



***FACTORES DE RIESGO DE INGRESO EN
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN
PACIENTES COVID-19: IMPACTO DEL
GRUPO SANGUÍNEO.***

TRABAJO FIN DE GRADO

Medicina 2015/2021



Autora: Laura Mediavilla Hernando

Tutor: Dra. Esther Gómez Sánchez

Cotutor: Dr. Álvaro Tamayo Velasco

ÍNDICE.

MATERIAL Y MÉTODOS.	3
RESULTADOS.	3
CONCLUSIONES.	3
1. INTRODUCCIÓN.	4
1.1. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.	4
1.2. SÍNTOMAS.	6
1.3. COMPLICACIONES.	6
2. RELACIÓN GRUPO SANGUÍNEO – SARS-CoV-2.	7
3. MATERIAL Y MÉTODOS.	8
4. ANALISIS ESTADÍSTICO.	8
5. RESULTADOS.	9
6. DISCUSIÓN.	14
7. CONCLUSIONES.	15
BIBLIOGRAFÍA.	16

INTRODUCCIÓN.

Un porcentaje importante de pacientes Covid-19 ingresan en UCI y se han descrito diferentes factores de riesgo como la hipertensión arterial, obesidad, etc. Se ha determinado la asociación entre los grupos sanguíneos ABO y determinadas infecciones virales. Varios estudios in vitro han demostrado cómo los anticuerpos anti-A y anti-B neutralizan la capacidad infecciosa del coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), por lo que se podría pensar que los pacientes del grupo 0 tendrán menos riesgo de ingresar en UCI y analizar el impacto del grupo sanguíneo.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio prospectivo y consecutivo en el que se incluyeron 108 pacientes mayores de 18 años y diagnosticados de COVID-19 e ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), entre el 24 de marzo y el 11 de abril de 2020.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos: i - pacientes ingresados en UCI (n=32) y ii - pacientes NO ingresados en UCI (n=76).

RESULTADOS.

En los dos grupos anteriormente comentados, las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión, la diabetes y la enfermedad cardiaca. De acuerdo con el perfil analítico, los pacientes del grupo que ingresó en UCI presentaron niveles más altos de neutrófilos ($7.045 \times 10^9/L$) teniendo prácticamente los mismos niveles de bilirrubina, ambos con niveles de 0.5 mg/dL. Encontramos mayor riesgo de ventilación mecánica y un mayor riesgo de mortalidad (35.7 veces) en pacientes ingresados en UCI.

En cuanto a los pacientes con grupo sanguíneo 0, pese a presentar síntomas y positividad a COVID-19, necesitaron ingresar en UCI un 18.6% frente al 38.2% del resto de grupos.

CONCLUSIONES.

Identificamos como factores de riesgo independiente de ingreso en UCI la obesidad, la glucemia, los leucocitos y los neutrófilos. Y el grupo sanguíneo 0 tiene una asociación intermedia como factor de protector de ingreso en UCI.

1. INTRODUCCIÓN.

En diciembre de 2019 tuvo lugar un brote epidémico de neumonía de causa desconocida en Wuhan, provincia de Hubei, China. Cuatro individuos ingresaron con neumonía, todos trabajaban en un mismo mercado de la ciudad.

El 31 de diciembre, el Comité de Salud Municipal de Wuhan informó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) que 27 personas habían sido diagnosticadas con neumonía de causa desconocida, de las cuales 7 estaban en estado crítico; la mayoría de estas personas trabajaban también en el mercado.

1.1. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El agente causal del COVID-19 es el virus SARS-CoV-2¹, un tipo de virus de la familia *Coronaviridae*, subfamilia *Orthocoronavirinae*. Los coronavirus constituyen una familia de virus ARN, monocatenario, de cadena positiva y envueltos.

En nuestra especie se conoce que varios coronavirus causan infecciones respiratorias, que pueden ir desde el resfriado común hasta enfermedades más graves como el Síndrome respiratorio agudo y grave causado por el SARS-CoV-1 en 2002-2003, el MERS-CoV desde 2012 hasta la actualidad y ahora el SARS-CoV-2 2019 que desconocemos hasta cuándo estará presente.

Los coronavirus se conocen por su circulación entre mamíferos y aves. El SARS-CoV-2 fue aislado por primera vez en el líquido del lavado bronco alveolar de tres pacientes con positividad en COVID-19 y se demostró que era 96.2% idéntico a Bat CoV RaTG13, que es un virus similar al SARS que infecta a los murciélagos, lo que significa que comparte similitud con el del murciélago, en relación al mercado de Wuhan donde brotó².

