y una respuesta inmune anormal mediada por el interferón. (Ejaz et al., 2020)

La EPOC tiene una prevalencia del 50-52.3%, explicado por un aumento en la expresión de los receptores de la ECA-2, además del daño estructural, el debilitamiento de la inmunidad y la hiperproducción de moco. (Ejaz et al., 2020)

Los pacientes con alguna enfermedad renal tienen mayor probabilidad de padecer COVID-19 con una prevalencia del 3-9% y una tasa de mortalidad del 60-90% por lesión celular directa o sepsis por el depósito de inmunocomplejos de antígeno viral, además de un aumento en la expresión de los receptores de la ECA-2. (Ejaz et al., 2020)

Si bien la mayoría de los factores de riesgo estudiados han sido principalmente las comorbilidades que debilitan de alguna forma al sistema inmune, existen otros poco estudiados como el grupo sanguíneo, el cual en algunas poblaciones se relacionó directamente con la gravedad de los pacientes.

Fisiopatología

Cuando el SARS-CoV-2 ingresa al cuerpo humano realiza una interacción con los receptores de la enzima convertidora de angiotensina tipo 2 que libera su ARN dentro de las células epiteliales donde se replica y se libera para infectar a las células vecinas. (Singh et al., 2021)

Este daño a las células epiteliales genera un defecto en la integridad vascular incrementando la permeabilidad y la fuga capilar produciendo edema pulmonar, activación de la coagulación intravascular diseminada, isquemia pulmonar, insuficiencia respiratoria hipóxica y daño pulmonar progresivo. (Singh et al., 2021)

La infección y la gravedad están afectados por comorbilidades como obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal, etc. (Singh et al., 2021)

El daño a las células epiteliales genera inflamación localizada, activación endotelial, daño tisular y liberación desordenada de citocinas también conocido como tormenta de citocinas. En esta secreción desmedida de mediadores inflamatorios se secreta el factor de crecimiento endotelial vascular, la proteína quimioatrayente de monocitos-1, la Il-8, que son moléculas que contribuyen a la permeabilidad y fuga vascular que generan la hipotensión y la disfunción pulmonar. (Singh et al., 2021)

En la infección grave por SARS-CoV-2 hay activación de las vías de coagulación con potencial desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID), la CID y la obstrucción por células inflamatorias genera congestión de los pequeños capilares pulmonares. (Singh et al., 2021)

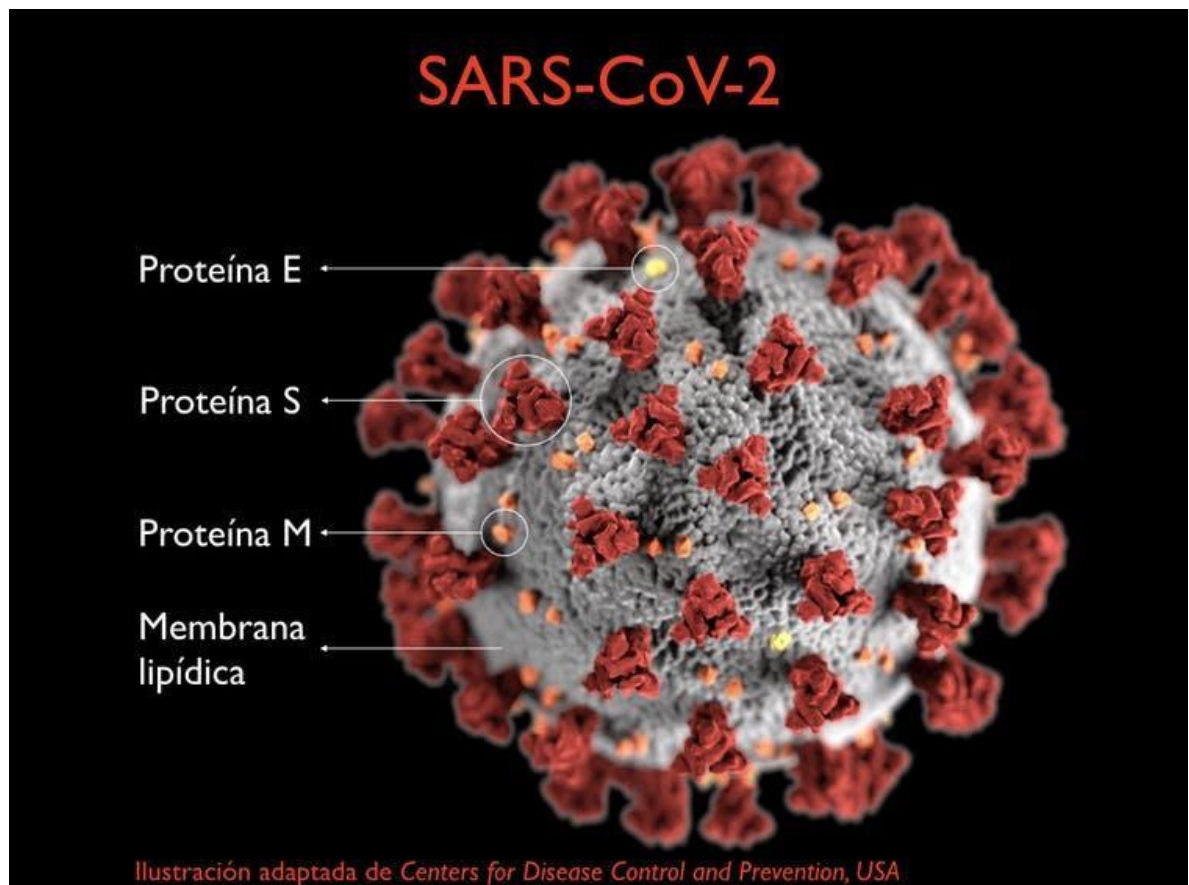
Taxonomía del virus

Los coronavirus pertenecen a la familia Coronaviridae y pueden subdividirse en cuatro géneros principales: alfa, beta gamma y delta. (Singh et al., 2021)

El SARS-CoV-2 pertenece a la familia de los β -coronavirus, virus de ácido ribonucleico (ARN) de cadena simple, polaridad positiva, envueltos, no

segmentados, con genoma de 27 a 32 kb y tamaño de 80-160 nm. (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020; Pastrian-Soto, 2020; Singh et al., 2021)

El genoma codifica para cuatro proteínas estructurales: glicoproteína espiga (S), envoltura (E), membrana (M) y nucleocápside (N) y otras 16 proteínas no estructurales. [16] [17]. La glicoproteína espiga forma picos de entre 9 y 12 nm en la superficie externa del virus. El genoma de SARS-CoV-2 tiene 96% de homología con un beta-coronavirus descrito en murciélagos, de ahí que se considere al murciélago como huésped definitivo, además de tener 80% de homología con el SARS-CoV-1 y 55% con MERS-CoV. (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)



Fuente: Mingarro I. Coronavirus: conociendo al enemigo [Internet]. The Conversation. 2021 [cited 31 May 2021]. Available from: <https://theconversation.com/coronavirus-conociendo-al-enemigo-134489>. (Mingarro, 23 Marzo 2020)

Los mecanismos de transmisión

Las principales funciones de las proteínas estructurales son las siguientes: la proteína S facilita la unión del virus al receptor de la célula huésped; la proteína M ayuda a mantener la curvatura de la membrana y la unión con la nucleocápside; la proteína E juega un papel importante en el ensamblaje y liberación del virus y la proteína N forma parte de la nucleocápside al unirse al material genético viral. (Pastrian-Soto, 2020)

El ritmo básico de reproducción o número reproductivo básico (R_0) representa la cantidad de personas que un huésped enfermo puede infectar. Por lo tanto, un R_0 menor a 1 indica que la enfermedad desaparece después de un determinado tiempo; la OMS estimó que el R_0 del SARS-COV-2 oscila entre 1.4 y 2-5. (Pastrian-Soto, 2020)

Los mecanismos de transmisión se dividen en 3: Directos, indirectos y otros

Directos: Mediante secreciones respiratorias (persona a persona)

- ✓ Transmisión por gotas: Tienen un tamaño de entre 5 y 10 y éstas se producen al hablar, toser, estornudar, cantar o respirar. Se desplazan 1 metro al hablar y hasta 4 metros al toser o estornudar. (Jayaweera, Perera, Gunawardana, & Manatunge, 2020; Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)
- ✓ Transmisión por aerosoles: Partículas menores de 5 μm que quedan suspendidas en el aire ambiente que llegan a ser infectivas hasta 3 horas, con una mayor concentración en las fases iniciales de la enfermedad y durante los procedimientos que generan aerosoles como la intubación endotraqueal, broncoscopia y reanimación cardiopulmonar. (Jayaweera et al., 2020; Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

- Indirectos: Por contacto cuando el virus es depositado en diferentes superficies por las gotas o aerosoles producidos por personas infectadas. De acuerdo con las características del material pueden permanecer potencialmente infecciosas por un tiempo variable; por ejemplo, en aluminio de 2 a 8 horas; en guantes quirúrgicos 8 horas; en plástico de 72 a 96 horas; en cartón, entre 24 y 96 horas; en acero inoxidable de 48 a 72 horas; en papel, de 4 a 5 horas y en vidrio y madera, hasta cuatro días. Al tener contacto con alguna mucosa (oral, nasal o conjuntival) pueden ocasionar la infección. (Jayaweera et al., 2020; Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

- Otros mecanismos
 - ✓ Fecal-oral: Este mecanismo puede suceder debido a la capacidad de infección a las células del epitelio intestinal por la expresión del receptor de la ECA. (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)
 - ✓ Otros poco estudiados: Mecanismo vertical (infección madre-feto), sexual (muestras de semen positivas en etapas tempranas de infección). (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

