

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2021 Os autores

Copyright da edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federacão do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico 4

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A154 Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico 4 / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-666-6

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.666212211>

1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da (Organizador). II. Título.

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

APRESENTAÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define saúde como o estado de completo bem-estar físico, mental e social. Uma definição de certo modo ampla que tenta compreender os principais fatores ligados diretamente à qualidade de vida tais como alimentação, exercícios e até mesmo o acesso da população ao sistema de saúde. Portanto, partindo deste princípio a saúde física, mental e social são algumas das dimensões que determinam o estado de bem-estar humano, e conseqüentemente vão muito além da simples ausência de doenças. O próprio conceito de saúde, aqui estabelecido pela OMS, está relacionado a uma visão ampla e integral do ser humano, que considera aspectos do corpo, mente, ambiente, sociedade, hábitos e assim por diante.

Esse conceito nos conduz ao fundamento da multidisciplinaridade com abordagens que cada vez mais é aplicada e contextualizada nos diversos âmbitos da saúde, haja vista que todas as abordagens e áreas de estudo convergem para o mesmo princípio que é a saúde integral do individuo. A saúde na atualidade se estabelece na interação entre diversos profissionais e requer conhecimentos e práticas de diferentes áreas tais como as ambientais, clínicas, epidemiológicas, comportamentais, sociais, culturais etc.

Deste modo, por intermédio da Atena Editora, apresentamos a nova obra denominada “Abordagens em medicina: Estado cumulativo de bem-estar físico, mental e psicológico”, inicialmente proposta em quatro volumes, com o intuito de direcionarmos ao nosso leitor uma produção científica com diversas abordagens em saúde. Reforçamos aqui também que a divulgação científica é fundamental para romper com as limitações ainda existentes em nosso país, assim, mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo a todos uma proveitosa leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

A IMPORTÂNCIA DA INTERSETORIALIDADE EM CASOS DE VIOLÊNCIA INFANTIL

Mayara Emanuele Polakowski

Cauane Lehmann Barros

Rafael Senff Gomes

Fernando Minari Sassi

Lucas Palma Nunes

Débora Maria Vargas Makuch

Adriana Cristina Franco

Leide da Conceição Sanches

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122111>

CAPÍTULO 2..... 14

A PERMANÊNCIA DA ANOSMIA EM PACIENTES CURADOS DE COVID-19: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Igor Carneiro Machado

Alaor Cabral de Melo Neto

Lucas Eduardo Alves Souza

Pedro Vitor Braga de Oliveira

Tomás Braga Mattos

Christyan Polizeli de Souza

Rodrigo Queiroz de Souza


Cássio Filho Cysneiros de Assis

Murillo Moreira Oliveira de Carvalho

Alephe dos Santos Marques

Matheus Santos Machado

Otaviano Ottoni da Silva Netto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122112>

CAPÍTULO 3..... 19


ANÁLISE DOS NÍVEIS DE COLESTEROL TOTAL E FRAÇÕES EM PACIENTES COM EVENTO CORONARIANO AGUDO RECENTE, EM USO ESTÁVEL DE SINVASTATINA 40MG/DIA E ATORVASTATINA 40 MG/ DIA

Roberta Mara Batista Lima

Thiago Santiago Ferreira

Isabela Galizzi Fae

Gilmar Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122113>

CAPÍTULO 4..... 31


ARBOVIROSES EM IDOSOS: ESTUDO DESCRITIVO DA EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS NA REGIÃO LESTE DE MINAS GERAIS, BRASIL

Filipe Corrêa Freitas Laia

Isabela Cristina Ribeiro

Reinaldo Machado Júnior

Waneska Alexandra Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122114>

CAPÍTULO 5..... 48

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA DAPAGLIFLOZINA NO CONTROLE DA GLICEMIA DE PACIENTES CARDIOLÓGICOS ESTÁVEIS HOSPITALIZADOS


Guilherme Salazar Serrano

Gabrielly Silva Santos

Lourene Silva Santos

Letícia Bertelini de Camargo

Murillo de Oliveira Antunes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122115>