El mecanismo de transmisión de la enfermedad por SARS-CoV-2, es de persona a persona por medio de la vía aérea, a través de gotas de Flügge, las cuales se exhalan al toser, hablar o estornudar y son depositadas en superficies que pueden actuar como fómites o bien ser inhaladas o depositadas en boca o conjuntivas oculares.

El SARS-CoV-2 entra en la célula usando como receptor a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2). ACE-2 es una proteína de membrana tipo 1 que tiene receptores en pulmón, corazón, riñón e intestino. Se ha documentado que la

replicación viral primaria ocurre en el epitelio de la mucosa de la cavidad nasal y faríngea. La encima ACE-2 se encuentra en otras especies animales, salvo ratas y ratones, lo que justificaría primero el contagio de vector animal a humano y, posteriormente de humano a humano.

Los receptores ACE-2 localizados en el tracto respiratorio inferior de los humanos, son los receptores para SARS-CoV-2 ya que la S-Glucoproteína (proteína encargada de mediar la unión del receptor) de la superficie del coronavirus se une a ellos³.

Una vez que el SARS-CoV-2 entra en el organismo y libera su material genético en órganos con receptores ACE-2, es reconocido por mediadores de la inmunidad innata. Una de las características particulares de este virus en cuanto a la respuesta inmunológica, es la pobre inducción del interferón tipo 1 (INF-1), que es clave para combatirlo ya que interfiere en la replicación viral. De hecho, se ha visto la relación que existe entre la infección con sintomatología grave y la aparición de anticuerpos anti-INF-1 que bloquearían la respuesta.

Los antígenos virales pueden ser procesados por las células presentadoras de antígenos mediante MHC-I al TCR del linfocito T CD8, lo que provoca liberación de enzimas proteolíticas y la consiguiente citotoxicidad.

Los casos graves de COVID-19 presentan niveles de Angiotensina II muy altos. Y el nivel de angiotensina II se ha relacionado con la carga viral de SARS-CoV-2 y el daño pulmonar. Este desequilibrio del sistema renina-angiotensina-aldosterona podría estar en relación con la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina-2 por parte del virus.

1.2. SÍNTOMAS.

Los síntomas más comunes de la COVID-19 son fiebre, tos seca y cansancio. Algunos pacientes pueden sufrir pérdida del gusto o el olfato, dolores, dolor de cabeza, congestión nasal, ojos enrojecidos, diarrea y alguna erupción cutánea⁴.

El proceso clínico está caracterizado por la persistencia de síntomas más allá de las 4-12 semanas tras el contagio por SARS-Cov-2. Independientemente de la gravedad de la fase aguda, con una presentación de síntomas fluctuantes o a modo de brotes generando discapacidad a quien lo padece, sin la existencia de una explicación por una enfermedad subyacente alternativa⁵.

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas que oscilan desde leves a muy graves⁶. La reacción descontrolada del sistema inmunitario, tormenta de citoquinas, que provoca el SARS-CoV-2, se ha asociado con la gravedad de la enfermedad y también con la persistencia de síntomas. En algunos pacientes la persistencia de la infección puede deberse a una respuesta inmunitaria innata inadecuada que, junto con alteraciones en la inducción de la respuesta adaptativa, explican en parte, la evolución desfavorable de algunos pacientes.

El 80% de los diagnosticados presenta pérdida completa del olfato (anosmia), llegando a 88 % los que presentan algún grado de alteración en el gusto.

1.3. COMPLICACIONES

Las complicaciones descritas y asociadas a la infección por SARS-CoV-2 son muchas y variadas. Una de las más conocidas es el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), quizás el más grave y comienza después de iniciarse la disnea. Las lesiones pulmonares que deja la COVID-19 son similares a las de otras formas de SDRA^{7 8}.

Los pacientes hospitalizados por COVID-19 tienen un riesgo significativo de trombosis arterial aguda y una mortalidad significativamente superior en comparación con los pacientes no COVID-19^{9 10}.

Complicaciones neurológicas, tales como cefalea, mareos, mialgias y anosmia, así como casos de encefalopatía, encefalitis, ictus, crisis epilépticas y rabdomiólisis¹¹.

2. RELACIÓN GRUPO SANGUÍNEO – SARS-CoV-2.

Una de las claves para determinar la predisposición de los pacientes infectados con el coronavirus SARS-CoV-2 a desarrollar las formas más graves de la enfermedad, es la genética¹².