Etapas de la infección

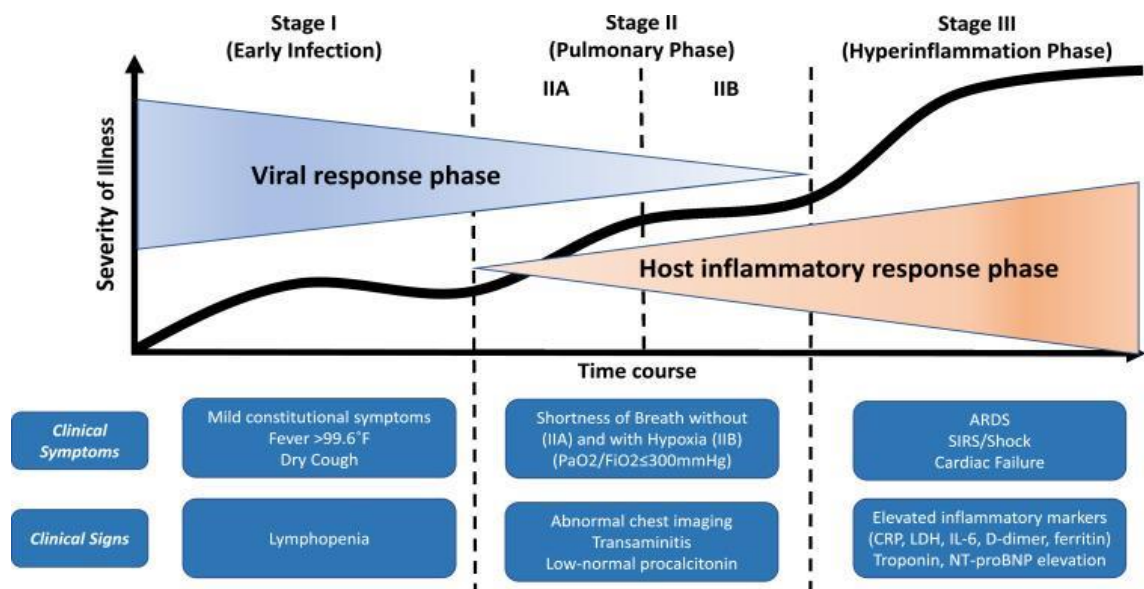
Etapa II (Moderado): Compromiso pulmonar (IIa) sin y (IIb) con hipoxia

En esta etapa ya hay una enfermedad pulmonar establecida, caracterizado por la multiplicación viral y la inflamación localizada en el pulmón. (Siddiqi & Mehra, 2020) Durante esta fase los pacientes desarrollan neumonía viral, acompañada de tos, fiebre y puede o no estar presente hipoxia ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg). En los estudios de imagen como radiografía de tórax o tomografía de tórax se pueden observar infiltrados bilaterales u opacidades en vidrio despulido. (Siddiqi & Mehra, 2020). Esta etapa se puede subdividir en estadio IIa sin hipoxia y estadio IIb con hipoxia. (Siddiqi & Mehra, 2020)

Estadio III (grave): Hiperinflamación sistémica

Solo pocos pacientes llegan a esta etapa clínica, caracterizada por ser la más grave, con el desarrollo de un síndrome de hiperinflamación sistémica extrapulmonar, con elevación de citocinas inflamatorias y biomarcadores como IL-2, IL-6, IL-7, factor de necrosis tumoral α , proteína C reactiva, ferritina y dímero-D. (Guan et al., 2020; Siddiqi & Mehra, 2020)

En esta etapa el paciente entra en un estado de choque, con vasoplejía, insuficiencia respiratoria y colapso cardiopulmonar. (Guan et al., 2020; Siddiqi & Mehra, 2020)



Fuente: Siddiqi H, Mehra M. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical–therapeutic staging proposal. The Journal of Heart and Lung Transplantation. 2020;39(5):405-407. (Siddiqi & Mehra, 2020)

Cuadro Clínico

La infección por SARS-CoV-2 tiene un período de incubación de hasta 14 días, con inicio de síntomas en la mayoría de casos a los 4 o 5 días posteriores a la exposición. (Pastrian-Soto, 2020; Wiersinga et al., 2020)

Según el cuadro clínico, se puede clasificar a los pacientes de la siguiente manera: los asintomáticos, los pre sintomáticos y los sintomáticos. (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

Asintomáticos

Se trata de aquellos pacientes que portan el virus y son capaces de transmitirlo e incluso desarrollar lesiones pulmonares a pesar de no mostrar ninguna manifestación clínica. (Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

Presintomáticos

Son aquellos pacientes que se encuentran en el periodo de incubación y presentan una elevada excreción viral por el tracto respiratorio superior, de uno a 3 días previos al inicio de los síntomas. (Guan et al., 2020; Nancy Evelyn Aguilar Gómez & Gutiérrez, 2020)

Sintomáticos

Los síntomas más comunes en la COVID-19 son: fiebre, tos, disnea, mialgias, artralgias y síntomas gastrointestinales como diarrea, náusea y vómitos. (Guan et al., 2020; Suleyman et al., 2020)

De los síntomas descritos, el más común en pacientes hospitalizados por COVID-19 es la fiebre; aquellos pacientes que persisten con fiebre tienen mayor riesgo de ventilación mecánica y mortalidad en comparación con los pacientes sin fiebre. (Gao et al., 2021; Suleyman et al., 2020)

En un estudio realizado en Nueva York con 1484 pacientes, a los que se les midieron niveles séricos de IL-6, se encontró que quienes tenían fiebre persistente presentaban niveles más elevados de IL-6, citocina principal que interviene en la tormenta de citocinas. (Gao et al., 2021)

Los pacientes con disnea (definida como sensación subjetiva de falta de aire) tienen mayor riesgo de hospitalización y ventilación mecánica. Este síntoma es más común en pacientes con más de 2 comorbilidades con una prevalencia del 63.5%. (Gao et al., 2021)

Los síntomas gastrointestinales más frecuentes en los pacientes hospitalizados son: náuseas, vómitos, pérdida del apetito y diarrea; de estos síntomas las náuseas y la diarrea están asociados a mayor riesgo de ventilación mecánica. (Gao et al., 2021)

La mediana del tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda es de 8 días caracterizada por requerimiento de soporte respiratorio. (Suleyman et al., 2020)

Evaluación pronóstica de gravedad y riesgo de mortalidad en COVID -19

Los criterios de gravedad se analizan desde el punto de vista demográfico y por hallazgos de laboratorio.

Los hallazgos demográficos son: edad mayor a 60 años y comorbilidades. Dentro de los hallazgos de laboratorio se encuentran: leucocitosis, niveles elevados de ALT, DHL, troponina I ultrasensible, CPK, dimero D, ferritina, IL-6, prolongación del tiempo de protrombina, incremento de la creatinina y procalcitonina. (José Javier Elizalde González, Víctor Manuel Mendoza Romero, & Carlos Eduardo Osorio Suárez, 2020)

Sin embargo existen varias escalas clínicas de evaluación pronóstica: como: SCAP (severe community-acquired pneumonia), CURB-65 (confusión, urea mayor a 7, con una respiración mayor a 30 rpm, presión sanguínea sistólica menor a 90 o diastólica igual o menor de 60 y edad igual o mayor de 65), PSI (pneumonia severity index), cuya utilidad es para identificar pacientes que requieren tratamiento ambulatorio,

así como aquellos pacientes que requieren tratamiento intrahospitalario o aquellos pacientes que requieren tratamiento más intensivo. (José Javier Elizalde González et al., 2020) La SCAP cuenta con una sensibilidad del 92% y especificidad de 73%, fue descrita en España y predice la admisión de pacientes a la UCI, estadificándolo en 5 grupos de riesgo (0, 1-9, 10-19, 20-29, >30 puntos). (José Javier Elizalde González et al., 2020) La escala de CURB-65 cuenta con una sensibilidad de 68% y especificidad de 86%; la PSI tiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 68%. (José Javier Elizalde González et al., 2020)

Por otro lado, los criterios de Berlín o de Kigali, si bien no evalúan la gravedad de la neumonía por COVID, hace un análisis de la principal causa de deterioro, como lo es la insuficiencia respiratoria y se clasifica de según su gravedad, dependiendo del uso de oxígeno suplementario. (José Javier Elizalde González et al., 2020)

Tenemos además la escala NEWS, que predice la probabilidad de que el paciente sufra un evento adverso, ingreso urgente a UCI y muerte dentro de las primeras 24 horas, dicha escala nos ayuda a implementar un equipo de respuesta rápida que asegure la atención prioritaria de los pacientes con un alto riesgo de presentar complicaciones. (José Javier Elizalde González et al., 2020)

Escala de evaluación imagenológica

Por radiografía de tórax: RALE

Esta escala de evaluación se usa como alternativa para el abordaje inicial de los pacientes con COVID-19, sobre todo en poblaciones en las cuales la disponibilidad de un tomógrafo no es viable y el resultado de la PCR para COVID puede tardar demasiado. (José Javier Elizalde González et al., 2020)

Con la afectación pulmonar observada en la radiografía se califica con 8 puntos. Cada pulmón se divide en 4 partes partiendo del hilio pulmonar como punto medio y a cada cuadrante le corresponde un 25% del parénquima pulmonar

Escala de severidad RALE adaptada	
Puntos	Gravedad
0	Normal
1-2	Leve
3-6	Moderada
>6	Severa

Clasificación de CORADS por tomografía.

El 27 de abril del 2020 la sociedad neerlandesa de radiología publicó un nuevo sistema de reportes e información para COVID-19 llamado CO-RADS, que es un sistema estandarizado para pacientes con sospecha de infección por COVID-19. Esta clasificación le asigna un nivel de sospecha que clasifica los hallazgos tomográficos desde muy bajo nivel de sospecha hasta un nivel muy alto de sospecha. (Castillo A., Bazaes N., & Huete G., 2020; José Javier Elizalde González et al., 2020)

Estos hallazgos se consideran como típicos en pacientes que padecen COVID-19, opacidades múltiples en vidrio esmerilado de distribución periférica y basal, engrosamiento vascular, patrón empedrado o adoquín desordenado. También hay hallazgos atípicos como opacidades en vidrio despulido para hilar, apical y linfadenopatía o hallazgos muy atípicos como cavitaciones, calcificaciones, patrón nodular, árbol en gemación, masas y engrosamiento pleural. (José Javier Elizalde González et al., 2020; Prokop et al., 2020)

El CO-RADS 1 indica sospecha muy baja y puede llegar hasta una sospecha muy alta con un CO-RADS 5 o CO-RADS 6 que implica a los pacientes con hallazgos típicos y una prueba de PCR positiva. (José Javier Elizalde González et al., 2020)

Tabla 2

Escala CO-RADS		
Clasificación	Sospecha	Hallazgos tomográficos
CO-RADS 1	NO	Normal o sin anomalías infecciosas
CO-RADS 2	Baja	Anormalidades consistentes con infecciones que no son COVID-19
CO-RADS 3	Indeterminada	Indeterminado o no concluyente
CO-RADS 4	Alta	Anormalidades sospechosas de COVID-19
CO-RADS 5	Muy alta	Hallazgos típicos de COVID-19
CO-RADS 6	PCR Positiva	Hallazgos típicos de COVID19

Fuente: Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford H, Stöger L, Beenen L et al. CO-RADS: A Categorical CT Assessment Scheme for Patients Suspected of Having COVID-19—Definition and Evaluation. *Radiology*. 2020;296(2): E97-E104. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 1

La categoría 1 de CO-RADS representa un nivel muy bajo de sospecha de afectación pulmonar por COVID-19 con hallazgos tomográficos normales o hallazgos de origen no infeccioso. (Prokop et al., 2020)

