



GRUPOS SANGUÍNEOS ABO, FACTOR RH Y LA COVID-19. UNA REVISIÓN NARRATIVA

Autores: Wendy López Fernández¹, Beatriz Liranza Bauta², Dra. Ariana Fernández García³.

¹ Estudiante de Medicina de 5to año. Alumna ayudante de Oftalmología. Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3916-0426>

² Estudiante de Medicina de 5to año. Alumna ayudante de Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2423-7948>

³ Doctora en Medicina, Especialista de I y II grado en Farmacología. Master en Economía de la Salud. Profesora auxiliar e Investigadora auxiliar. Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Estomatología Raúl González Sánchez, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2819-3708>

Autor para la correspondencia: Wendy López Fernández, correo: wlopezfdez@gmail.com.

Conflictos de intereses: No existen

RESUMEN:

Introducción: Los grupos sanguíneos son características inmunoquímicas presentes en la membrana de los eritrocitos producto de la actividad de los genes. **Objetivos:** Describir características química, genética e inmunológicas de los grupos sanguíneos ABO y Rh, y la posible repercusión de estos grupos sanguíneos en pacientes con la Covid-19. **Métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica actualizada utilizando distintas bases de datos, se seleccionaron 20 artículos. **Desarrollo:** Los antígenos del sistema ABO son glúcidos unidos a la superficie celular, un gen en el cromosoma 9 codifica la enzima que modifica el antígeno H. Los genes del factor Rh están en el cromosoma 1, se heredan como



un haplotipo. Se plantean diversas hipótesis sobre el grupo sanguíneo O como un factor de protección para la Covid-19: el SARS-CoV-2 puede replicarse en células epiteliales que expresan antígenos A y B en los pulmones, los anticuerpos anti-A inhiben de manera específica la adhesión de células que presentan la proteína S del SARS-CoV-2, y la menor actividad biológica y concentraciones circulantes de factor Von Willebrand. **Conclusiones:** Las características de los grupos sanguíneos ABO y Rh se estudian ampliamente, y es posible la relación entre estos grupos sanguíneos con la Covid-19, pero se requieren investigaciones más profundas.

Palabras clave: Antígenos de Grupos Sanguíneos; Sistema del Grupo Sanguíneo ABO; Sistema del Grupo Sanguíneo Rh-Hr; Coronavirus.

INTRODUCCIÓN

El sistema de grupos sanguíneos ABO tiene como característica de que en el suero de cualquier individuo se muestran los anticuerpos contra los antígenos que no posee, condición que solo se observa en este sistema de grupos sanguíneos. Debido a que sus antígenos se manifiestan en muchos de los tejidos del organismo, como glándulas salivares, páncreas, riñón, hígado, pulmones, entre otros, son conocidos como antígenos de histo-grupo-sanguíneos. Por otra parte, el sistema Rh, es el sistema de grupos sanguíneos eritrocitarios más polimórfico en los humanos.^{1,2}

Por su importancia clínica, las funciones fisiológicas de los antígenos del grupo sanguíneo ABO y Rh, algunos aspectos genéticos e interacciones antigénicas continúan en estudio. Se han realizado numerosas asociaciones entre algunos fenotipos ABO y una mayor susceptibilidad a determinadas enfermedades, como las oncológicas, enfermedades cardiovasculares, e infecciosas, incluidas las ocasionadas por parásitos como *Plasmodium falciparum* y *Plasmodium vivax*, infecciones bacterianas como las causadas por *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori* y también infecciones virales por *parvovirus* B19, virus de la hepatitis B, virus *chikungunya* y virus de Nilo, incluido el SARS-CoV.^{3,4}

En este sentido, la nueva enfermedad por coronavirus 2019 (Covid-19 por sus siglas en inglés) que se inició en diciembre de 2019 en Wuhan (China), y se esparció rápidamente, fue declarada pandemia por la Organización Mundial de la



Salud (OMS) el 11 de marzo de 2020. Innumerables investigaciones se publican sobre vacunas, pruebas moleculares y serológicas, así como estudios clínicos para la comprensión de la fisiopatología de la Covid-19. En las cuales, se explora la relación de los grupos sanguíneos ABO y factor Rh del paciente infectado que desarrolla esta enfermedad.^{3,4}

El objetivo de este trabajo fue describir características química, genética e inmunológicas de los grupos sanguíneos ABO y Rh, y la posible repercusión de estos grupos sanguíneos en pacientes con la Covid-19.