CAPÍTULO 6..... 59

CONGESTÃO PULMONAR PÓS ABLAÇÃO DE FIBRILAÇÃO ATRIAL: UM RELATO DE CASO

Leonardo Martello Lobo

Wilton Francisco Gomes

Lucas Palma Nunes

Paula Fernanda Gregghi Pascutti

Evelyn Carolina Suquebski Dib


José Carlos Moura Jorge

Evelin Meline Lubrigati

Vinícius Leme Trevizam

Gerson Lemke


José Antonio da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122116>

CAPÍTULO 7..... 63

CONSUMO DE ÁLCOOL E ESPIRITUALIDADE ENTRE OS ESTUDANTES DO PRIMEIRO E DO TERCEIRO ANO DE MEDICINA DA UNICESUMAR

Murilo Ravasio Vidal

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122117>

CAPÍTULO 8..... 72

DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA DO PÂNCREAS - NAFPD

Mariana de Araújo Silva


Marluce da Cunha Mantovani

Nilsa Regina Damaceno-Rodrigues

Elia Tamasso Espin Garcia Caldini

Bruno Caramelli

Sérgio Paulo Bydlowski


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122118>

CAPÍTULO 9..... 90

ESTENOSE CÁUSTICA COMO FATOR DE RISCO PARA CARCINOMA EPIDERMÓIDE

DE ESÔFAGO

Pedro Victor Dias da Silva
Paulo Roberto Hernandez Júnior
Rossy Moreira Bastos Junior
Adriana Rodrigues Ferraz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122119>

CAPÍTULO 10..... 99

ESTRESSE OCUPACIONAL DE PROFISSIONAIS DE SAÚDE EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA


Monalisa de Cássia Fogaça
Jamil Torquato de Melo Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221110>

CAPÍTULO 11 113

ESTUDO DE INFECÇÕES EM CIRURGIAS DE PRÓTESE MAMÁRIA

Paula Campos de Mendonça
Camila Ribeiro Damasceno
Fabiana Xavier Cartaxo Salgado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221111>

CAPÍTULO 12..... 122

FACTORES DE RIESGO PERINATALES RELACIONADOS CON ALTERACIONES EN EL NEURODESARROLLO


Santiago Vasco-Morales
Andrés Alulema-Moncayo
Catalina Verdesoto-Jácome
Paola Toapanta-Pinta

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221112>

CAPÍTULO 13..... 129

INFLUÊNCIA DOS GRUPOS SANGUÍNEOS ABO NA COVID-19: INSIGHTS DA LITERATURA

Eduarda Pereira Shimoia
Caroline Valcorte de Carvalho
Fabiane Dias de Bitencourt
Natali Wolschik Dembogurski
Nathieli Bianchin Bottari

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221113>


CAPÍTULO 14..... 147

MORBIDADE POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL PELO SUS EM GOIÁS, BRASIL, 2015-2019

Hadla Schaiblich
Luís Eduardo de Araújo Rocha
Rafaella Rosa Lobo de Andrade
Marcella Lacerda Oliveira

Éryka Cristina Alves Martins

Júlia Souza Santos Cargnin

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221114>

CAPÍTULO 15..... 153

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA CRÔNICA NO RAMO OFTÁLMICO (TERRITÓRIO V1) DO NERVO TRIGÊMEO: DESAFIOS E ALTERNATIVAS DE TRATAMENTO

Julia Brasileiro de Faria Cavalcante

Pedro Nogarotto Cembraneli

Renata Brasileiro de Faria Cavalcante

Ítalo Nogarotto Cembraneli

Isadora Lettieri de Faria

José Edison da Silva Cavalcante

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221115>

CAPÍTULO 16..... 158

OS ENCAMINHAMENTOS LEGAIS FRENTE A IDENTIFICAÇÃO DE UM MENOR, VÍTIMA DE VIOLÊNCIA SEXUAL

Agda S. Moreira

Daniella Barbosa de Sousa Moura

Gláucia Matos Tavares

Leila Akemi Evangelista Kusano

Jorge Miguel Dos Santos Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221116>