Los hallazgos concomitantes son frecuentes en el pulmón, y existe una considerable variabilidad entre observadores en cuanto a qué hallazgos se consideran normales, **(punto y coma)** la presencia de enfisema leve o severo, nódulos perifisurales, tumores pulmonares y la fibrosis se clasifican como hallazgos de categoría 1 de CO-RADS. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 2

La categoría 2 de CO-RADS implica un bajo nivel de sospecha de afectación pulmonar por COVID-19 según los hallazgos tomográficos. Se pueden encontrar imágenes compatibles con bronquitis, bronquiolitis infecciosa, bronconeumonía, neumonía lobular y absceso pulmonar que se consideran características infecciosas, pero no compatibles con COVID. (Prokop et al., 2020)

Las imágenes tomográficas que podemos encontrar son el signo de árbol en yema, patrón nodular centrolobulillar, consolidación lobular o segmentaria y cavitación pulmonar. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 3

Se encuentran hallazgos equívocos para la afectación pulmonar de COVID-19 según las características tomográficas que también se pueden encontrar en otras neumonías virales o causas no infecciosas. (Prokop et al., 2020)

Los hallazgos incluyen opacidad en vidrio esmerilado perihiliar, opacidad en vidrio esmerilado extensa homogénea con o sin preservación de algunos lóbulos pulmonares secundarios u opacidad en vidrio esmerilado junto con engrosamiento uniforme del tabique interlobulillar con o sin derrame pleural en ausencia de otros hallazgos típicos. (Prokop et al., 2020)

También incluye pequeñas opacidades en vidrio esmerilado que no son centrolobulillares (si las hubiera se clasificarían en categoría 2 de CO-RADS) o que no se ubican cerca de la pleura visceral (si se encontraran se clasificarían en categoría 4 de CO-RADS); además contiene patrones de consolidación compatibles con neumonía organizada sin otros hallazgos típicos de COVID-19. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 4

Esta categoría ya implica un alto nivel de sospecha de afectación pulmonar por COVID-19 según los hallazgos tomográficos que son típicos de COVID-19 pero que también muestra alguna superposición con otras neumonías virales. (Prokop et al., 2020)

Los hallazgos son similares a los de la categoría 5 de CO-RADS, sin embargo, las opacidades no están en contacto con la pleura visceral ni se localizan estrictamente unilateralmente en una distribución peribroncovascular predominante ni se superponen a anomalías pulmonares graves difusas preexistentes. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 5

Esta categoría presenta un muy alto nivel de sospecha de afectación pulmonar por COVID-19 según los hallazgos típicos de la tomografía. Estas características obligatorias son opacidades en vidrio esmerilado con o sin consolidaciones en las regiones pulmonares cercanas a las superficies pleurales viscerales, incluidas las fisuras y una distribución bilateral multifocal. (Prokop et al., 2020)

Es importante también considerar el tiempo de evolución de la enfermedad ya que en etapas iniciales de la infección podemos no encontrar cambios significativos en

la tomografía. La mayoría de los cambios se evidencian de los 10-13 días después del inicio de los síntomas. (José Javier Elizalde González et al., 2020; Prokop et al., 2020)

Particularmente en la categoría 5 de CO-RADS es importante el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas ya que con el paso del tiempo se pueden ir generando mayores áreas de vidrio despulido para después llegar al patrón en empedrado desordenado y terminar con áreas de consolidaciones dentro de las áreas de vidrio despulido que asemejan una neumonía organizada. (Prokop et al., 2020)

CO-RADS Categoría 6

Esta clasificación se agregó para indicar COVID-19 comprobado, con un resultado de PCR en tiempo real para SARS-COV-2. (Prokop et al., 2020)

Insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria está definida como un intercambio inadecuado de gases causado por el mal funcionamiento de uno o más componentes del aparato respiratorio. (J. Larry Jameson, 2018; Robert M. Kliegman MD, 2020)

Existen 2 tipos de insuficiencia respiratoria: hipóxica e hipercápnica

- Hipóxica: Definida por una presión arterial de oxígeno <60%. Ésta se produce por una discrepancia entre la ventilación y la perfusión y por un corto circuito intrapulmonar

La oxigenación se puede controlar de forma continua de forma no invasiva con la oximetría de pulso, mientras que una oximetría de pulso mayor a 90% corresponde

a una PaO₂ mayor a 60 mmHg. La precisión del uso de la oximetría se afecta en estados de hipoperfusión, pigmentación oscura de la piel, esmalte en las uñas, dishemoglobinas, tintes intravasculares, movimiento y la luz ambiental. (MD, 2021)

- **Hipercápica:** Caracterizada por hipoventilación alveolar y acidosis respiratoria, surge por el descenso en la ventilación por minuto o el aumento del espacio muerto fisiológico. Se presenta con una PaCO₂ >50 mmHg. (J. Larry Jameson, 2018; MD, 2021; Robert M. Kliegman MD, 2020)

Mecanismos de hipercapnia	
Mayor producción de CO ₂	Fiebre
	Sobrealimentación
	Sepsis
	Tirotoxicosis
Ventilación disminuida	Impulso respiratorio deprimido
	Lesión al nervio frénico
	Debilidad de los músculos de la respiración
Incremento del espacio muerto	Exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Enfermedad pulmonar intersticial
	Enfermedad vascular pulmonar

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El SDRA es una entidad clínica descrita desde 1967 por Ashbaugh y Petty, quienes describieron sus características clínicas, radiológicas e histopatológicas y le dieron su nombre. [19] Las primeras definiciones para esta enfermedad fueron: pulmón húmedo, pulmón de choque, pulmón de trauma, etc. [19] El grupo de estudio del Dr. Ashbaugh describió a 12 pacientes con cuadros clínicos similares caracterizados por disnea, taquipnea, hipoxemia resistente, infiltrados alveolares difusos en la

radiografía de tórax y disminución de la distensibilidad pulmonar. (Lentz et al., 2020; Raúl Carrillo-Esper, 2018)

El SDRA está caracterizado por daño alveolar inflamatorio difuso, que tiene como manifestaciones clínicas la hipoxemia, alteraciones de la distensibilidad pulmonar que está acompañado de cambios radiológicos. (Lentz et al., 2020; Raúl Carrillo-Esper, 2018)

En pacientes con COVID-19 se han identificado lesiones pulmonares severas hiperinflamatorias mediadas por citocinas. Estas citocinas pro inflamatorias interfieren con la respuesta adaptativa normal de la vasoconstricción hipóxica. (Lentz et al., 2020)

El daño al epitelio alveolar y al endotelio conduce a la fuga de líquido rico en proteínas y genera el edema pulmonar no cardiogénico. (Lentz et al., 2020) El pulmón lesionado corre un mayor riesgo de atelectasia con deterioro del surfactante, edema alveolar y hemorragia, distensibilidad pulmonar disminuida, desequilibrio de la ventilación/perfusión y shunt derecha-izquierda, factores que favorecen la hipoxemia. (Lentz et al., 2020)

Criterios de Berlín

	Leve	Moderado	Grave
Hipoxemia $Pa/O_2/FiO_2$	200-300 con PEPP/CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	100-200 con PEPP/CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	Menos de 100 con PEPP/CPAP ≥ 5 cm H ₂ O
Tiempo de inicio	Una semana después del factor desencadenante, nuevo evento o deterioro respiratorio		

Radiografía de tórax o tomografía axial computada	Opacidades bilaterales que no se explican por derrame, atelectasias lobares o nódulos
Origen del edema	No hay explicación completa por insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos.

Fuente: Carrillo-Esper R, Sánchez-Zuñiga M, Medveczky-Ordóñez N, Carrillo-Córdova D. Evolution of the definition of the acute respiratory distress syndrome. Medicina Interna de México. 2018;34(4):594-600. (Raúl Carrillo-Esper, 2018)

Criterios de Kigali

	Leve	Moderado	Grave
Hipoxemia SpO ₂ /FiO ₂	310-460	160-310	<160
Tiempo de inicio	Dentro de una semana de un insulto clínico conocido o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran		
Radiografía de tórax o tomografía axial computada	Opacidades bilaterales que no se explican completamente por derrames, colapso lobular/pulmonar o nódulos por radiografía de tórax o ultrasonido		
Origen del edema	No hay explicación completa por insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos.		

Fuente Mouret Hernández U, Mendoza Rodríguez M, López González A, Cortés Mungía A. Comparación de criterios de Berlín vs Kigali para diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Med Crit. 2019;35(5):221-232. (Ulises Emmanuel Guadalupe Mouret Hernández, 2021)

Se realizó un estudio en El Hospital “La Villa” en la ciudad de México con 42 pacientes provenientes de la unidad de cuidados intensivos. Se compararon los criterios de Berlín contra los criterios de Kigali para identificar la efectividad en cuanto al diagnóstico temprano de SDRA y se encontraron como más efectivos los criterios de Kigali con una media del diagnóstico de 2.4 horas contra los criterios de Berlín con una media de 4.7 horas. (Ulises Emmanuel Guadalupe Mouret

Hernández, 2021). También se descubrió una mayor velocidad para realizar estudio de imagen con los criterios de Kigali con una media de 33 minutos contra los criterios de Berlín con una media de 6.35 horas. (Ulises Emmanuel Guadalupe Mouret Hernández, 2021)

Historia del grupo y Rh.