Se ha comprobado que la predisposición genética a padecer formas más graves de la Covid-19 se localiza en los cromosomas 3 y 9. En particular, se han encontrado alteraciones genéticas en el locus 3p21.31, del cromosoma 3, y en el locus 9q34.2, del cromosoma 9.

En el cromosoma 3 se localizan genes que codifican algunas proteínas implicadas en la adhesión del coronavirus a las células del epitelio alveolar. Estas variantes genéticas pueden favorecer la entrada del virus a través de su adhesión a la proteína ACE2 de la superficie celular³.

Esto podría ser crucial para iniciar el desarrollo de moléculas o nuevos fármacos que puedan impedir la adhesión del coronavirus a la célula a través de esta proteína.

Mientras que, en el cromosoma 9 está localizado el gen que determina el grupo sanguíneo del sistema ABO. Se ha observado que existe una asociación significativa entre grupo sanguíneo A y un peor pronóstico de la COVID-19, mientras que los pacientes del grupo 0 tienen un riesgo significativamente más bajo de infección. Esto es debido a que las personas del grupo 0 tienen más defensas Anticuerpos anti-A y anti-B contra los antígenos con que se expresa el virus SARS-CoV-2¹³.

La proteína S del virus tiene una estructura similar a la de los grupos sanguíneos ABO y esto hace que, cuando el virus llega al organismo de una persona del grupo sanguíneo 0, el sistema inmune reacciona utilizando los anticuerpos que hay en la sangre para atacar el virus, dificultando su propagación en el organismo¹⁴.

Por otra parte, se ha evidenciado que, para que pueda funcionar el mecanismo de defensa contra la COVID-19, hay que tener un sistema inmune fuerte y una producción adecuada de anticuerpos. El grado de riesgo, sin embargo, parece ser de un nivel moderado y no implica que individuos con sangre tipo O sean resistentes, ni significaría que vayan a ser menos afectados. Es muy posible que otros factores de riesgo, particularmente comorbilidades como la hipertensión, la diabetes, el sobrepeso o enfermedades relativas al corazón, así como la falta de acceso a servicios médicos, jueguen un papel más decisivo en el riesgo a la infección y, sobre todo, a desarrollar una enfermedad más severa.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

Para este trabajo, se han reclutado prospectivamente a un total de 108 pacientes mayores de 18 años, ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV).

A todos ellos se les realizó una PCR, mediante muestra nasofaríngea, con resultado positivo en SARS-CoV-2. No se ha incluido ningún paciente que presentara otra infección en el momento del diagnóstico de COVID-19 o enfermedad crónica terminal.

También se obtuvieron datos demográficos, clínicos y analíticos de cada paciente.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Clínica del HCUV (CEIm) y se obtuvo la aprobación de todos los participantes del estudio (Código: PI 21-2221). Este estudio siguió el código de ética de la Asociación Médica Mundial (declaración de Helsinki).

La determinación del tipo de sangre se realizó utilizando las muestras en un analizador totalmente automatizado (sistema automatizado Erytra para la tipificación sanguínea) utilizando la tecnología de tarjeta de gel DG. Para la realización de este trabajo, los pacientes se dividieron en 2 grupos:

- i. Estancia en UCI (n=32)
- ii. No estancia en UCI (n=76)

4. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron estadísticas descriptivas para resumir los datos demográficos, las características clínicas y los datos analíticos de los pacientes. Las variables categóricas se expresaron en número total y porcentaje [n (%)], y la significancia se detectó mediante la prueba de Chi-cuadrado.

Las variables continuas fueron representadas por la mediana y el rango intercuartílico [mediana (IQR)] y la significancia probada por Mann Whitney U.

El análisis estadístico se realizó por un programa estadístico con licencia de PhD, el SPSS versión 24PPs.

5. RESULTADOS

Nuestra cohorte incluyó a 108 pacientes con 70 años como mediana edad en los ingresados en UCI, de los cuales, la mayoría eran varones. En nuestro análisis establecimos dos grupos diferentes: Ingresados en UCI (n=32, 29.6%) y no ingresados en UCI (n=76 70.3%).

El perfil clínico y analítico del paciente al ingreso hospitalario se muestra en la tabla 1.

No se encontraron diferencias significativas en edad, sexo o comorbilidades entre los grupos.

En referencia al sexo, un 17% de los hombres tuvieron que ser ingresados en UCI frente al 55.26% de hombres que no tuvieron que ser ingresados.