CAPÍTULO 17..... 182

PREVALÊNCIA DE DEPRESSÃO NOS ESTUDANTES DE MEDICINA DA FACIMED

Nayhara São José Rabito

Humberto Müller Martins dos Santos

Douglas Aldino Lopes

Vinicius Szubris Magalhaes

Charles Anthony de Barros

Karolyne Hellen Braga Nunes

Livian Gonçalves Teixeira Mendes de Amorim

Danielle Gomes Baioto

Amanda Sodré Góes

Gabriela Lanziani Palmieri

Joanny Dantas de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221117>

CAPÍTULO 18..... 194


RELATO DE EXPERIÊNCIA DE ACADÊMICAS DA ÁREA DA SAÚDE COMO ATRIZ-SIMULADA

Caroline Kaori Maebayashi

Mariana Fagundes Consulin

Grazielle Francine Franco Mancarz


Karyna Turra Osternack

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221118>

CAPÍTULO 19..... 199

SAÚDE BUCAL EM PACIENTES COM TRANSTORNOS MENTAIS


Nívia Castro Binda
Letícia Barbosa de Magalhães Mauricio
Bianca Cavalcante de Siqueira Mota
José Igor da Silva
Camila Gonçalves Leão
Rogério Auto Teófilo Filho
Thamiris Florêncio Medeiros
Bruna Peixoto Girard
Ana Luiza Castro Binda

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221119>

CAPÍTULO 20..... 205

SUICÍDIO - A COMPREENSÃO DO ATO DENTRO DOS TRANSTORNOS MENTAIS


Luiz Filipe Almeida Rezende
Lustarllone Bento de Oliveira
Vanessa Lima de Oliveira
Daiane Araújo da Silva
Glaciane Sousa Reis
Marcos Vinícius Fernandes Ribeiro
Verônica Machado de Souza
Regiane Cristina do Amaral Santos
Nayla Júlia Silva Pinto
Luzinei dos Santos Braz
Thais Mikaelly Almeida Pereira
Cláudia Mendes da Rocha
Karen Setenta Loiola

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221120>

CAPÍTULO 21..... 218

**TRATAMENTO CONSERVADOR E CIRÚRGICO NA CONDROMALÁCIA PATELAR:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Lucas Azevedo Nogueira de Carvalho
João Marcelo Ferreira Lages
Wanderson Antônio Carreiro da Silva Teixeira
Helder Nogueira Aires
Fabiana Santos Franco

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221121>

CAPÍTULO 22..... 230

**TRATAMENTO DA FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA E IMPACTOS NO NERVO
ABDUCENTE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Victor Gabino de Macedo
Nilson Batista Lemos


Wendra Emmanuely Abrantes Sarmiento
Maria Júlia Plech Guimarães
Marialice Pinto Viana Correia
Ericka Janyne Gomes Marques
Luis Fernando Brito Ferreira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221122>

CAPÍTULO 23..... 239

**VÍNCULO FAMILIAR HOMOAFETIVO E A REDE DE SAÚDE PÚBLICA: DESAFIOS E
POSSIBILIDADES**

Jhonatan Saldanha do Vale
Silvia Maria Bonassi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221122>

SOBRE O ORGANIZADOR..... 254

ÍNDICE REMISSIVO..... 255

INFLUÊNCIA DOS GRUPOS SANGUÍNEOS ABO NA COVID-19: INSIGHTS DA LITERATURA

Data de aceite: 01/11/2021

Data de submissão: 19/08/2021

Eduarda Pereira Shimoia

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)
Santa Maria- RS
<http://lattes.cnpq.br/8956417007812653>

Caroline Valcorte de Carvalho

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)
Santa Maria- RS
<http://lattes.cnpq.br/0516251889146723>

Fabiane Dias de Bitencourt

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)
Santa Maria- RS
<http://lattes.cnpq.br/5958967825326049>

Natali Wolschik Dembogurski

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)
Santa Maria- RS
<http://lattes.cnpq.br/4601790089436814>

Nathieli Bianchin Bottari

Departamento de Bioquímica e Biologia
Molecular - Universidade Federal de Santa
Maria (UFSM)
Santa Maria- RS
<http://lattes.cnpq.br/0374717224804681>