Los grupos sanguíneos fueron descubiertos hace más de 100 años por Karl Landsteiner. Este sistema está compuesto por los antígenos A, antígenos B o alguna combinación de estos dos previos, para formar cuatro grupos sanguíneos grupo A, B, O, AB. [1] Figura 1. (García, 2009)

Tabla 1. Antígenos y anticuerpos del sistema sanguíneo ABO

Antígenos y anticuerpos del sistema sanguíneo ABO			
Grupo	Subgrupo	Antígenos sobre los eritrocitos	Anticuerpos (aglutinas en el suero)
O	-	Ninguno ^a	Anti-A Anti-A ₁ Anti-B Anti AB ^B
A	A ₁	A + A ₁	Anti-B
B	-	B	Anti-A Anti-A ₁
AB	A ₁ B	A + A ₁ + B	Ninguno ^c
	A ₂ B	A + B	

a Normalmente los eritrocitos tienen el antígeno H, pero la cantidad de H está influenciada por el grupo ABO: las células O tienen la mayor cantidad de H y los eritrocitos A1B la menor cantidad
b Inseparable
c Anti-A1 en 1% a 8% de las personas A2 y en 22% a 35% de las personas A2B

Fuente: Arbeláez García C. Sistema de grupo sanguíneo ABO. Medigraphic. 2009;15(7-8):329-347. (García, 2009)

Inicialmente estos antígenos se estudiaron en la membrana de los eritrocitos, posteriormente se hicieron estudios en otros tipos de células e incluso en secreciones, esto adquiere importancia porque la compatibilidad a grupo sanguíneo no aplica solo para transfusión de sangre sino también para trasplante de células, tejidos y órganos. (García, 2009)

El sistema de grupo sanguíneo ABO es el sistema antigénico de eritrocitos más investigado, se usa ampliamente en la práctica clínica e influye en la susceptibilidad del huésped frente a diversas infecciones como *Helicobacter Pylori*, *Plasmodium Falciparum*, Hepatitis B. Además, como factor de fácil acceso en la composición genética de un individuo, los grupos sanguíneos ABO se han asociado estadística y biológicamente con muchas enfermedades crónicas como la enfermedad coronaria y la tumorigénesis. (Cooling, 2015; Jing, Zhao, Liu, & Liu, 2020)

En el Women's Genome Health Study, estudio aplicado en 6578 mujeres, se encontró que los anticuerpos ABO son parte del sistema inmunológico innato contra algunas bacterias, parásitos y virus envueltos y los antígenos de la sangre son importantes como receptores para las respuestas inmunes y de inflamación. (Jing et al., 2020; Zhao et al., 2020)

Biología molecular del grupo ABO

El grupo histo-sanguíneo ABO consta de dos antígenos (antígenos A y B) y cuatro tipos de sangre (tipos A, B, AB y O). Los antígenos A y B son el producto del gen ABO y son codominantes autosómicos. (Cooling, 2015)

Estos antígenos del sistema ABO se detectan desde la semana 5-6 embrionaria. Durante el crecimiento del embrión se agregan azúcares terminales sobre la cadena de oligosacáridos en la membrana de los eritrocitos, generando cada antígeno de forma específica. Entre los 2 y 4 años de edad los antígenos A y B están completamente desarrollados y permanecen constantes durante toda la vida. (García, 2009)

El fenotipo del grupo O es un fenotipo autosómico recesivo debido a la herencia homocigótica de dos alelos ABO nulos. Los individuos del grupo O expresan el antígeno H que es el precursor biosintético de los antígenos A y B. (Cooling, 2015)

Por lo tanto, ABO, se refiere al tipo de sangre, mientras que A, B y H se refieren a los antígenos presentes en los glóbulos rojos y en múltiples tejidos y secreciones como la mucosa intestinal, el endotelio, el riñón, el corazón y otros órganos. (Cooling, 2015)

Varias condiciones genéticas, del desarrollo y clínicas pueden afectar la tipificación ABO, con efectos importantes para los estudios epidemiológicos; en muchos tejidos epiteliales la expresión de ABO depende en gran medida de la herencia del gen Secretor / FUT2. (Cooling, 2015)

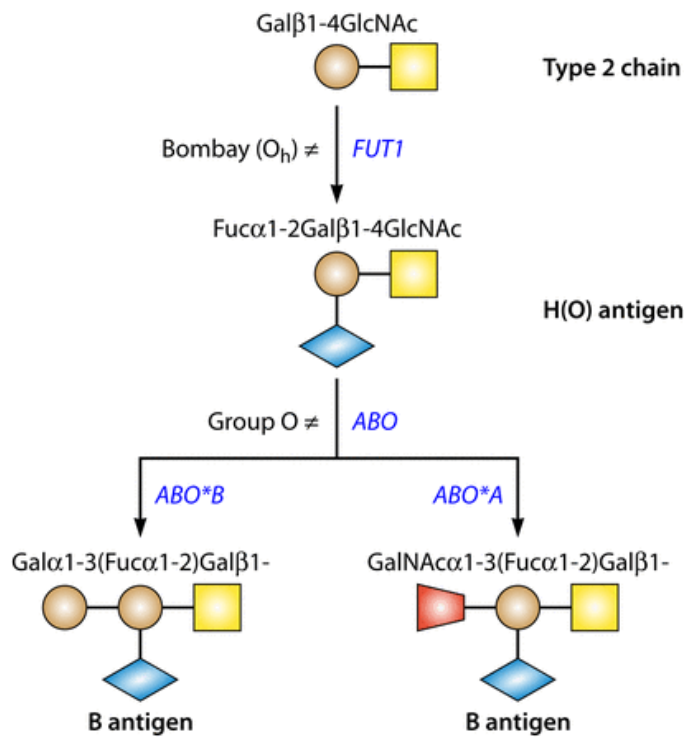
El gen secretor no siempre puede determinarse mediante la tipificación de glóbulos rojos solamente, hay varios alelos ABO, variantes conocidos que están asociados con una expresión débil del antígeno A / B, acompañada de una expresión elevada del antígeno H. (Cooling, 2015)

Biosíntesis del grupo ABO

Los antígenos ABH son antígenos de carbohidratos expresados en glucoesfingolípidos y glucoproteínas, en los glóbulos rojos adultos normales hay entre 800 000 y 1 millón de antígenos ABH por célula. (Cooling, 2015)

Los antígenos de ABH se sintetizan con la adición secuencial de carbohidratos a una estructura de oligosacáridos, en los glóbulos rojos el antígeno H es sintetizado por el gen FUT1 / H, una $\alpha 1,2$ -fucosiltransferasa que agrega una fucosa terminal a la lactosamina para formar $\text{Fuc}\alpha 1-2\text{Gal}\beta 1-4\text{GlcNAc-R}$. (Cooling, 2015)

Figura 1.



En la figura 1 se identifica la síntesis de antígenos H, A y B. El antígeno H se forma mediante la adición de una fucosa $\alpha 1-2$ (diamantes azules) por FUT1 o H-glicosiltransferasa. El antígeno H puede entonces servir como sustrato para la glicosiltransferasa ABO . Los individuos del grupo A expresan una $\alpha 1-3$ N-

acetilgalactosamina (GalNAc) (trapezoide rojo), y los individuos del grupo B expresan una α 1-3 galactosa (Gal) (círculos naranjas). Los individuos del grupo O tienen genes ABO inactivos y expresan solo el precursor del antígeno H. (Cooling, 2015)

Prevalencia de grupos sanguíneos en México

En México el grupo sanguíneo con mayor prevalencia es el grupo O positivo con 68.19%, seguido del grupo A positivo con 21.66%, de ahí le sigue el grupo B positivo con 7.02%, posteriormente se agrega el grupo O negativo con 1.37, AB positivo con 0.96%, A negativo con 0.41% y por último AB negativo con 0.05%. (Santillán, 2004)

Procedimiento para determinar grupo sanguíneo mediante técnica de aglutinación

Cuando hay incompatibilidad a grupo sanguíneo las células sanguíneas hacen hemólisis por la reacción antígeno-anticuerpo; siguiendo este principio en la determinación de grupo sanguíneo se usan anticuerpos regulares antitéticos (anti-A, anti-B y anti-C). (Sánchez, 2017)

La aglutinación es una reacción caracterizada por agrupación de células o partículas resultante de la interacción entre antígenos y anticuerpos; para la determinación del grupo sanguíneo por aglutinación hay tres métodos. (Peñalosa, 2012)

- Prueba en tubo, la aglutinación se detecta visualmente por el aspecto del botón en el fondo después de la centrifugación por la adhesión de los glóbulos rojos entre sí. (Sánchez, 2017)
- Aglutinación pasiva en microplaca donde la aglutinación se detecta por el patrón de distribución de glóbulos rojos en los pocillos individuales. (Sánchez, 2017)
- Prueba en gel en la que los glóbulos rojos no aglutinados se retienen en la parte superior de la misma por su mayor tamaño. (Sánchez, 2017)

Relación entre grupo y Rh y COVID-19.

Un estudio realizado en Wuhan China, primera ciudad con casos de COVID-19, demostró una asociación entre los tipos de sangre ABO y el riesgo de padecer COVID-19. Utilizando datos de Wuhan y Shenzhen, Zhao et al, encontraron una mayor proporción del grupo sanguíneo A y una menor proporción del grupo sanguíneo O entre los pacientes con COVID-19, en relación con las poblaciones generales de Wuhan y Shenzhen. (Zhao et al., 2020; Zietz et al., 2020)

Este estudio se realizó con 1775 pacientes infectados por SARS-CoV-2 Y 206 casos de fallecidos (parte de los 1775), en el Hospital Jinyintan en Wuhan, China; 113 casos fueron captados del Hospital Renmin de la Universidad de Wuhan y otros 285 fueron canalizados al Hospital Popular de Shenzhen. Todos los casos fueron confirmados con prueba PCR para COVID-19. (Zhao et al., 2020; Zietz et al., 2020) El grupo que mayor porcentaje de infectados tuvo fue el tipo sanguíneo A con un 37.8%; el de menor porcentaje de pacientes fue el tipo sanguíneo O, en el grupo de pacientes que fallecieron tuvieron la misma distribución. (Zhao et al., 2020)

De igual manera se hizo un metanálisis multicéntrico con datos de pacientes en España e Italia. Ellinghaus et al, encontraron un mayor riesgo de COVID-19 entre los tipos de sangre A y un riesgo menor entre los tipos de sangre O. (Göker et al., 2020; Zietz et al., 2020) Los pacientes que ingresaron al estudio fueron aquellos con prueba PCR positiva y caso grave definido por la insuficiencia respiratoria en un total de 1980 casos. ("Genomewide Association Study of Severe Covid-19 with Respiratory Failure," 2020) En este metanálisis se demostró que el grupo A tiene mayor riesgo de padecer COVID y que ser del grupo O funciona como factor protector. ("Genomewide Association Study of Severe Covid-19 with Respiratory Failure," 2020)

En otro estudio realizado en Hospitales de la Facultad de Medicina de la Universidad de Hacettepe Turquía, también se demostró que el grupo sanguíneo con mayor

susceptibilidad a padecer la COVID-19 fue el grupo A, mientras que el grupo O se consideró como factor protector. (Göker et al., 2020) En la población estudiada se encontró que el grupo con mayor prevalencia de la COVID-19 fue el grupo A, con 57%, seguido del grupo O con 24.8%, posterior grupo B con 10.8% y por último el grupo AB con 7.5%. (Göker et al., 2020)

En otro estudio realizado en Ontario Canadá, cuyo objetivo era demostrar si el grupo sanguíneo y Rh puede influir en la gravedad por la infección de la COVID-19 y se encontró un ligero incremento de la mortalidad no estadísticamente significativo en el grupo sanguíneo A. (Ray, Schull, Vermeulen, & Park, 2021) En este estudio se encontró que el grupo A tuvo mayor mortalidad en el 19.6%, contra el grupo B que tuvo menor mortalidad con un 17.6%, en aquellos pacientes con prueba de COVID positiva, sin diferencia significativa por Rh. (Ray et al., 2021)

Metodología

Ho: El grupo sanguíneo A tiene una mortalidad menor del 57% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ha: El grupo sanguíneo A tiene igual o mayor mortalidad igual o mayor al 57% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ho: El grupo sanguíneo AB tiene una mortalidad menor del 10% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ha: El grupo sanguíneo AB tiene igual o mayor mortalidad igual o mayor al 10% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ho: El grupo sanguíneo B tiene una mortalidad menor del 10% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ha: El grupo sanguíneo B tiene igual o mayor mortalidad igual o mayor al 10% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ho: El grupo sanguíneo O tiene una mortalidad menor del 25% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Ha: El grupo sanguíneo O tiene igual o mayor mortalidad igual o mayor al 25% en pacientes con diagnóstico de COVID 19 atendidos en el HGR 2

Objetivos

OBJETIVO GENERAL

- Determinar si el grupo sanguíneo es un factor de riesgo para mortalidad en pacientes con COVID -19 atendidos en HGR 2

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si el grupo sanguíneo A es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID 19 atendidos en HGR 2
2. Determinar si el grupo sanguíneo AB es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID 19 atendidos en HGR 2
3. Determinar si el grupo sanguíneo O es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID 19 atendidos en HGR 2
4. Determinar si el grupo sanguíneo B es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID 19 atendidos en HGR 2

Material y métodos

Diseño de la investigación.