En cuanto a la edad, los pacientes que ingresaron en UCI tenían una mediana edad de 70 años, frente a los 68 años que tenían los pacientes que no tuvieron que ser ingresados en UCI.

En ambos grupos, las comorbilidades más significativas fueron el grupo sanguíneo, ya que el grupo 0 presenta menor presencia en la UCI. De estos pacientes, un 18.6% tuvo que ingresar, por el contrario, el 38.6% no ingresó en UCI (p=0.049).

La otra comorbilidad estadísticamente significativa fue la obesidad, el 18.8% de los pacientes que ingresaron en UCI eran obesos, por el contrario, de los pacientes que no ingresaron en UCI sólo el 5.3% eran obesos (p=0.027).

Las otras comorbilidades más frecuentes fueron Hipertensión (46.9% y 46%), enfermedad cardíaca (12.5% y 22.4%) y diabetes (28.1% y 13.2%). Recalcar, que todas estas comorbilidades no fueron estadísticamente significativas.

El grupo de pacientes que ingresó en UCI presentaba mayores glucemias, alrededor de 209 mg/dl y menores linfocitos totales $440 \times 10^9/L$, frente a los que no ingresaron en UCI, que presentaron glucemias de 98 mg/dl y una elevación de los linfocitos de hasta $1000 \times 10^9/L$.

Los pacientes fumadores también tienen mayor representación (12.5%) en el grupo de pacientes que tuvieron que ser ingresados en UCI; por el contrario, tan sólo un 6.6% de pacientes fumadores no tuvieron que ingresar en esta unidad.

Otro dato significativo, es el relativo a la estancia hospitalaria, los pacientes que tuvieron que permanecer en UCI estuvieron allí una media de 26 días, frente a los 9 días de ingreso que, por el contrario, tuvieron en el otro grupo del estudio.

La proteína C Reactiva (PCR) es superior en los pacientes que han tenido que ser ingresados en UCI (153%) frente a los pacientes que no tuvieron que ser ingresados en la unidad (106%) ($p=0.404$).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes.

	UCI	NO UCI	P. valor
Sexo			
Masculino [n (%)]	53.1 (17%)	42 (55.26%)	0.839
Edad	70(16%)	68(22%)	
-Comorbilidades [n (%)]			
Fumador	4 (12.5%)	5 (6.6%)	0.309
Enfermedad Cardíaca	4 (12.5%)	17 (22.4%)	0.237
Enfermedad Respiratoria	4 (12.5%)	12 (15.8%)	0.660
Enfermedad Neurológica		4 (5.3%)	0.186
Diabetes	9 (28.1%)	10 (13.2%)	0.062
Hipertensión	15 (46.9%)	35 (46%)	0.938
Obesidad	6 (18.8%)	4 (5.3%)	0.027
Grupo 0	6 (18.6%)	29 (38.2%)	0.049
-Laboratorio, [mediana (IQR)]			
Glucemia (mg/dL)	209 (104%)	98 (41%)	< 0.001
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	7900 (9015%)	6115 (3510%)	<0.001
Linfocitos ($\times 10^9/L$)	440 (493%)	1000 (538%)	<0.001
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	7045 (8405%)	4185 (3210%)	<0.001
Creatinina (mg/dL)	0.9 (0.7%)	0.8 (0.3%)	0.175
Bilirrubina (mg/dL)	0.5 (0.7%)	0.5 (0.3%)	0.371
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	216.500 (112.000%)	198.000 (115.000%)	0.365
Procalcitonina (ng/ml)	0.3 (0.4%)	0.1 (0.1%)	<0.001
PCR (mg/L)	97 (153%)	80.5 (106%)	0.404
LDH (U/L)	366 (159%)	300 (90%)	<0.001
Ferritina ($\mu g/L$)	1700 (1497%)	670 (847%)	0.001
Variables resultados			
Estancia Hospitalaria	26.5 (39%)	9 (5%)	<0.001
Mortalidad a 28 días	12 (37.5%)	8 (10.5%)	0.001

Las variables continuas se representan como [mediana, (rango intercuartílico, IQR)]; las variables categóricas se representan como [%, (n)], PCR, Proteína C Reactiva; LDH, Lactato Deshidrogenasa].

Se realizó un análisis univariante ajustado a edad y sexo. Los pacientes con grupo sanguíneo 0 tienen una probabilidad menor de ingresar (Odds Ratio (O. R. = 0.337)). O lo que es lo mismo, los pacientes que no tienen grupo sanguíneo 0 tienen 3 veces más riesgo de ingresar en UCI.