MÉTODOS

Se realizó desde el punto de vista metodológico, una búsqueda bibliográfica actualizada utilizando distintas bases de datos. Para la búsqueda de información se aplicó el modelo Big 6⁵, desarrollado por *Mike Eisenberg* y *Bob Berkoeitz*, que se define como un proceso sistemático de solución de problemas de información apoyada en el pensamiento crítico. La revisión bibliográfica incluyó literatura impresa y electrónica. Los artículos fueron consultados en idiomas español, portugués e inglés, disponible en textos completos. Las fuentes se obtuvieron a partir de una la estrategia de búsqueda, selección y manipulación de la información en las bases de datos PubMed, Lilacs, y Google Académico mediante los descriptores: Antígenos de Grupos Sanguíneos, Sistema del Grupo Sanguíneo ABO, Sistema del Grupo Sanguíneo Rh-Hr, Coronavirus, Covid-19, SARS-CoV-2. De un total de 57 artículos, se seleccionaron 20 trabajos de alcance nacional e internacional, principalmente de los últimos 5 años.

DESARROLLO

I. Grupo sanguíneo ABO

En el año 1901 se dieron a conocer los descubrimientos de un sistema sanguíneo por Karl Landsteiner, quien agrupó a los glóbulos rojos en tres categorías A, B y O. En 1902, discípulos suyos, Dcastello y Sturli hallaron el grupo AB. De este modo se había descubierto el primer sistema de grupos sanguíneos con gran significación clínica.^{1,6}



Composición química

Los antígenos ABO son glúcidos unidos a proteínas y lípidos de la superficie celular que sintetizan enzimas glucosiltransferasa polimórficas, cuya actividad varía en función del alelo heredado. Los sujetos sintetizan un glucano central común, que está unido, sobre todo, a proteínas de la membrana plasmática. La mayoría de los sujetos poseen una fucosiltransferasa que añade una fucosa a un azúcar no terminal del glucano central, y el glucano fucosilado se llama antígeno H. Un solo gen en el cromosoma 9 codifica una enzima glucosiltransferasa, que modifica más el antígeno H, y hay tres variantes alélicas de este gen.^{1,7}

Las personas que presentan sangre del grupo A poseen un gen que codifica para una transferasa, que a su vez cataliza la colocación de una N-acetil galactosamida en posición terminal del antígeno H, los individuos con sangre tipo B presentan un gen que codifica para una transferasa que coloca en esta misma posición una galactosa terminal. Asimismo los individuos con genes para ambas transferasas presentan sangre de tipo AB, y en ausencia de la codificación para ambas transferasas, el antígeno H permanece sin modificaciones en su estructura química correspondiéndose en este caso con el grupo sanguíneo O.^{1,7}

Algunos autores plantean la existencia de una delección en el gen correspondiente a la transferasa, expresándose una proteína en estos individuos que carecen de actividad transferasa. Son poco frecuentes las personas que carecen del gen H que codifica a la fucosiltransferasa, y que no pueden formar la sustancia H; estas personas son homocigotas para el alelo silencioso h (hh) y tienen el fenotipo Bombay (Oh).^{1,7}

Genética

La herencia de los grupos sanguíneos ABO se realiza de acuerdo con la ley Mendeliana de la alelia múltiple y está vinculada a tres alelos independientes denominados A, B y O ubicados en el locus ABO de dicho sistema. Las 6 combinaciones posibles de genes son OO, OA, OB, AA, BB y AB. Estas combinaciones de genes se conocen como genotipos y cada persona tiene una de ellas. El sistema H tiene dos genes, H y h y un antígeno, H. La concentración de antígeno H en los eritrocitos de los diferentes fenotipos, sigue un orden decreciente como sigue: $O > A_2 > B > A_2B > A_1 > A_1B$. Los individuos que son homocigóticos para el gen h no presentan antígeno H en los eritrocitos (fenotipo