RESUMO: Desde que o primeiro paciente foi reconhecido em dezembro de 2019 em Wuhan, na China, a doença coronavírus 2019 (COVID-19) tornou-se uma pandemia mundial, com mais de 100 milhões de casos ao redor do mundo. Diversas pesquisas têm se concentrado no tratamento

de pacientes infectados, identificando aqueles em risco e prevenindo focos de disseminação. Nesse sentido, vários estudos têm sugerido uma associação entre o grupo sanguíneo ABO e o risco de infecção por SARS-CoV-2. Nesta revisão sistemática, utilizamos dados observacionais retrospectivos para investigar a associação entre o grupo sanguíneo ABO e a suscetibilidade à infecção, bem como no risco a desfechos graves decorrentes da doença COVID-19. Com base nos estudos analisados foi observado um risco mais alto de infecção associado ao grupo sanguíneo A e um risco menor entre pacientes do grupo sanguíneo O. Além disso, a baixa associação entre o fator Rh e a infecção foram observadas. O grupo sanguíneo A parece apresentar maior propensão a manifestar a forma grave da doença. Notavelmente, o sistema ABO também está associado a uma série de outros fatores, incluindo a atividade plasmática da enzima conversora de angiotensina (ACE) e os níveis extracelulares de interleucinas. Assim, a influência do sistema ABO parece ser complexa, altamente diversificada e capaz de exercer uma estreita relação entre o grupo sanguíneo e a suscetibilidade à infecção.

PALAVRAS-CHAVE: COVID-19, Sistema ABO de Grupos Sanguíneos, SARS-CoV-2.

INFLUENCE OF ABO BLOOD GROUPS IN COVID-19: INSIGHTS OF LITERATURE

ABSTRACT: Since the first patient was recognized in December 2019 in Wuhan, China, coronavirus 2019 disease (COVID-19) has become a worldwide pandemic, with more than 100 million cases worldwide. Several researches have focused on treating infected patients,

identifying those at risk and preventing outbreaks of spread. Therefore, several studies have suggested an association between the ABO blood group and the risk of infection by SARS-CoV-2. In this systematic review, we used retrospective observational data to investigate the association between ABO blood group and susceptibility to infection, as well as the risk of serious outcomes from COVID-19 disease. Based on the analyzed studies, a higher risk of infection associated with blood group A and a lower risk among patients of blood group O was observed. Also, a low association between Rh factor and infection was observed. Blood group A seems to be more likely to manifest the severe form of the disease. Remarkably, the ABO system is also associated with a number of other factors, including plasma angiotensin-converting enzyme (ACE) activity and extracellular levels of interleukins. Thus, the influence of the ABO system appears to be complex, highly diversified and capable of exerting a close relationship between blood group and susceptibility to infection.

KEYWORDS: COVID-19, ABO Blood-Group System, SARS-CoV-2.

1 | INTRODUÇÃO

A nova doença causada pelo vírus SARS-CoV-2, a COVID-19, se espalhou rapidamente pelo mundo e causou mais de 205 milhões de infecções confirmadas e mais de 4 milhões mortes em todo o mundo em 13 de agosto de 2021 (OMS, 2021). O Brasil foi um dos países mais afetados frente à COVID-19 com elevada taxa de infecção e mortalidade (mais de 567 mil mortes até o momento em 13 de agosto de 2021) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021). A doença induz à Síndrome Respiratória Aguda Grave Coronavírus 2 (SARS-CoV-2), e possui vários fatores de risco para morbidade e mortalidade, incluindo idade, sexo, tabagismo, hipertensão, diabetes, doenças cardiovasculares e respiratórias crônicas

O vírus SARS-CoV-2 utiliza a enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor de entrada celular. Após a ligação da proteína SARS-CoV-2 spike (S) à ACE2, as proteases do hospedeiro, principalmente a serina protease 2 transmembrana (TMPRSS2), promovem a entrada celular do vírus, especialmente em células epiteliais dos tratos respiratório e gastrointestinal, os quais expressam tanto ACE2 quanto TMPRSS2 (KUMA; KHODOR, 2020).