A continuación, se realizó un análisis de regresión múltiple. La asociación entre los distintos factores de riesgo asociados al ingreso en UCI los observamos en la Tabla 2. En ella, podemos ver cómo los pacientes obesos tienen un riesgo 22 veces mayor de ingresar en UCI frente a los pacientes que no eran obesos en el momento del ingreso.

En cuanto al grupo sanguíneo, se aprecia que el riesgo de ingresar en UCI es 5 veces mayor para todo aquel paciente cuyo grupo sanguíneo no sea el 0.

Observamos que los leucocitos, los neutrófilos y la glucemia también son factor de riesgo para ingresar en UCI, ya que, según nuestros resultados, tener valores aumentados de estas tres variables influye a favor de un posible ingreso en UCI frente a los pacientes que, por el contrario, mostraban valores normalizados en estas variables.

Este análisis multivariante también se ajustó a edad y sexo.

Tabla 2. Modelo Multivariante

		P valor	OR	IC 95%
Riesgo de ingreso en UCI	Grupo 0	0.062	0.20	0.03-1.08
	Obesidad	0.01	22.2	2.09-235.77
	Glucemia	0.001	1.03	1.01-1.05
	Leucocitos	0.003	1.001	1.001-1.001
	Neutrófilos	0.001	1.001	1.001-1.001

Las variables se muestran junto con sus valores de referencia: P Valor, Odds Ratio (OR) e Intervalo de Confianza (IC).

Para la validación interna del modelo se procedió a realizar una curva ROC (Receiver Operating Characteristic) (figura 1). El Área Bajo la Curva (AUC) que se obtuvo fue muy bueno, de 0.942, lo que informa de la gran capacidad predictiva de nuestro modelo.