Bombayu Oh). Los eritrocitos de este raro fenotipo no son aglutinados por anti-A, anti-B, anti-AB o anti-H y presentan en su suero anti-A, anti-B y anti-H. Genéticamente pueden haber heredado los genes A y/o B pero no son capaces de expresarse por la ausencia de la sustancia H precursora en sus eritrocitos.^{8,9}

Los genes A y B son alelos que se repelen entre sí durante la meiosis y representan alternativas de genes localizados en el mismo locus, en cromosomas homólogos. El locus ABO se encuentra en el brazo largo del cromosoma 9 y está íntimamente ligado al locus de la enzima adenilquinasa del eritrocito. Se han encontrado múltiples alelos del locus ABO. Los cuatro alelos principales son: A1, A2, B y O. El gen O representa un gen amorfo o silente que no produce ninguna expresión antigénica. La herencia de una doble dosis del gen O es generalmente equivalente al término rasgo recesivo, en genética de los grupos sanguíneos. Se considera que el gen O no es funcional porque la proteína que produce no determina ningún antígeno de grupo sanguíneo.^{8,9}

El locus ABO alcanza aproximadamente un tamaño de alrededor de 18 kilo bases y consiste en 7 exones, que presentan un tamaño desde 26 a 688 pares de bases, cada uno. El ADNc codificante para las transferasas del grupo A y del grupo B consiste aproximadamente de 1062 pares de bases y codifica para proteínas de 353 aminoácidos. Sólo cuatro aminoácidos difieren entre las transferasas de los grupos A y B, que se presentan en los aminoácidos 176, 235, 266 y 268. Las sustituciones de los aminoácidos en las posiciones 266 y 268 son críticas en la determinación de la especificidad. El gen de la transferasa O difiere del gen de la transferasa del grupo A en solamente el nucleótido 258. La citosina 258 ha sido deletada para el gen de la transferasa del grupo O. Esta deleción única en el gen O desplaza el marco de lectura para producir un codón de detención prematuro en los nucleótidos 349-351, lo cual da lugar a una proteína truncada sin actividad de transferasas.^{8,9}

Respuesta inmune

El grupo sanguíneo ABO es importante porque prácticamente todas las personas producen anticuerpos contra el antígeno del hidrato de carbono del que carecen, los anticuerpos anti-A y anti-B que aparecen de forma natural se denominan isoaglutininas. Los sujetos que expresan antígenos A o B toleran estas moléculas y no producen anticuerpos anti-A ni anti-B, respectivamente. Sin embargo, los



sujetos del grupo sanguíneo O y A producen anticuerpos anti-B, y los sujetos del grupo sanguíneo O y B producen anticuerpos anti-A. Casi todos los sujetos expresan el antígeno H y, por tanto, toleran este antígeno y no producen anticuerpos anti-H. Los sujetos incapaces de producir el antígeno H nuclear producen anticuerpos contra los antígenos H, A y B.^{2,10}

Los anticuerpos naturales anti-A y anti-B son predominantemente de la clase IgM, aunque pueden detectarse pequeñas concentraciones de IgG. Los anticuerpos anti-AB son generalmente de la clase IgG. Hay que tener presente que los anticuerpos IgM pueden activar la cascada del complemento y provocar hemólisis.^{2,10}

II. Grupo sanguíneo Rh

El sistema de grupos sanguíneos Rh ocupa el segundo lugar por orden de importancia en las pruebas previas a la transfusión. Levine y Stetson en 1939 comunicaron el primer caso de anticuerpos anti-D que hallaron en el suero de una mujer que presentó una reacción hemolítica postransfusional. En 1940 Landsteiner y Wiener describieron un anticuerpo obtenido de la inmunización de cobayos y conejos con eritrocitos de monos Rhesus, por lo cual es llamado factor Rh. El antígeno D es un potente aloantígeno; alrededor de 15 % de las personas no tiene este antígeno.⁷