Apesar dos fundamentos moleculares da infecção por SARS-CoV serem conhecidos, até o momento, pouco se sabe sobre a suscetibilidade genética e fisiopatológica à infecção por esse vírus e às formas graves de COVID-19. Estudos têm destacado que o grupo sanguíneo ABO pode estar atrelado à maior vulnerabilidade de infecções por SARS-CoV-2. A heterogeneidade fenotípica dos antígenos do Sistema ABO é composto por estruturas complexas de carboidratos que são biossintetizadas pelas glicosiltransferases A e B codificadas pelos alelos A e B do gene ABO, respectivamente (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003).

Esses estudos têm evidenciado que o traço do tipo sanguíneo ABO está associado

ao risco para morbidade e mortalidade por COVID-19. Além disso, um estudo recente de investigação do genoma esclareceu que o *locus* 9q34.2, que coincide com o *locus* ABO, é um dos dois loci que estão mais significativamente conexos à COVID-19 grave com insuficiência respiratória, representando um risco mais elevado de determinados grupos sanguíneos em detrimento de outros (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003) (ELLINGHAUS *et al.*, 2020).

As numerosas relações entre as condições sanguíneas fenotípicas e à COVID-19 fornecem razões para acreditar que possa existir associações verdadeiras entre o tipo de sangue e as taxas de morbidade e mortalidade devido à infecção por SARS-CoV-2 (FAN *et al.*, 2020). Nesse sentido, a presente revisão sistemática buscou elucidar se o sistema ABO atua de modo a influenciar na infecção por SARS-CoV-2 / COVID-19.

2 | REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 COVID-19: da descoberta à pandemia

O coronavírus é conhecido por causar infecções em humanos desde 1960 e atualmente a doença COVID-19 foi a causadora de mais de 4 milhões de mortes e mais de 205 milhões de infectados ao redor do mundo. Entre os causadores de doenças nos seres humanos podem-se destacar sete variantes CoVs conhecidos que são divididos em dois grupos principais conforme o grau: alta patogenicidade (SARS-CoV, MERS-CoV e SARS-CoV-2) e baixa patogenicidade (HCoV 229E, NL63, OC43 e HKU1) (MURALIDAR *et al.*, 2020).

O primeiro coronavírus que causou grandes danos à saúde humana foi o SARS-CoV-1, responsável pela Síndrome Respiratória Aguda Grave Coronavírus 1- que iniciou em Foshan, na China entre os anos de 2003 e 2004. Em 2012, o MERS-CoV (Síndrome respiratória do Oriente Médio), originou-se na Península Arábica. Atualmente, o mundo enfrenta a pandemia de SARS-CoV-2, que além de trazer danos à saúde física e psíquica trouxe inúmeros prejuízos a toda a sociedade e também a economia mundial (UMAKANTHAN *et al.*, 2020).

A COVID-19 é a doença causada pelo novo coronavírus Sars-Cov-2 – Síndrome Respiratória Aguda Grave Coronavírus 2-, pertencente à família *Coronaviridae*, ordem Nidovirales. A família *Coronaviridae* é dividida em duas subfamílias que são a *Coronavirinae* e *Torovirinae*. Os Coronavirinae possuem quatro gêneros: *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* e *Deltacoronavirus*. O gênero *Betacoronavirus*, foi subdividido em 4 linhagens A, B, C e D, as quais foram chamadas de subgêneros, que são o Embecovirus (A), Sarbecovirus (B), ao qual a SARS-CoV-2 pertence, Merbecovirus (C) e Nobecovirus (D) (MURALIDAR *et al.*, 2020).

A estrutura dos CoV são vírus não segmentados, envelopados, de RNA de fita simples de sentido positivo, que possuem aproximadamente de 26 à 32 quilobases (kb), sendo o

maior genoma que se tem evidência para um vírus de RNA. Além disso, é constituído pela proteína Spike (S), proteína de envelope (E), glicoproteína de membrana (M) e proteína de nucleocapsídeo (N) (WEISS; NAVAS-MARTIN, 2005).