Observacional, transversal, retrolectivo, descriptivo, analítico.

Definición de la población.

Expedientes de pacientes con COVID-19 que ingresaron al HGR 2 de octubre 2020 a diciembre 2021.

Lugar de la investigación

Servicio de urgencias de HGR-2

Tiempo de estudio.

10 meses a partir de la aceptación por el Comité Local de Investigación en Salud y Comité de Ética

Grupos de estudio.

Expedientes de pacientes con COVID-19 que fueron atendidos el en HGR 2 de octubre 2020 a diciembre de 2021

Criterios de selección

i. Criterios de inclusión

Expedientes de pacientes mayores de 18 años con enfermedad por COVID 19 que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Regional No 2 "El Marques"

ii. Criterios de exclusión

Expedientes de pacientes con COVID 19 que hayan solicitado alta voluntaria

Expedientes de pacientes con COVID 19 que se hayan trasladado a otra unidad hospitalaria IMSS por zonificación

iii. Criterios de eliminación

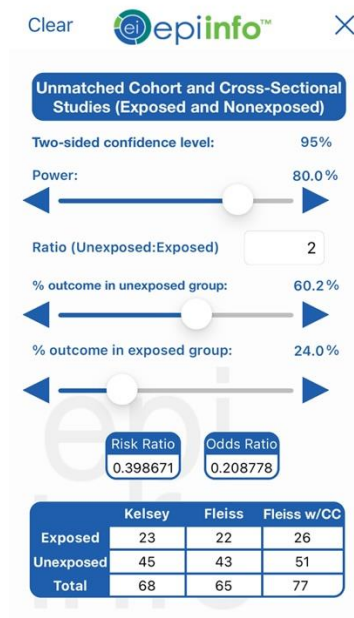
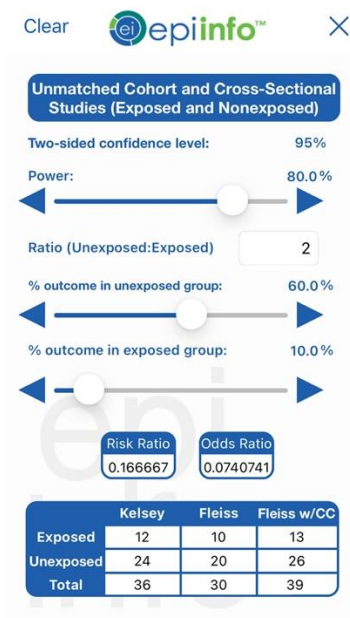
Expedientes de pacientes con COVID 19 que no cuenten con determinación de grupo sanguíneo por laboratorio del HGR2

b) Tamaño de muestra

Se realizó el tamaño de muestra mediante la aplicación e Epi Info, tomando en cuenta los datos descritos en el estudio hecho en Turquía para el cual el grupo A presentó hasta un 57% (60%) de casos contra el grupo O con 24% de casos (25%), se tomó en cuenta un poder del 80% y significancia estadística de 95%.

Se tomará en cuenta 27 casos expuestos y 54 no expuestos para el grupo O.

Para los pacientes con grupo B y AB que representan, en el mismo estudio el 10.8 y 7.5% se tomara el 10% para el cálculo de muestra.



h) Técnica muestral

Se realizará una muestra aleatoria sistemático, a partir de la lista nominal de pacientes del servicio de urgencias, obtenida de las hojas de ingreso entregadas a las asistentes médicas

$$K = N/n$$

$$K = 4464/77$$

$$K = 244$$

Se tomará cada 244 pacientes a partir del paciente número 10

i) Variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR

Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento del individuo al momento del estudio	Edad en años cumplidos registrado en el expediente	Cuantitativa discreta	Años
Género	Condición orgánica que distingue entre hombres y mujeres	Definido en el expediente.	Cualitativa dicotómica	1. Femenino 2. Masculino
Grupo Sanguíneo	Clasificación de la sangre de acuerdo a las características presentes en la capa exterior de los eritrocitos	Grupo sanguíneo clasificado por laboratorio	Cualitativa politómica nominal	Grupo A Grupo B Grupo AB Grupo O
Comorbilidades	Presencia de dos o más trastornos además de la enfermedad o trastorno primario y el efecto de estos trastornos o enfermedades en un individuo.	Enfermedades preexistentes en el paciente, antes de su diagnóstico de COVID, documentadas en el expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1= Si 2= No
Complicaciones	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o procedimiento y que puede afectar negativamente el pronóstico	Presencia de agravantes de la patología del paciente documentadas en el expediente clínico.	Cualitativa nominal	Lesión renal aguda Infección asociada a cuidados de la salud Trombosis Cardiopatía isquémica Requerimiento de maniobras de reanimación

				Falla orgánica múltiple
UMF de procedencia	Unidad de atención médica que proporciona el primer nivel de atención como entrada a un sistema organizado de medicina integral, a los individuos y familiares que tengas adscritos.	Unidad médica a la cual se encuentra afiliado un derechohabiente	Cualitativa nominal	1= UMF 2 2 = UMF 8 3= UMF 15 4= UMF 16 5= UMF 57 6= UMF 6 7= UMF 7 8= UMF 4 9= otra unidad
Muerte	Es el cese irreversible de todas las funciones corporales, se manifiesta por ausencia de respiración espontánea y pérdida total de todas la funciones cardiovascular y cerebral.	Ausencia de signos vitales, tomado del expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2= No

j) Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

Revisión de expedientes tomados de la lista de epidemiología, por aleatorización

Posterior a la autorización de la Dirección hospitalaria y aceptación del protocolo por el Comité Local de Investigación en Salud y Comité de Ética, se acudió al área de epidemiología y archivo para obtener la lista nominal de los pacientes ingresados al servicio de urgencias con diagnóstico de COVID 19 y que fallecieron entre los meses de octubre 2020 a diciembre 2021. Se realizó la selección de los pacientes de acuerdo a la aleatorización descrita y tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se verificó en el sistema electrónico de expedientes a través de la nota médica inicial las comorbilidades que presentaron los pacientes y el grupo sanguíneo correspondiente.

Una vez revisados los expedientes, la información se vació en una base de datos hecha por el investigador, en la computadora personal; esta base de datos estuvo y estará encriptada con contraseña para asegurar la confidencialidad de los datos obtenidos del expediente. La hoja de recolección de datos solo contendrá folio asignado a cada paciente, no se mostrará nombre ni número de seguridad social.

k) Procesamiento de datos y análisis estadístico.

Para el análisis estadístico se presentaron inicialmente las características que describen a la población, como edad, género, y UMF de procedencia, complicaciones presentadas y comorbilidades con medidas de tendencia central, principalmente media y mediana. Posteriormente se realizó el análisis estadístico con el Software SPSS 25.0 propiedad del investigador.

Se realizó una tabla de 2x2 de acuerdo al grupo analizado, es decir para grupo sanguíneo A y grupo O, posteriormente grupo A- grupo B y grupo A-grupo AB, grupo A y otros grupos respectivamente; se calculará el Odds ratio para cada grupo, en caso de encontrarse un RR mayor a 1, se realizará un análisis de regresión logística en el cual se incluirán las complicaciones presentadas por los paciente durante su

hospitalización, con el fin de eliminar el sesgo de confusión que implica cada una de ellas en la mortalidad de los pacientes.

Finalmente se presentaron los resultados en gráficos y tablas para una mejor presentación y facilitar su análisis.

Aspectos éticos

En el presente estudio se contempló la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentó para su revisión, evaluación y aceptación.

Cumple con lo requisitado por el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación; al tratarse de un estudio que se realizó mediante la revisión de expedientes se clasificó como un estudio sin riesgo, es decir investigación nivel 1.

De acuerdo con la Norma para la Investigación Científicas y/o Desarrollo tecnológico en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social se cumplen con los lineamientos propuestos para la investigación en salud en seres humanos.

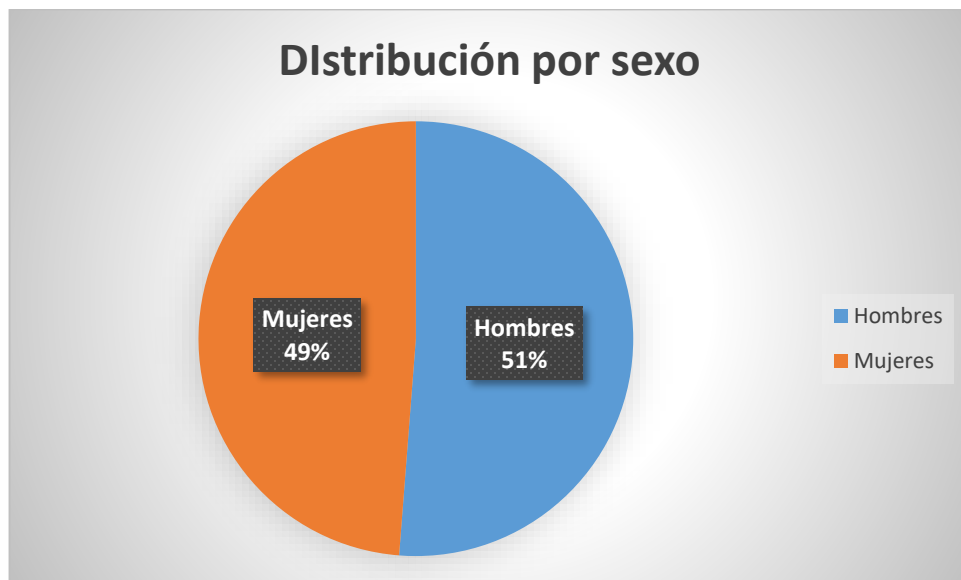
Dentro de la Declaración de Helsinki 2013, se respeta el artículo 9, que señala: “En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación”. Al realizar esta investigación se pudo identificar otros factores de riesgo en pacientes con COVID 19, lo cual nos permite mejorar las campañas dirigidas a la prevención de complicaciones en pacientes que padezcan en algún momento esta enfermedad.