Composición química

Los antígenos Rh son proteínas de la superficie celular hidrófobas que no están glucosiladas, que se sitúan en las membranas de los eritrocitos, de 30-32 kDa, y tienen una estructura relacionada con otras glucoproteínas de la membrana del eritrocito con funciones transportadoras. Las proteínas Rh están codificadas por dos genes muy homólogos y ligados, pero solo uno de ellos, llamado RhD, se considera con frecuencia en la tipificación clínica de la sangre. Esto se debe a que hasta el 15% de la población tiene una eliminación u otra alteración del alelo RhD. Estas personas, llamadas Rh negativas, no toleran el antígeno RhD y producirán anticuerpos frente al antígeno si se exponen a células sanguíneas Rh positivas.^{7,11}

Los antígenos del sistema Rh son proteínas de 416 aminoácidos, que atraviesan la membrana eritrocitaria 12 veces y exhiben cadenas cortas de aminoácidos en su zona externa. El polipéptido D posee 36 aminoácidos que serán reconocidos



como extraños por los individuos D negativos. Las proteínas Rh son parte de un complejo de la membrana en la cual la presencia de esos productos es importante para la expresión correcta o la presentación de otros constituyentes. Hay glucoproteínas que portan antígenos que requieren la presencia de la proteína Rh para su expresión (L, W, Duffy). También existen datos que indican la participación de los antígenos del sistema Rh en el funcionamiento de la membrana eritrocitaria, ya que los individuos que no poseen antígenos Rh en los hematíes presentan anemia hemolítica por fragilidad de los eritrocitos.^{7,11}

Genética

Aunque se han descrito aproximadamente un total de 55 antígenos diferentes en el sistema Rh, existen 5 determinantes que representan la inmensa mayoría de los fenotipos. El antígeno D confiere la “positividad” Rh y presenta mayor poder antigénico, mientras que las personas que carecen del antígeno D son Rh negativas. También se han encontrado en la proteína Rh 2 pares de antígenos alélicos –E/e y C/c. Los 3 genes del Rh –E/e, D y C/c– están dispuestos en tándem en el cromosoma 1 y se heredan como un haplotipo, es decir, cDE o Cde. Dos haplotipos pueden dar lugar a la expresión fenotípica de 2 a 5 antígenos Rh.^{9,12}

La mayoría de los individuos RhD positivos muestran aglutinación definida con el reactivo anti-D. En ocasiones, los eritrocitos D positivos no reaccionan con los reactivos anti-D en las técnicas convencionales y son considerados D débil. La frecuencia de D débil es mayor en los pacientes negros que en los blancos, y responde a varias circunstancias genéticas. Los análisis moleculares de los genes que codifican para el antígeno D débil muestran que estos poseen una secuencia normal, pero una reducción severa en la expresión del ARNm, lo que sugiere la ocurrencia de defecto en el nivel de transcripción o procesamiento del pre-ARNm.^{9,12}

Respuesta inmune

Los cinco antígenos (D, C, c, E y e) constituyen la base del sistema Rh. Los anticuerpos anti-D se desarrollan cuando existe exposición previa de sangre D negativo de un individuo a eritrocitos D positivos. Los anticuerpos que se forman como consecuencia de una exposición alogénica, como durante una transfusión o un embarazo, suelen ser IgG. A diferencia de los anticuerpos IgM, los



anticuerpos IgG atraviesan la placenta, se unen a los eritrocitos fetales que llevan el antígeno correspondiente y provocan la enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN) o hidropesía fetal. Los anticuerpos anti-Rh persisten en el suero por muchos años y, aunque desaparezcan, un estímulo posterior pueden incrementar su producción en niveles superiores a los que le precedieron. Los anticuerpos anti-Rh no fijan complemento, aunque en su mayoría son de las subclases IgG1e IgG3.^{10,13}