O coronavírus está presente em pássaros e em mamíferos, tendo os morcegos como um grande reservatório do vírus. Acredita-se que o início da epidemia foi oriunda de uma transmissão zoonótica, no mercado Huanan, onde iniciou-se os casos de COVID-19, o qual comercializava diversos animais silvestres como: aves, cobras, morcegos, dentre outros (UMAKANTHAN *et al.*, 2020).

A transmissão entre humanos pode ser feita de forma direta, por contato e por via aérea. A mais comum, ocorre por meio de gotículas liberadas durante tosse, espirros ou conversas próximas, que configura a transmissão direta. Acredita-se que as gotículas podem alcançar até 2 metros de distância. Além disso, considera-se que superfícies impermeáveis tendem a ter uma carga viral mais elevada, podendo durar de 3 à 4 dias e que superfícies mais permeáveis possuem menor capacidade de armazenar o vírus (VAN DOREMALEN *et al.*, 2020). Os aerossóis apresentam meia-vida de cerca de 1 hora e o SARS-CoV-2 pode reproduzir-se mesmo após 90 minutos da geração do aerossol, entretanto não é a principal forma de transmissão (HEMMER; GEEDES-FENGE; REISINGER, 2020). O contato entre as mucosas oral, nasal e ocular com locais contaminados também podem levar à disseminação do vírus (UMAKANTHAN *et al.*, 2020), aerossóis, (WIERSINGA *et al.*, 2020) e equipamentos de proteção individual (EPIs) contaminados. A transmissão vertical já é uma realidade, embora o momento da infecção parece ser ainda incerto (PETTIROSSO *et al.*, 2020).

Acredita-se que 48% a 62% da transmissão pode acontecer através de indivíduos assintomáticos (WIERSINGA *et al.*, 2020) e calcula-se que 56 a 86% das pessoas infectadas pelo vírus apresentam sintomas leves a moderados (HEMMER, GEEDES-FENGE, REISINGER, 2020). Entre os sintomas mais comuns em pacientes hospitalizados incluem: febre (70% -90%), tosse seca (60% -86%), falta de ar (53% -80%), fadiga (38%), mialgias (15% -44%), náusea/vômito ou diarreia (15% -39%), dor de cabeça, fraqueza (25%) e rinorreia (7%), anosmia ou ageusia em aproximadamente 3% dos indivíduos com COVID-19 (MAO *et al.*, 2020).

2.2 Invasão viral e entrada nas células pelos receptores da angiotensina

A invasão viral ocorre por meio dos receptores ACE2 (enzima conversora de angiotensina humana 2) das células hospedeiras (BOHN *et al.*, 2020). A ACE2 funciona degradando a angiotensina II em angiotensina 1-7 (MURALIDAR *et al.*, 2020). Esse receptor está presente nas células do trato respiratório superior e inferior, em especial as células ciliadas nasais e epiteliais alveolares tipo II. (ZOU *et al.*, 2020). Além destes locais, os receptores ACE2 podem ser encontrados no esôfago, íleo, cólon, rim (túbulos contorcidos proximais), miocárdio, bexiga (células uroteliais) e na mucosa oral (UMAKANTHAN *et al.*,

2020), também na tireoide, testículos, tecido adiposo (LI *et al.*, 2020) e tecido endotelial venoso e arterial (HAMMING *et al.*, 2004).

O vírus possui 4 proteínas virais, das quais as proteínas M, N e E são responsáveis pela montagem e liberação do vírus e a proteína S faz a ligação viral com as células hospedeiras (DE WIT *et al.*, 2016). A glicoproteína S do vírus liga-se ao receptor ACE2 da célula hospedeira e funde-se com sua membrana. O vírus causador da COVID-19 utiliza a protease transmembrana de serina tipo 2 (TMPRSS2) para iniciar a proteína S e, assim, fundir as membranas. A proteína S é formada por 2 subunidades funcionais (S1 e S2), enquanto a S1 faz a ligação com o receptor da célula hospedeira, a S2 faz a fusão das membranas virais e celulares (KUMA; KHODOR, 2020).