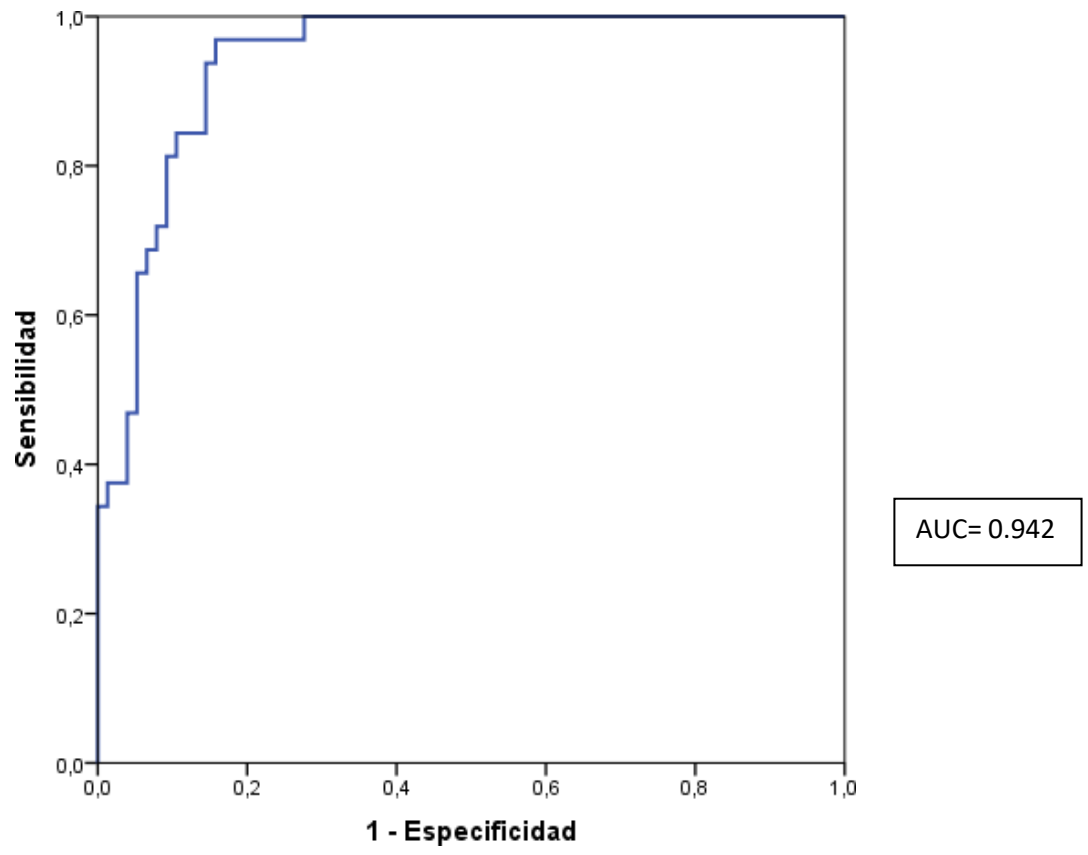


Figura1. CurvaROC

6. DISCUSIÓN.

Los resultados confirman que tener un grupo sanguíneo 0 ofrece protección a la infección por SARS-CoV-2. Estos pacientes, parecen tener un riesgo menor de desarrollar una enfermedad crítica, siendo ésta definida como la necesidad de ingresar en UCI siendo grupo 0 (18.6%), frente a la necesidad de ingresar en UCI siendo de cualquier otro grupo sanguíneo (38.2%) con un p. valor = 0.049.

De hecho, también observamos que los pacientes obesos tienen más riesgo de ingresar en UCI (18.8%) frente al (5.3%) que no ingresaron.

En cuanto a la estancia que pasaron en el hospital los pacientes, se observa que los pacientes que estuvieron ingresados en UCI permanecieron allí una mediana de 26.5 días, en cambio, los pacientes que no necesitaron ingresar en UCI estuvieron 9 días de mediana en el hospital.

Desde el comienzo de la pandemia por SARS-CoV-2, se han descrito varias comorbilidades de las que hemos hablado anteriormente como factores de riesgo¹⁵.

Últimamente, en nuevos estudios se ha demostrado la relación entre el grupo sanguíneo 0 con una menor mortalidad y gravedad en pacientes con COVID-19¹².

En la cohorte de pacientes ingresados en el hospital encontramos que, los pacientes con grupo sanguíneo 0 fueron ingresados un 18.6% frente al 38.2% pertenecientes al mismo grupo sanguíneo que no necesitaron ingresar en UCI. Podemos afirmar, por tanto, que estos pacientes tuvieron menor riesgo de mortalidad, ya que los pacientes que ingresaron en UCI tuvieron 37.5% de mortalidad, frente al 10.5% de no ingresados.

A pesar de que el impacto del grupo sanguíneo parece claro en enfermos de COVID-19, pocos estudios han mostrado resultados claros que muestren el menor riesgo de intubación o muerte y a la vez, que dejen claro los mecanismos protectores y los mediadores séricos que se ven involucrados en ello¹⁶.

El SARS-CoV-2 usa ACE 2 en los neumocitos tipo II de los alveolos pulmonares como receptor de entrada celular. La unión del virus a ACE 2 desencadena un aumento de Angiotensina II y disminución de los niveles de Angiotensina¹⁷.

La angiotensina II puede activar la vía del factor nuclear Kappa B (NF-κB), lo que provoca una producción de citocinas inflamatorias mucho mayor a la normal. El

desequilibrio entre ACE 2 y el eje Angiotensina II explicaría el aumento de las citocinas que presentan los pacientes con COVID-19, así como su daño pulmonar¹⁸.

De una forma parecida, se conoce que los anticuerpos anti-A (y es muy posible que los anticuerpos anti-B) presentes en el grupo 0 bloqueen al receptor ACE 2¹⁹.

La hipótesis fue finalmente confirmada en diferentes estudios relativos a la infección por SARS-CoV-2 que demostraban cómo los anticuerpos anti-A inhiben específicamente la adhesión dependiente de la proteína de SARS-CoV-1/ACE 2¹⁹.

7. CONCLUSIONES.

Identificamos como factores de riesgo independiente de ingreso en UCI la obesidad, la glucemia, los leucocitos y los neutrófilos.

El grupo sanguíneo 0 protege de ingresar en UCI.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020; 382: 727–733.
2. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382: 1708–1720.
3. Hao Xu, Liang Zhong, Jiabin Deng, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci Vol 12 Artic Number 8 2020*.
4. Orientaciones para el público, <https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019/advice-for-public> (accessed 7 May 2021).
5. Características y especialización de la respuesta inmunitaria en la COVID-19, http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422020000400007 (accessed 7 May 2021).
6. Carfi A, Bernabei R, Landi F, et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA* 2020; 324: 603.
7. Merdji H, Mayeur S, Schenck M, et al. Histopathological features in fatal COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *Med Intensiva*. Epub ahead of print 27 February 2021. DOI: 10.1016/j.medin.2021.02.007.
8. Gibson PG, Qin L, Pua SH. COVID-19 acute respiratory distress syndrome (ARDS): clinical features and differences from typical pre-COVID-19 ARDS. *Med J Aust* 2020; 213: 54-56.e1.
9. Rey JR, Caro-Codón J, Poveda Pineda D, et al. Complicaciones arteriales trombóticas en pacientes hospitalizados con COVID-19. *Rev Esp Cardiol* 2020; 73: 769–771.
10. Tang N, Li D, Wang X, et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost JTH* 2020; 18: 844–847.
11. Carod Artal FJ. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. *Rev Neurol* 2020; 70: 311.