Se producen antígenos extra como resultado de la cooperación de otros genes. Es el caso del antígeno F o ce, que da lugar a un anticuerpo muy potente, que en algunos casos ha sido responsable de la EHRN. También encontramos al antígeno G, que está presente en todos los hematíes D o C positivos y es capaz de producir un anticuerpo específico anti - G. Los antígenos ausentes son los casos en los que existen haplotipos silenciosos, donde no se producen ninguno de los antígenos del sistema Rh, su genotipo sería -/-. En otros casos es parcialmente silencioso y faltan los antígenos EeCc, pero sí producen antígeno D, su genotipo sería D -/ D-. En la práctica clínica hay 5 reactivos disponibles para la tipificación de sangre, los anti-D, -C,-E, -c y -e, pero en la práctica transfusional se utilizan el anti-D. Los otros son necesarios en estudios familiares o para la identificación de anticuerpos en patología.^{10,13}

III. Importancia de los grupos sanguíneos ABO Y Rh en el contexto de la COVID-19

El agente causal de la Covid-19 es el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo (SARS-CoV-2 por sus siglas en inglés), un tipo de virus de la familia *Coronaviridae*, subfamilia *Orthocoronavirinae*. Los coronavirus constituyen una familia de virus ARN, monocatenario, de cadena positiva y envueltos. 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*. 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.^{14,15}



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. 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.^{14,15}

Una de las bases 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 genética. 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.^{15,16}

En el cromosoma 9 está localizado el gen que determina el grupo sanguíneo del sistema ABO. También, 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 O, el sistema inmune reacciona utilizando los anticuerpos que hay en la sangre para atacar el virus, dificultando su propagación en el organismo. 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.^{15,16}

Desde el principio de la pandemia, se plantea un mayor riesgo de infección por SARS-CoV-2 para el grupo A y menor para el grupo O, y que los individuos Rh positivos son más susceptibles que los individuos Rh negativos. Hasta la fecha, se han planteado diversas hipótesis sobre los mecanismos que podrían explicar una relación entre el grupo ABO y la infección por SARS-COV2, así como con la gravedad de la enfermedad. Una hipótesis es el papel de los anticuerpos anti-A. Se ha planteado que los anticuerpos anti-A en los individuos con grupo O se unen a la ACE-2, receptor que usa el virus para entrar en nuestras células.



Además, de la hipótesis de que los anticuerpos anti-A del grupo O impedirían la unión acoplándose al antígeno A en la misma espícula (S) del virus.^{16,17}

Otra hipótesis que se plantea es que los pacientes del grupo A tienen niveles más elevados de VWF (Factor de Von Willebrand) y factor VIII, contribuyendo así al riesgo tromboembólico y por lo tanto de padecer una enfermedad más grave. Además, se ha visto que una mayor actividad de ACE-1 en pacientes del grupo A podría predisponer también a complicaciones cardiovasculares en la enfermedad grave por Covid-19. También se plantea que en el grupo O se muestra menor actividad biológica y concentraciones circulantes de VWF.^{16,17}

En relación a las hipótesis anteriores, se consultaron variados trabajos, algunos autores realizaron revisiones sobre la literatura disponible, en tanto que otros efectuaron investigaciones propias en los pacientes con Covid-19.^{3,4,18-25}

En algunos trabajos se presentaron las evidencias existentes en la literatura científica, a partir de las cuales se respalda la interpretación de que existe una asociación entre el grupo sanguíneo ABO y Covid-19. Se señala que los grupos sanguíneos A y B pueden ser factores de riesgo para la Covid-19, incluso el grupo sanguíneo A se puede relacionar con resultados desfavorables, en tanto el grupo sanguíneo O puede ser protector. Además, el riesgo de Covid-19 se asocia con el grupo sanguíneo Rh positivo.¹⁸⁻²¹