Se respeta también el artículo 24, que hace referencia a la confidencialidad de los datos, ya que se resguardó la base de datos en la computadora personal del investigador principal, en documento encriptado, protegido por contraseña, la cual se resguardará por 5 años posteriores al término de la investigación.

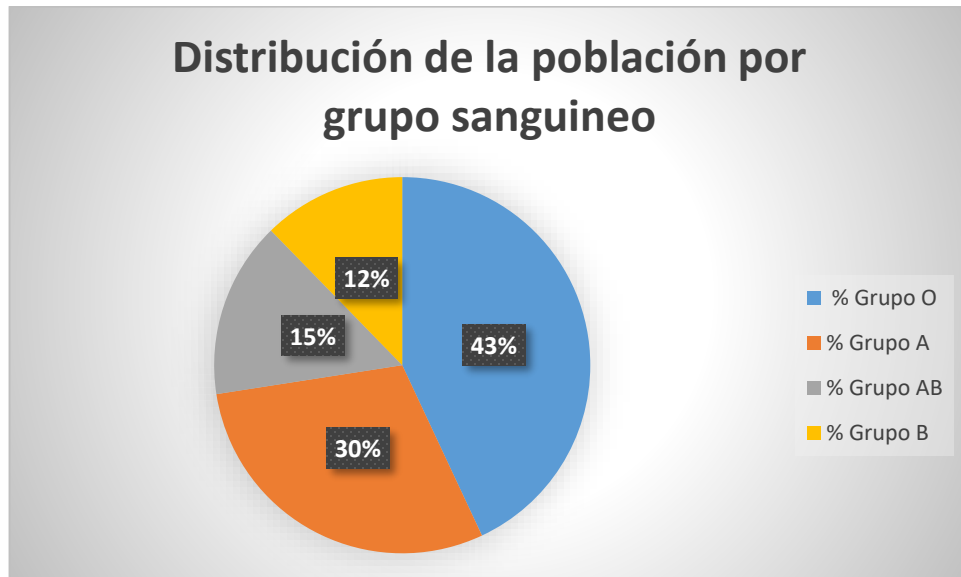
Se tomó en cuenta el Código de Núremberg, respetando el consentimiento de las personas al participar en una investigación, al brindar información sobre los riesgos y beneficios de la misma; sin embargo, esta investigación obtuvo información a partir de los expedientes médicos por lo que no se requiere de consentimiento informado y no se afecta el principio de no maleficencia al no realizar intervenciones en los pacientes.

Resultados

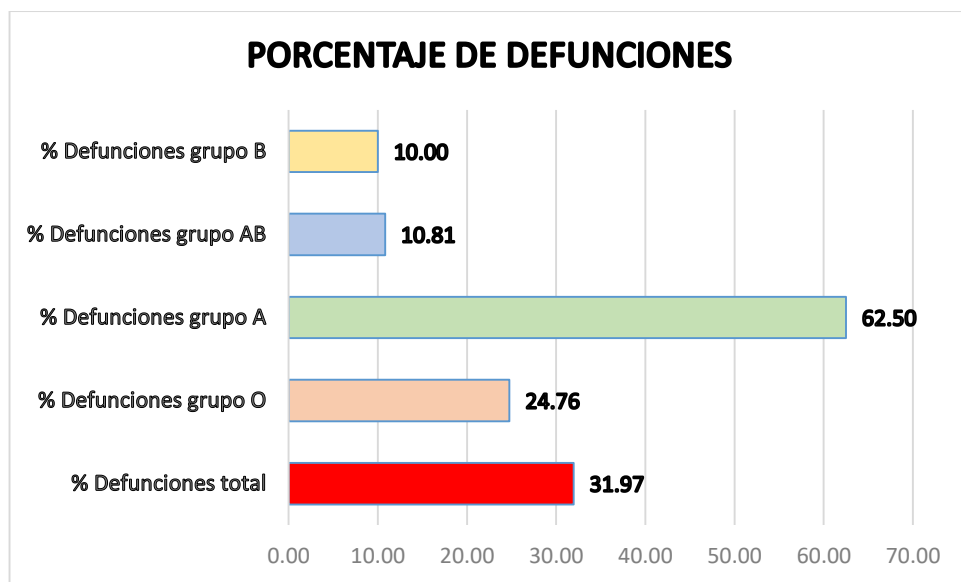
Se obtuvieron un total de 244 pacientes, de los cuales el 49% corresponde al género femenino y el 51% al género masculino (Ver gráfica 1); con edad promedio del 56.2 años para hombres y 58.8 para mujeres. De esta población en cuanto al grupo sanguíneo, el grupo predominante fue el grupo O con el 43%, seguido del grupo A con el 30%, el grupo AB 15% y grupo B 12% (Ver grafica 2). En cuanto al porcentaje de defunciones por grupo sanguíneo, el mayor porcentaje de defunciones fue el grupo A con el 62.5%, seguido del grupo O con 24.76%, grupo AB con 10.81%, finalmente el grupo B con 10% de defunciones (ver gráfica 3). La principal comorbilidad en la población en general fue la hipertensión arterial presente en el 30.32% de la población, le sigue la diabetes mellitus con el 24.5%; hay una presencia importante de tabaquismo, presente en el 14.3% de la población, el resto de las comorbilidades como nefropatía y cardiopatía con el 9.8% y 7.7% respectivamente y otras comorbilidades respiratorias como asma y EPOC con el 2.8% y 4.9% respectivamente. (ver gráfica 4). Finalmente, el requerimiento de ventilación mecánica de acuerdo al grupo sanguíneo fue del grupo O 18.8%, grupo A 16.8%, grupo AB 5.33% y grupo B 4.5%. (Ver gráfica 5).



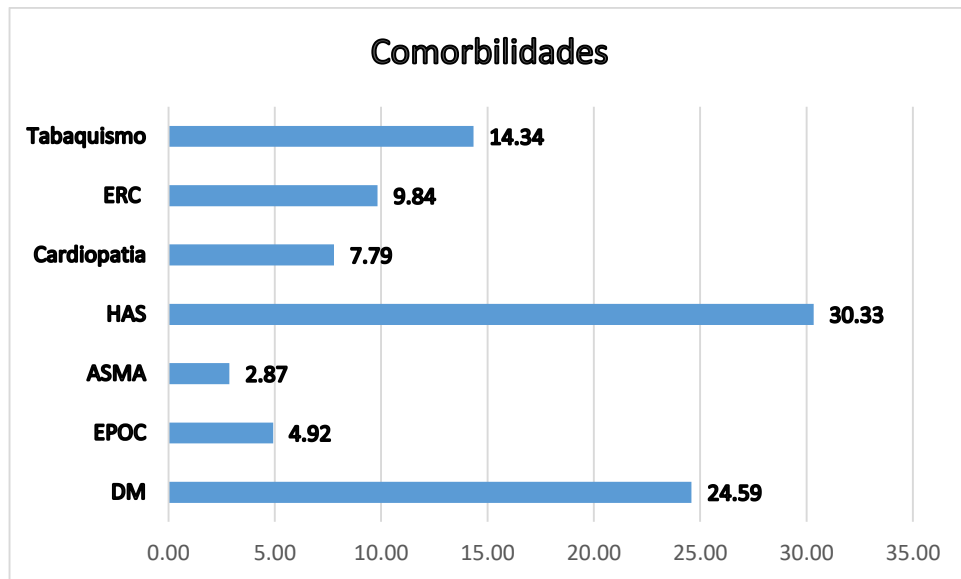
Grafica 1. Distribución por sexo, se observa el 51.23% para hombres y 48.7% para mujeres.



Grafica 2. Distribución de la población por grupo sanguíneo.



Gráfica 3. Porcentaje de defunciones.



Grafica 4. Comorbilidades

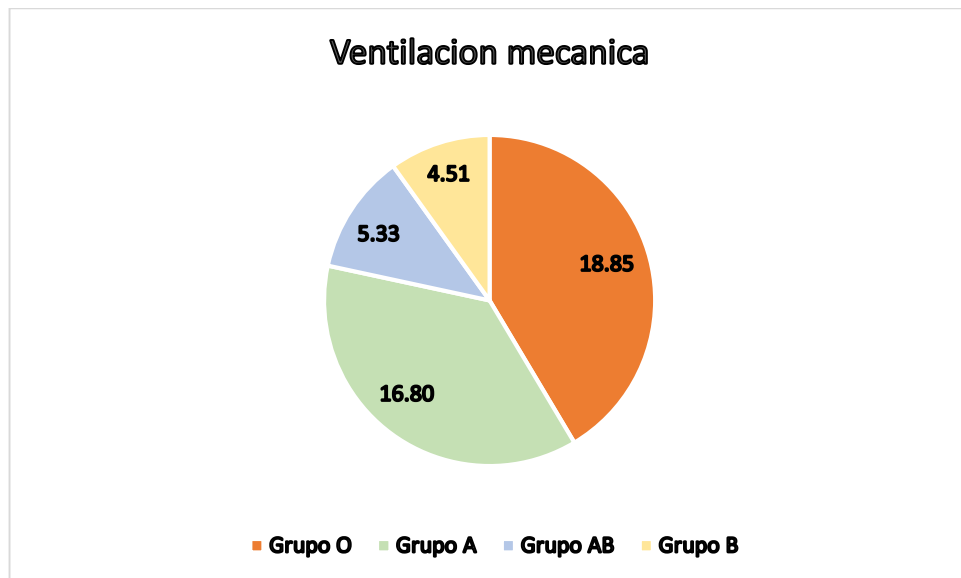


Grafico 5. Requerimiento de ventilación mecánica.