12. Bing-Bing Wu, Dong-Zhou Gu, Jia-Ning Yu, et al. Association between ABO blood groups and COVID-19 infection, severity and demise: A systematic review and meta-analysis. *Doi 101016jmeegid2020104485*.
13. Eduardo Muñiz-Díaz, Jaume Llopis, Rafael Parra, et al. Relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibility, severity and mortality in two cohorts of patients. *Pub Med*.
14. Alejandro García A, Pavón Romero GF, Carreto Binaghi LE, et al. Etiología y fisiopatología del SARS-CoV-2. *Rev Latinoam Infectol Pediátrica* 2020; 33: 5–9.
15. Huang YWC, Lili Ren, Jianping Zhao. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China.
16. Hoiland RL, Fergusson NA, Mitra AR, et al. The association of ABO blood group with indices of disease severity and multiorgan dysfunction in COVID-19. *Blood Adv* 2020; 4: 4981–4989.
17. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, et al. Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 382: 1653–1659.
18. Hariharan A, Hakeem AR, Radhakrishnan S, et al. The Role and Therapeutic Potential of NF-kappa-B Pathway in Severe COVID-19 Patients. *Inflammopharmacology* 2021; 29: 91–100.
19. Liu Z, Xiao X, Wei X, et al. Composition and divergence of coronavirus spike proteins and host ACE2 receptors predict potential intermediate hosts of SARS-CoV-2. *J Med Virol* 2020; 92: 595–601.

Factores de riesgo de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos en pacientes Covid-19: impacto del grupo sanguíneo



Universidad de Valladolid

AUTORA: Laura Mediavilla Hernando
TUTOR: Dra. Esther Gómez Sánchez
COTUTOR: Dr. Álvaro Tamayo Velasco

Introducción.

Un porcentaje de pacientes COVID-19 ingresan en UCI, muchos de ellos con factores de riesgo como hipertensión u obesidad. Se ha determinado la asociación entre los grupos sanguíneo ABO e infecciones virales.

Los anticuerpos anti-A y anti-B neutralizan la capacidad infecciosa del SARS-CoV-2, por lo que podría pensarse que el grupo O tendría menor riesgo de ingresar en UCI.

Material y métodos.



Se ha realizado un estudio prospectivo y consecutivo, incluyendo a 108 pacientes, mayores de 18 años, diagnosticados de COVID-19 e ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos:



Ingresados en UCI (n=32)

NO ingresados en UCI (n=76)

Resultados:

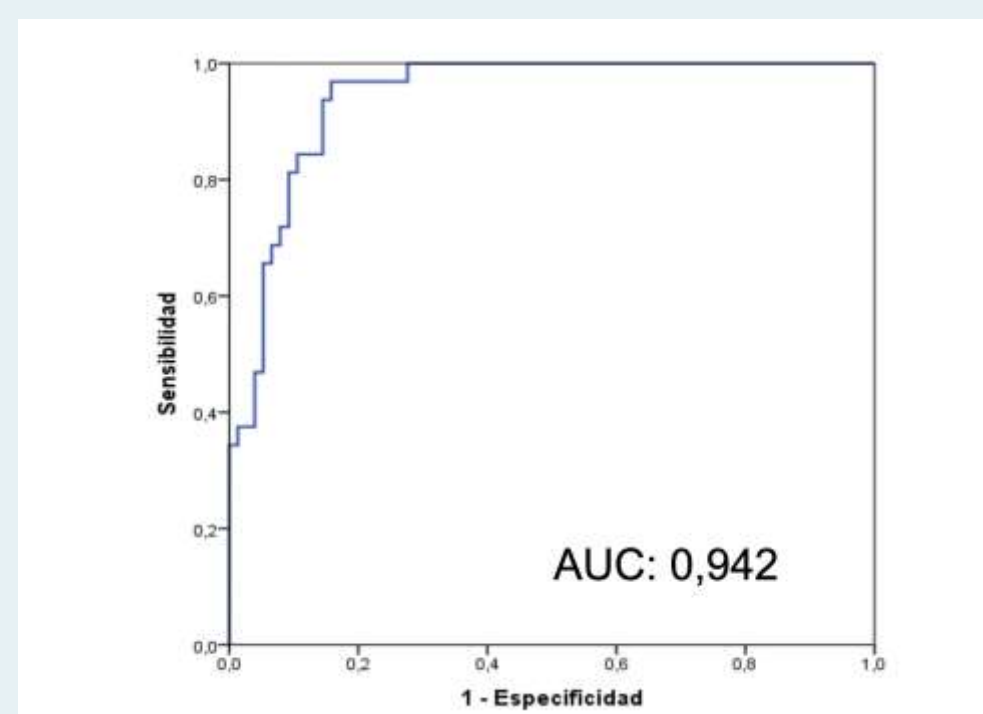
Tabla 1.