Torres-Alarcón y colaboradores, en Ciudad de México, analizaron la asociación entre los antígenos del sistema ABO y la susceptibilidad y gravedad de la infección por SARS-CoV-2 en 73 pacientes. Los autores llegaron a la conclusión de que el grupo sanguíneo A es un factor de riesgo para padecer infección por SARS-CoV-2, no así en la gravedad de la enfermedad, pero en los pacientes graves fue un factor de riesgo para la mortalidad.³

Yaylacı y colaboradores, en Turquía, analizaron el significado pronóstico de los antígenos del grupo sanguíneo ABO y Rh, conjuntamente con varios parámetros, en 397 pacientes con el diagnóstico de Covid-19. El grupo sanguíneo más frecuente entre los pacientes fue A positivo, y el factor Rh positivo se encontró en todos los casos admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos y con evolución mortal, pero no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre la mortalidad y el grupo sanguíneo Rh.⁴



Zalba-Marcos y colaboradores, en España, describieron la distribución de la enfermedad Covid-19 y sus complicaciones por grupos sanguíneos en 226 pacientes e intentaron dilucidar una posible relación con el grupo ABO. Se observó que es posible una relación entre el grupo sanguíneo y la predisposición a la Covid-19 y a sus complicaciones, con menor incidencia en el grupo O y una peor evolución de los pacientes del grupo B.²²

Roblejo-Balbuena y colaboradores, en Cuba, determinaron las principales características clínico-epidemiológicas de 431 pacientes residentes en La Habana afectados por la Covid-19. Los resultados de la investigación surgieron el grupo sanguíneo O es un factor de protección para para desarrollar formas sintomáticas (no graves o graves) de evolución clínica.²³

Sin embargo, otros estudios que se realizaron en Ecuador y que analizaron el grupo sanguíneo como factores predisponentes para la infección por SARS-CoV-2, encontraron resultados que difieren a los que se mostraron en los trabajos anteriormente mencionados. Se evidenció que en la población del estudio predominó el grupo sanguíneo O y el factor Rh positivo, pero no se encontró asociación estadísticamente significativa con la infección por SARS-CoV-2.^{24,25}

Los aspectos a señalar a partir de los artículos consultados en el presente trabajo, serían tener en cuenta la frecuencia de los antígenos del sistema ABO y Rh en las poblaciones estudiadas, realizar estudio multicéntricos con tamaño muestral representativos para establecer si en realidad existe una asociación del grupo sanguíneo (mayor para el tipo A) con la severidad y mortalidad por Covid-19 y otras posibles asociaciones con los tipos B y AB y el grupo Rh, a partir de las asociaciones comprobadas fortalecer la protección para reducir el riesgo de infección por el SARS-CoV-2 y establecer la identificación de los pacientes infectados con grupo sanguíneo de mayor riesgo con la finalidad de que tengan una vigilancia médica más estrecha, a la vez que se controlen otros factores dependientes del huésped involucrados en el desarrollo de la enfermedad tales como el estado inmune, nutricional, y actividad laboral, que condicionan o favorecen el desarrollo de la infección por SARS-CoV-2.

Aunque en el marco de la búsqueda bibliográfica realizada varios autores plantean que el grupo sanguíneo O podría estar asociado con un menor riesgo de infección, y con una enfermedad más leve que los grupos sanguíneos A, B y AB,



los autores de la presente investigación consideran que los resultados de los estudios no son siempre coincidentes y en algunos casos inconsistentes, ni marcan diferencias en cuanto a la conducta médica-higiénica-sanitaria, aun cuando resulta recomendable profundizar en investigaciones sobre la posible relación de los grupos sanguíneos ABO y Rh con la Covid-19 en la población cubana. El estudio de los grupo sanguíneos se mantiene como un campo de investigación altamente motivante y desafiante para todos los profesionales de la salud.