Após essa fusão, o vírus entra na célula hospedeira e libera seu conteúdo viral. Já dentro da célula o invasor sofre replicação e forma um RNA de fita negativa pela ação da RNA polimerase. O RNA de fita negativa serve de molde para produzir novas fitas simples de RNA positivas que irão então sintetizar novas proteínas dentro da célula hospedeira (PARASHER, 2020).

Já a proteína N mantém o genoma do RNA (WU *et al.*, 2020), enquanto a proteína M facilita a integração com o retículo endoplasmático celular. Os nucleocapsídeos agora formados, são transportados através de vesículas de Golgi para a membrana da célula e via exocitose para o espaço extracelular. Assim, novas partículas são formadas e estão prontas para infectar novas células adjacentes e também fornecer carga viral para infectar novos indivíduos (PARASHER, 2020).

2.3 Resposta imune contra SARS-CoV-2: “tempestade de citocinas”

Uma resposta imune localizada e coordenada é a primeira linha de defesa dos indivíduos acometidos pelo SARS-CoV-2. De forma semelhante ao que ocorre com outros vírus, o causador da COVID-19 induz à lesão e morte celular (ABBAS, LICHTMAN, PILLAI, 2019). Essa morte causa a liberação de padrões moleculares associados ao dano (DAMPs) e também padrões moleculares associados ao patógeno (PAMPs), que são reconhecidos pelas células de defesa humana. Os DAMPs e PAMPs ligam-se a receptores específicos toll-like (TLRs) e desencadeiam uma verdadeira cascata de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, como: IL-6, IL-2, IL-7, IL-10, fator estimulador de colônia de granulócitos (G-CSF), IP-10, MCP 1, IFN γ , proteína inflamatória de macrófago 1 α (MIP1 α) e fator de necrose tumoral (TNF) e também uma resposta combinada de células T auxiliares tipo 1 (Th1) e Th2 (HUANG *et al.*, 2020). Acredita-se que essa grande liberação de citocinas favorece as complicações associadas à COVID-19, inclusive as alterações hematológicas e coagulativas, especialmente em pacientes com comorbidades como diabetes, hipertensão, doenças cardiovasculares e circulatórias (IBA; LEVY, 2018).

2.4 Sistema ABO: descoberta e características

No ano de 1900, Karl Landsteiner fez uma grande descoberta para a medicina que iria revolucionar o entendimento sobre transfusões sanguíneas. A partir de seis amostras sanguíneas ele pôde observar a ocorrência de aglutinação e hemólise quando sangue de indivíduos diferentes eram misturados dois a dois. Como resultado dessa análise, ele descobriu os fenótipos A, B e O que compõem o sistema sanguíneo ABO. Mais tarde, em 1902, dois de seus colegas de laboratório identificaram um quarto fenótipo, AB (GREEN, 1989) (SCHENKEL-BRUNNER, 2001). A partir desses experimentos foi possível constatar que o grupo sanguíneo ABO é composto por antígenos A, B, O e AB, como também os anticorpos Anti-A e Anti-B (KOMINATO *et al.*, 2005). Hoje sabemos que esses antígenos estão presentes na superfície das hemácias, linfócitos, plaquetas, baço, medula óssea (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003) células epiteliais da mucosa intestinal, endotélio, neurônios e fluídos que podem também produzir aglutininas (BERTSCH *et al.*, 2019). Recentemente essa característica de antígeno e anticorpo do Sistema ABO vem sendo extensivamente estudada e indícios apontam sua contribuição em doenças como malária, chikungunya, trombose, câncer de estômago e de pâncreas (LIUMBRUNO e FRANCHINI, 2013).

A determinação genética do sistema ABO segue a herança mendeliana (SCHENKEL-BRUNNER, 2001) e se dá através da expressão de um gene constituído por 7 éxons, localizado no braço longo do cromossomo 9, na posição 9q34.1-9q34.2 (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003). Esse gene pode expressar um trio de alelos A, B e O, sendo os alelos A e B codominantes e O recessivo (SCHENKEL-BRUNNER, 2001). Cada alelo carrega informação para uma enzima glicosiltransferase, que age sobre um substrato adicionando epítomos de glicídios, os quais determinam 4 fenótipos possíveis para ABO. As glicosiltransferases são enzimas compostas basicamente por 3 domínios, sendo a porção C-terminal a responsável pela atividade catalítica da enzima e correspondente de 90% da parte funcional do gene. A estrutura base dos alelos A e B tem uma diferença de sete mutações e apenas duas são cruciais na diferenciação das glicosiltransferases sobre o substrato H. O alelo O não tem atividade glicosiltransferase, dessa forma, o fenótipo O apresenta antígeno H inalterado (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003).