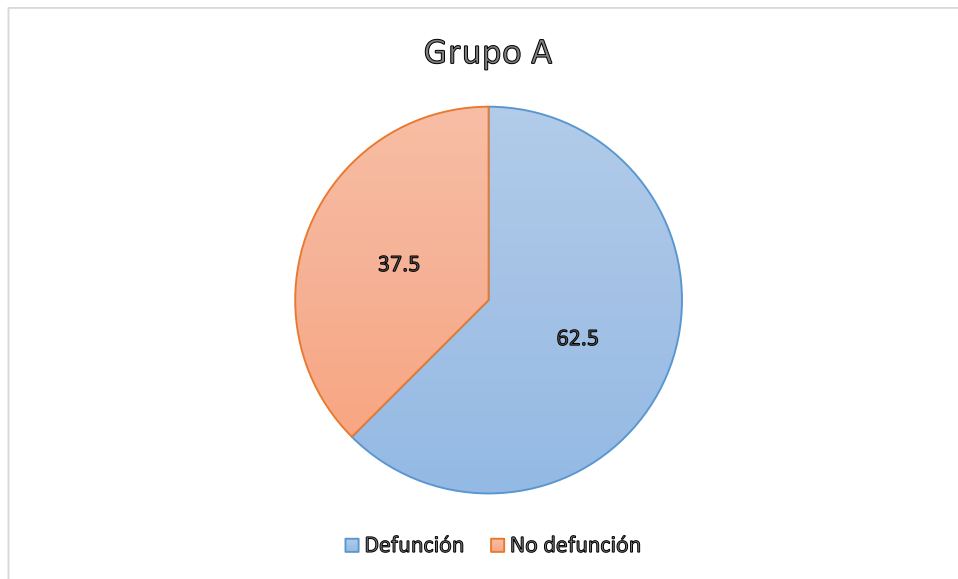


Grafico 6. Porcentaje de defunción del grupo A.

Es importante mencionar que la presencia de comorbilidades se presenta predominantemente en los pacientes con grupo sanguíneo A, lo cual podría impactar directamente en el desarrollo de complicaciones y por lo tanto en la mortalidad de este grupo de pacientes. Se muestra a continuación la tabla de la presencia de comorbilidad por grupo sanguíneo (ver gráfica 7).

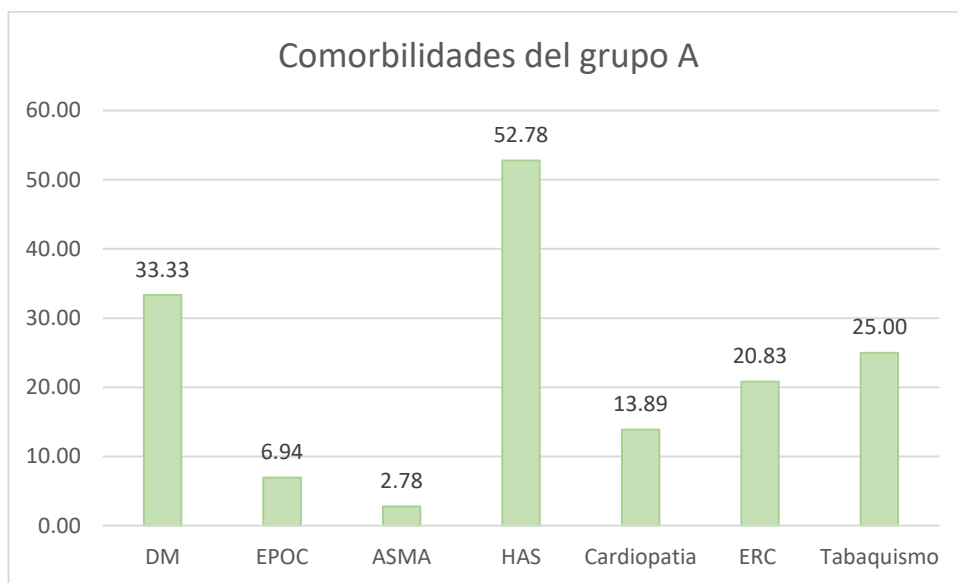
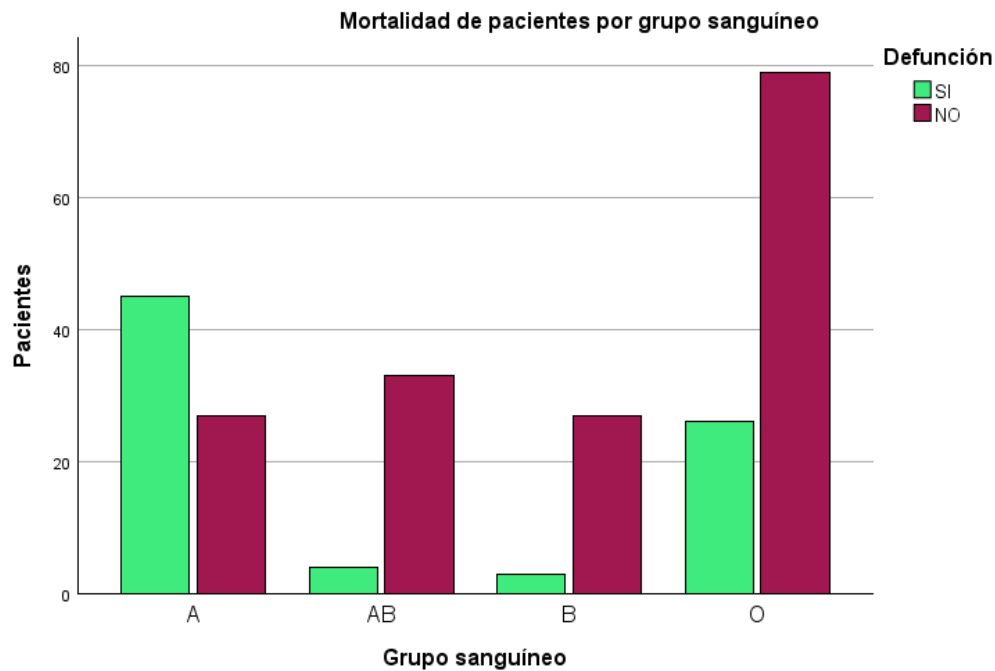


Grafico 7. Comorbilidades del grupo A.

Se realizaron las tablas 2X2 y la prueba de chi 2 para la evaluación y comprobación de las hipótesis, en las cuales encontramos una mortalidad del 62.5% en los pacientes del grupo A, este porcentaje es aún mayor al representado en el estudio realizado en Turquía, en el hospital de la facultad de Hacettepe en el cual reportaba el 57%. Al realizar el análisis estadístico encontramos que la mortalidad de los pacientes de grupo sanguíneo A representó el 18.4% del total de los pacientes estudiados con una $p < 0.001$ lo que nos indica que existe una diferencia estadísticamente significativa respecto al resto de los grupos sanguíneos. Ver tabla 1.

Mortalidad de pacientes por grupo sanguíneo

			Defunción		Total
			SI	NO	
Grupo sanguíneo	A	Recuento	45	27	72
		% dentro de Grupo sanguíneo	62.5%	37.5%	100.0%
	AB	Recuento	4	33	37
		% dentro de Grupo sanguíneo	10.8%	89.2%	100.0%
	B	Recuento	3	27	30
		% dentro de Grupo sanguíneo	10.0%	90.0%	100.0%
	O	Recuento	26	79	105
		% dentro de Grupo sanguíneo	24.8%	75.2%	100.0%
Total	Recuento	78	166	244	
	% dentro de Grupo sanguíneo	32.0%	68.0%	100.0%	



Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47.641 ^a	3	<.001
Razón de verosimilitud	48.136	3	<.001
N de casos válidos	244		

En cuanto a los pacientes de grupo AB, la mortalidad representó el 1.6% con una $p < 0.001$, lo que lo hace estadísticamente significativo y es un porcentaje mucho menor al reportado en la literatura del 10% en los estudios previamente realizados. La relación de la mortalidad del grupo AB y el grupo A, encontramos que fue del 43% en grupo A y 3.7% en grupo AB con una $p < 0.001$.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significaci3n asint3tica (bilateral)	Significaci3n exacta (bilateral)	Significaci3n exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	26.388 ^a	1	<.001		
Correcci3n de continuidad	24.341	1	<.001		
Raz3n de verosimilitud	29.381	1	<.001		
Prueba exacta de Fisher				<.001	<.001
N de casos v3lidos	109				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento m3nimo esperado es 16.63.

b. S3lo se ha calculado para una tabla 2x2

Mortalidad de pacientes por grupo sangu3neo A y AB

Grupo sangu3neo	A	Recuento	Defunci3n		Total
			1	2	
		% del total	41.3%	24.8%	66.1%
	AB	Recuento	4	33	37
		% del total	3.7%	30.3%	33.9%
Total		Recuento	49	60	109
		% del total	45.0%	55.0%	100.0%

Para los paciente con grupo sangu3neo B, respecto a los de grupo sangu3neo A la diferencia fue de 2.9 % y 44.9% respectivamente con una $p < 0.001$, estos

resultados muestran una mortalidad del grupo B menor al 10% y en el análisis general fue de 1.2% del total de pacientes, también con una $p < 0.001$.

Mortalidad de pacientes por grupo sanguíneo A y B

		Defunción		Total	
		1	2		
Grupo sanguíneo	A	Recuento	45	27	72
		% del total	44.1%	26.5%	70.6%
	B	Recuento	3	27	30
		% del total	2.9%	26.5%	29.4%
Total		Recuento	48	54	102
		% del total	47.1%	52.9%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significaci n asintótica (bilateral)	Significaci n exacta (bilateral)	Significaci n exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23.428 ^a	1	<.001		
Corrección de continuidad ^b	21.368	1	<.001		
Razón de verosimilitud	26.279	1	<.001		
Prueba exacta de Fisher				<.001	<.001
N de casos válidos	102				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 14.12.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Finalmente para los paciente del grupo O la mortalidad global fue del 10.75 de los pacientes, mucho menos al reportado en la literatura consultada, la cual reportaba un 25% de mortalidad. De acuerdo a la mortalidad de los pacientes del grupo O y A, fue del 14.7 y 25.4% con una $p < 0.001$, lo cual reporta estadísticamente

significativa y además con una mortalidad menor a la reportada en la literatura global.

Discusión

Al terminar el análisis estadístico podemos contestar la pregunta de investigación realizada al inicio de este estudio, al encontrar una mayor asociación entre el grupo sanguíneo y la mortalidad de los pacientes. Incluso en los datos encontrados en nuestra población, la mortalidad del grupo sanguíneo A fue mayor a la reportada en la literatura internacional en el estudio realizado en Turquía, en el hospital de la facultad de Hacettepe en el cual reportaba el 57%, así como en el estudio realizado en 2 hospitales de Wuhan (Hospital Jinyintan y Hospital Renmin) en donde también se observó mayor mortalidad asociado a grupo sanguíneo A con una mortalidad del 41.26%.

Por otro lado, la mortalidad de los grupos sanguíneos: O, B y AB es mucho menor a la documentada en esta misma literatura. En un estudio realizado en Ontario Canadá que también estudio mortalidad en grupo sanguíneo y COVID-19 se identificó también como factor protector el grupo sanguíneo O.