CONCLUSIONES

Las características de los grupos sanguíneos ABO y Rh se estudian ampliamente, y es posible la relación entre estos grupos sanguíneos con la Covid-19. Existen diversas hipótesis sobre los mecanismos que podrían explicar una relación entre los grupos sanguíneos y la Covid-19, así como con la gravedad de la enfermedad. Los resultados de varias investigaciones en pacientes con la Covid-19 plantean que el grupo sanguíneo O podría estar asociado con un menor riesgo de infección, y con una enfermedad más leve que los grupos sanguíneos no O, pero no son concluyentes para ser generalizados a todas las poblaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Inmunología celular y molecular. 8^{va} ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U., 2015. 537p.
2. Pérez-Martin O G, Vega-García IG. Inmunología en el humano sano. La Habana: ECIMED, 2017. 118p.
3. Torres-Alarcón CG, García-Ruiz A, Cañete-Ibáñez CR, Morales-Pogoda II, Muñoz-Arce CM, Cid-Domínguez BE, et al. Antígenos del sistema sanguíneo ABO como factor de riesgo para la gravedad de la infección por SARS-CoV-2. Gac. Méd. Méx [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 157(2): 181-187. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000200181&lng=es . Epub 23-Jun-2021. <https://doi.org/10.24875/gmm.20000498>.



4. Yaylacı S, Dheir H, İşsever K, Genc AB, Şenocak D, Kocayigit H, et al. The effect of abo and rh blood group antigens on admission to intensive care unit and mortality in patients with COVID-19 infection. Rev Assoc Med Bras [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 66(SUPPL2):86-90. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/hThxscbcLQrQ47xdm8JDhq/?lang=en>
5. Manzo L, Alfonso IR, Armenteros I, Farías VM, Rodríguez AR. Big 6™: un modelo para la búsqueda y organización de la información. Estudio de un caso. Las competencias docentes en las carreras de medicina. ACIMED [Internet]. 2006 [citado 15/08/2021]; 14(3):[aprox. 34p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol14_3_06/aci03306.htm
6. Zavaleta-Espejo G, Saldaña-Jiménez J, Blas-Cerdán W, Lora-Cahuas C. Frecuencia fenotípica de grupos sanguíneos ABO y Factor Rh (D) en estudiantes del centro de educación superior técnico de la Universidad Nacional de Trujillo (CESTUNT). Rev méd Trujillo [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 15(2):66-72. Disponible en: <https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/2905bb>
7. Sans-Sabrafen J, Besses-Raebel C, Vives-Corrans JL. Hematología clínica. 5^{ta} ed. Madrid: MMVI Elsevier, 2007. 889p
8. Almaguer-Mederos LE, Betancourt-Álvarez P. Genética poblacional para el sistema sanguíneo ABO en una población con malaria endémica. CCM [Internet]. 2014 [citado 15/08/2021]; 18(1):08-17. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000100003&lng=pt
9. Calleja-Antolín S. Manual CTO de Medicina y Cirugía, Inmunología, Genética. 9na edición. Madrid: CTO Editorial, 2014. 70p.
10. Asimbaya-Alvarado DX, Paredes-Sánchez CA, Nieto-Gallegos MD. Determinación de antígenos del sistema ABO, Rh (DVI+, DVI-, C, c, e, E, CW) kell y coombs directo por microaglutinación en técnica de gel en pacientes pediátricos. RECIMUNDO [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 4(4):30-39. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/924>
11. Vizcaya T, Colmenares M, Pérez L, Díaz A, Pineda A, Duarte Y. Distribución de grupos sanguíneos ABO y Rh en candidatos a donantes del Tocuyo, Venezuela. Revista Venezolana de Salud Pública [Internet]. 2019[citado 15/08/2021];