	UCI	NO UCI	P. VALOR
Sexo			
Masculino [n (%)]	53.1 (17%)	42 (55.26%)	0.839
Edad	70(16%)	68(22%)	
Comorbilidades [n(%)]			
Fumador	4 (12.5%)	5 (6.6)	0.309
E. Cardíaca	4 (12.5%)	17 (22.4%)	0.237
E. Respiratoria	4 (12.5%)	12 (15.8%)	0.660
E. Neurológica		4 (5.3%)	0.186
Diabetes	9 (28.1%)	10 (13.2%)	0.062
Hipertensión	15 (46.9%)	35 (46%)	0.938
Obesidad	6 (18,8%)	4 (5,3%)	0.027
Grupo 0	6 (18,6%)	29 (38,2%)	0.049
Laboratorio [mediana (IQR)]			
Glucemia (mg/dL)	209 (104%)	98 (41%)	< 0.001
Leucocitos(x10 ⁹ /L)	7900 (9015%)	6115 (3510%)	<0.001
Linfocitos (x10 ⁹ /L)	440 (493%)	1000 (538%)	< 0.001
Neutrófilos(x10 ⁹ /L)	7045 (8405%)	4185 (3210%)	< 0.001
Creatinina (mg/dL)	0.9 (0.7%)	0.8 (0.3%)	0.175
Bilirrubina (mg/dL)	0.5 (0.7%)	0.5 (0.3%)	0.371
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	216.500(112.000 %)	198.000(115.000%)	0.365
Procalcitonina (ng/ml)	0.3 (0.4%)	0.1 (0.1%)	< 0.001
PCR (mg/L)	97 (153%)	80.5 (106%)	0.404
LDH (U/L)	366 (159%)	300 (90%)	< 0.001
Ferritina (µg/L)	1700 (1497%)	670 (847%)	0.001
Variables resultados			
Estancia Hospitalaria	26.5 (39%)	9 (5%)	< 0.001
Mortalidad a 28	12 (37.5%)	8 (10.5%)	0.001

Tabla 2.

	UCI	NO UCI	P. VALOR
Diabetes	9 (28.1%)	10 (13,2%)	0,062
Hipertensión	15 (46,9%)	35 (46%)	0,938
Obesidad	6 (18,8%)	4 (5,3%)	0,027
Grupo 0	6 (18,6%)	29 (38,2%)	0,049
Neutrófilos	7045 (8405%)	4185 (3210%)	<0,001
Leucocitos	7900 (9015%)	6115 (3510%)	< 0,001

Figura 1



Conclusiones.

Identificamos como factores de riesgo independiente de ingreso en UCI: la obesidad, la glucemia, los leucocitos y los neutrófilos. Parece que el grupo sanguíneo 0 presenta protección ante la necesidad de ingreso en UCI, siendo necesarios nuevos estudios para confirmar esta tendencia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Hao Xu, Liang Zhong, Jiaxin Deng, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Iní J Oral Sci Vol 12 Aríc Number 8 2020.*
2. Bing-Bing Wu, Dong-Zhou Gu, Jia-Ning Yu, et al. Association between ABO blood groups and COVID-19 infection, severity and demise: A systematic review and meta-analysis. *Doi 101016jmeegid2020104485.*
3. Eduardo Muñiz-Díaz, Jaime Llopis, Rafael Parra, et al. Relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibility, severity and mortality in two cohorts of patients. *Pub Med.*