Llama la atención de igual forma, que los pacientes con grupo sanguíneo A tienen una mayor cantidad de comorbilidades, lo cual podría estar relacionado directamente con la presencia de una mayor mortalidad. Esto nos deja oportunidad a otras áreas de estudio relacionadas directamente con el grupo sanguíneo y el desarrollo de éstas comorbilidades, lo cual podría relacionarse con un trasfondo genético o hereditario para la presencia y desarrollo de estas patologías en la población.

Este estudio nos brindó información relacionada no solamente con pacientes que presentaron enfermedad por COVID-19, sino que nos abre la puerta a nuevas áreas de investigación aún no exploradas en nuestro país.

Conclusiones

En el presente estudio se logró asociar la mortalidad con tener grupo sanguíneo A, además, que durante el procesamiento de datos se logró identificar que además de ser los pacientes con mayor mortalidad es el grupo con mayor número de comorbilidades por lo que deja abierta una puerta para futuras investigaciones en México sobre si el mayor número de comorbilidades tiene un trasfondo genético. Con los resultados de esta investigación se abre la propuesta para que se dé seguimiento por más tiempo a aquellos pacientes con grupo sanguíneo A, controlar sus factores de riesgo modificables y estudiar la evolución de los pacientes.

Bibliografía

- Castillo A., F., Bazaes N., D., & Huete G., Á. (2020). Radiología en la Pandemia COVID-19: Uso actual, recomendaciones para la estructuración del informe radiológico y experiencia de nuestro departamento. *Revista chilena de radiología*, 26, 88-99. Retrieved from http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082020000300088&nrm=iso
- Cooling, L. (2015). Blood Groups in Infection and Host Susceptibility. *Clinical Microbiology Reviews*, 28(3), 801-870. doi:doi:10.1128/CMR.00109-14
- Dhama, K., Khan, S., Tiwari, R., Sircar, S., Bhat, S., Malik, Y. S., . . . Rodriguez-Morales, A. J. (2020). Coronavirus Disease 2019–COVID-19. *Clinical Microbiology Reviews*, 33(4), e00028-00020. doi:doi:10.1128/CMR.00028-20
- Ejaz, H., Alsrhani, A., Zafar, A., Javed, H., Junaid, K., Abdalla, A. E., . . . Younas, S. (2020). COVID-19 and comorbidities: Deleterious impact on infected patients. *J Infect Public Health*, 13(12), 1833-1839. doi:10.1016/j.jiph.2020.07.014
- Gao, Y.-d., Ding, M., Dong, X., Zhang, J.-j., Kursat Azkur, A., Azkur, D., . . . Akdis, C. A. (2021). Risk factors for severe and critically ill COVID-19 patients: A review. *Allergy*, 76(2), 428-455. doi:<https://doi.org/10.1111/all.14657>
- García, C. A. A. (2009). Sistema de grupo sanguíneo ABO. *Medicina & Laboratorio* 15. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2009/myl097-8c.pdf>
- Genomewide Association Study of Severe Covid-19 with Respiratory Failure. (2020). *New England Journal of Medicine*, 383(16), 1522-1534. doi:10.1056/NEJMoa2020283
- Göker, H., Aladağ Karakulak, E., Demiroğlu, H., Ayaz Ceylan Ç, M., Büyükaşık, Y., Inkaya, A., . . . Ünal, S. (2020). The effects of blood group types on the risk of COVID-19 infection and its clinical outcome. *Turk J Med Sci*, 50(4), 679-683. doi:10.3906/sag-2005-395
- Guan, W. J., Ni, Z. Y., Hu, Y., Liang, W. H., Ou, C. Q., He, J. X., . . . Zhong, N. S. (2020). Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*, 382(18), 1708-1720. doi:10.1056/NEJMoa2002032
- J. Larry Jameson, A. S. F., Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo. (2018). *Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e* [Capítulo 15](20 e ed.).
- Jayaweera, M., Perera, H., Gunawardana, B., & Manatunge, J. (2020). Transmission of COVID-19 virus by droplets and aerosols: A critical review on the unresolved dichotomy. *Environ Res*, 188, 109819. doi:10.1016/j.envres.2020.109819

- Jing, W., Zhao, S., Liu, J., & Liu, M. (2020). ABO blood groups and hepatitis B virus infection: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, *10*(1), e034114. doi:10.1136/bmjopen-2019-034114
- José Javier Elizalde González, J. A. F. C., José Antonio Luviano García,, Víctor Manuel Mendoza Romero, J. C. M. M., Enrique Mario Olivares Durán,, & Carlos Eduardo Osorio Suárez, J. R. S. M. (2020). Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2
- Colegio Mexicano de Medicina Crítica. *Med Crit*, *34*, 7-42. doi:10.35366/93279
- Lentz, S., Roginski, M. A., Montrief, T., Ramzy, M., Gottlieb, M., & Long, B. (2020). Initial emergency department mechanical ventilation strategies for COVID-19 hypoxemic respiratory failure and ARDS. *The American Journal of Emergency Medicine*, *38*(10), 2194-2202. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.082>
- Li, J., Wang, X., Chen, J., Cai, Y., Deng, A., & Yang, M. (2020). Association between ABO blood groups and risk of SARS-CoV-2 pneumonia. *British Journal of Haematology*, *190*(1), 24-27. doi:<https://doi.org/10.1111/bjh.16797>
- Li, K., Wu, J., Wu, F., Guo, D., Chen, L., Fang, Z., & Li, C. (2020). The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *Investigative Radiology*, *55*(6), 327-331. doi:10.1097/rli.0000000000000672
- MD, A. J. F. M. a. S. K. E. (2021). Conn's Current Therapy 2021. In Mingarro, I. (23 Marzo 2020). Coronavirus: conociendo al enemigo. Retrieved from <https://theconversation.com/coronavirus-conociendo-al-enemigo-134489>
- Nancy Evelyn Aguilar Gómez, A. A. H. S., & Gutiérrez, C. I. (2020). SARS-CoV-2; Virus characteristics and transmission. *Rev Latin Infect Pediatr*, *33*, 143-148. doi:10.35366/95651
- Pastrian-Soto, G. (2020). Bases Genéticas y Moleculares del COVID-19 (SARS-CoV-2). Mecanismos de Patogénesis y de Respuesta Inmune. *International journal of odontostomatology*, *14*, 331-337. Retrieved from http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2020000300331&nrm=iso
- Peñalosa, M. A. A. (2012). NORMA Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Retrieved from <https://www.gob.mx/cnts/documentos/norma-oficial-mexicana-nom-253-ssa1-2012-para-la-disposicion-de-sangre-humana-y-sus-componentes-con-fines-terapeuticos>
- Prokop, M., Everdingen, W. v., Vellinga, T. v. R., Ufford, H. Q. v., Stöger, L., Beenen, L., . . . Society, f. t. C.-S. R. W. G. o. t. D. R. (2020). CO-RADS: A Categorical CT Assessment Scheme for Patients Suspected of Having

- COVID-19—Definition and Evaluation. *Radiology*, 296(2), E97-E104.
doi:10.1148/radiol.2020201473
- Raúl Carrillo-Esper, M. d. J. S.-Z., Nikolett Medveczky-Ordóñez, Dulce María Carrillo-Córdova. (2018). Evolution of the definition of the acute respiratory distress syndrome. *Med Interna Mex*, 34.
doi:<https://doi.org/10.24245/mim.v34i4.2092>
- Ray, J. G., Schull, M. J., Vermeulen, M. J., & Park, A. L. (2021). Association Between ABO and Rh Blood Groups and SARS-CoV-2 Infection or Severe COVID-19 Illness : A Population-Based Cohort Study. *Ann Intern Med*, 174(3), 308-315. doi:10.7326/m20-4511
- Robert M. Kliegman MD, J. W. S. G. M., Nathan J. Blum MD, Samir S. Shah MD, MSCE, Robert C. Tasker MBBS, MD and Karen M. Wilson MD, MPH. (2020). Tratado de pediatría In.
- Sánchez, L. R. (2017). El laboratorio de inmunohematología. *Rev Mex Med Tran*, 10, 5-13. Retrieved from
<https://www.medigraphic.com/pdfs/transfusional/mt-2017/mt171a.pdf>
- Santillán, E. M. (2004). Frecuencia de los grupos sanguíneos ABO y Rh (D) en la zona media del Estado de San Luis Potosí. *Rev Fac Med UNAM*, 47. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2004/un041f.pdf>
- Shereen, M. A., Khan, S., Kazmi, A., Bashir, N., & Siddique, R. (2020). COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. *J Adv Res*, 24, 91-98. doi:10.1016/j.jare.2020.03.005
- Siddiqi, H. K., & Mehra, M. R. (2020). COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant*, 39(5), 405-407. doi:10.1016/j.healun.2020.03.012
- Singh, S. P., Pritam, M., Pandey, B., & Yadav, T. P. (2021). Microstructure, pathophysiology, and potential therapeutics of COVID-19: A comprehensive review. *Journal of Medical Virology*, 93(1), 275-299.
doi:<https://doi.org/10.1002/jmv.26254>
- Suárez, V., Suarez Quezada, M., Oros Ruiz, S., & Ronquillo De Jesús, E. (2020). Epidemiology of COVID-19 in Mexico: from the 27th of February to the 30th of April 2020. *Rev Clin Esp (Barc)*, 220(8), 463-471.
doi:10.1016/j.rce.2020.05.007
- Suleyman, G., Fadel, R. A., Malette, K. M., Hammond, C., Abdulla, H., Entz, A., . . . Brar, I. (2020). Clinical Characteristics and Morbidity Associated With Coronavirus Disease 2019 in a Series of Patients in Metropolitan Detroit. *JAMA Network Open*, 3(6), e2012270-e2012270.
doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.12270
- Thompson, D. L. (2003). Inicio de una nueva epidemia, SARS. *Scielo*, 14. Retrieved from
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2003000200001
- Ulises Emmanuel Guadalupe Mouret Hernández, M. M. R., Alfonso López González, Alfredo Cortés Munguia. (2021). Comparison of Berlin vs Kigali

criteria for diagnosis of the acute respiratory insufficiency syndrome. *Med Crit*, 33. Retrieved from [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000500221#:~:text=Resultados%3A,%3A%20%C2%B1%201.4%20horas\)%20respectivamente.](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000500221#:~:text=Resultados%3A,%3A%20%C2%B1%201.4%20horas)%20respectivamente.)

- Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. *JAMA*, 324(8), 782-793. doi:10.1001/jama.2020.12839
- Zhao, J., Yang, Y., Huang, H., Li, D., Gu, D., Lu, X., . . . Wang, P. G. (2020). Relationship between the ABO Blood Group and the COVID-19 Susceptibility. *medRxiv*, 2020.2003.2011.20031096. doi:10.1101/2020.03.11.20031096
- Zietz, M., Zucker, J., & Tatonetti, N. P. (2020). Testing the association between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death. *medRxiv*. doi:10.1101/2020.04.08.20058073