- 7(2):9-16. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7207297>
12. Quiros-Fernandez I, Rodríguez-Pineda MA, Valerín-Chaves AL, Campbell-Beckles D, Zumbado-Salas G. Frecuencias de grupos sanguíneos de interés clínico en donantes y pacientes de Costa Rica. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 36(2): e1104. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892020000200012&lng=es Epub 01-Oct-2020.
13. Zuluaga GS, Gándara HY, Villegas GR. Frecuencia de los antígenos del sistema Rh en donantes de sangre Rh D Negativo. RAS [Internet]. 2017[citado 15/08/2021]; 1(2):39-3. Disponible en:
<https://revistas.unicordoba.edu.co/index.php/avancesalud/article/view/1211>
14. Maza-De La Torre G, Montelongo-Mercado EA, Noyola-Villalobos HF, García-Ruiz A, Hernández-Díaz S, Santiago-Torres M, et al. Epidemiología de los pacientes hospitalizados con COVID-19 en un hospital de tercer nivel. Gac. Méd. Méx [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 157(3):246-254. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000300246&lng=es. Epub 13-Sep-2021.
<https://doi.org/10.24875/gmm.20000644> .
15. Aguilar R. Sars-Cov-2 La Covid-19: Revisión Narrativa. J Med Biomed App Sci. [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 9(5):676-684. Disponible en:
<http://www.jmbas.in/index.php/jmbas/article/download/288/355/>
16. Kolin DA, Kulm S, Christos PJ, Elemento O. Clinical, regional, and genetic characteristics of Covid-19 patients from UK Biobank. PLoS ONE [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 15(11):e0241264. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33201886/>
17. Márquez-Benítez Y, Lancheros-Silva AM, Díaz-Chaves E. Grupos sanguíneos y su relación con los niveles plasmáticos del Factor de von Willebrand. Univ. Salud [Internet]. 2019[citado 15/08/2021]; 21(3):277-287. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072019000300277&lng=en
18. Geraldo A, Martinello F. A relação entre o sistema sanguíneo ABO e a COVID-19: uma revisão sistemática. RBAC [Internet]. 2020[citado 15/08/2021];



- 52(2):143-8. Disponible en: <http://www.rbac.org.br/artigos/relacao-entre-o-sistema-sanguineo-abo-e-covid-19-uma-revisao-sistematica/>
19. Golinelli D, Boetto E, Maietti E, Fantini MP. The association between ABO blood group and SARS-CoV-2 infection: A meta-analysis. PLoS ONE [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 15(9):e0239508. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7500631/>
20. Fernández-Bostrán R. Asociación del grupo sanguíneo ABO con susceptibilidad a COVID-19. CTS [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 7(3):325-332. Disponible en: <https://revistas.usac.edu.gt/index.php/cytes/article/view/987>
21. Liu N, Zhang T, Ma L, Zhang H, Wang H, Wei W, et al. The impact of ABO blood group on COVID-19 infection risk and mortality: A systematic review and meta-analysis. Blood Reviews [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 48:100785. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0268960X20301351>
22. Zalba-Marcos SZ, Antelo ML, Galbetec A, Etayo M, Ongayd E, García-Erce JA. Infección y trombosis asociada a la COVID-19: posible papel del grupo sanguíneo ABO. Med Clin (Barc) [Internet]. 2020[citado 15/08/2021]; 155(8):340-343. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-infeccion-trombosis-asociada-covid-19-posible-S0025775320304437>
23. Roblejo-Balbuena H, Benítez-Cordero Y, Álvarez-Gavilán Y, Bravo-Ramírez M, Pereira-Roche N, García-Gómez D, et al. Características clínico-epidemiológicas de pacientes cubanos residentes en La Habana afectados por la COVID-19. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 40(2):e1566. Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/1566>
24. Castro-Jalca J, Palma-Villavicencio AN. Susceptibilidad en adultos por grupos sanguíneos, factor RH y longevidad en la infección por covid-19 de la ciudad de Jipijapa. Pol. Con. [Internet]. 2021[citado 15/08/2021]; 60(6):36-46. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8017032>
25. Baque-Arteaga K, Jalca-Avila M, Alcocer-Díaz S. Medidas preventivas y grupo sanguíneo como factores predisponentes para coronavirus (SARS-COV-2) en adultos de 20 a 64 años del cantón Jipijapa. Pol. Con. [Internet]. 2021[citado



Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.



15/08/2021];

58(6):116-131.

Disponible

en:

<https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/2638>

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.