Cabe ressaltar que a manifestação do Sistema ABO se deve à expressão de outro gene chamado H que está localizado na posição q13.3 do cromossomo 19, locus FUT1. Esse gene expressa uma enzima responsável pela transglicosilação de um substrato que terá como produto o antígeno H, o qual será, em sequência, o substrato das enzimas do Sistema ABO para a formação dos quatro antígenos (A, B, O e AB). Outro ponto relevante é a atividade do gene secretor Sese, que está localizado em um gene independente dos demais, mas que atua em conjunto com o gene H (GREEN, 1989). Quando o gene Sese está presente em pelo menos um alelo dominante e na ausência da combinação alélica

HH, ele possibilita a secreção de antígenos pelo sistema ABO. Devido à possibilidade de uma combinação de HH, 20% dos indivíduos não são secretores desses antígenos. (SCHENKEL-BRUNNER, 2001).

2.5 Estrutura biofenotípica do sistema ABO

A biossíntese da estrutura dos fenótipos A, B, O e AB segue uma ordem específica e se dá pela adição de carboidratos (epítomos) em um substrato de glicopeptídeos e glicolipídeos (GREEN, 1989). A parte glicídica inicial que vai formar o epítipo específico do grupo sanguíneo ABO é composta pela sequência: galactose, N-acetil-glucosamina, galactose e N-acetil-galactosamina. Primeiramente, a fucosiltransferase proveniente do gene H adiciona uma fucose à galactose no seu carbono 2 terminal, transformando o substrato em uma estrutura H ativa. O próximo passo é a identificação do grupo A, B e O. O fenótipo O não apresentará uma glicosiltransferase para agir no substrato H, deixando ele intacto. Para a formação do fenótipo A, o gene A direciona a adição de N-acetil-galactosamina ao terceiro carbono da galactose, ligação 1->3, da estrutura H-ativa, da mesma forma para o fenótipo B, o gene B provocará a adição de D-galactose no terceiro carbono da galactose, ligação 1->3. Já, o fenótipo AB vai receber tanto uma N-acetil-D-galactosamina quanto uma D-galactose ligação 1->3 e 1->4 (SCHENKEL-BRUNNER, 2001).

A formação de isoaglutininas Anti-A e Anti-B é direcionada a um fenótipo de antígenos ABO diferente. O fenótipo B produzirá Anti-A, o A produzirá Anti-B e o O, Anti-A e Anti-B, pois não possui nenhum desses antígenos. Já o AB não produzirá nenhuma aglutinina. A produção de anticorpos inicia nos primeiros meses de vida através de patógenos entéricos ou outras substâncias ambientais que são reconhecidas pela sua semelhança com antígenos ABO diferente do apresentado pelo indivíduo (SCHENKEL-BRUNNER, 2001).

2.6 A associação da COVID-19 com o sistema ABO

A estrutura do SARS-CoV-2 comporta duas proteínas importantes, as proteínas S e N, conforme mencionado acima. As proteínas S medeiam a ligação com um receptor da superfície celular do hospedeiro, o ACE2, o qual é o principal receptor da célula hospedeira e de extrema relevância para a entrada do SARS-CoV-2 na célula, pois o vírus faz uso dessa proteína para adentrar a célula do hospedeiro. Esse mecanismo se relaciona com o sistema ABO, pois este pode participar ativamente em infecções, servindo como receptores ou co-receptores para o vírus. Dessa maneira, os antígenos A, B, AB e O do sistema ABO e suas diversas formas de expressão podem reduzir ou aumentar a suscetibilidade do hospedeiro a diversas infecções (FAN *et al.*, 2020).

Os anticorpos anti-A e anti-B atuam juntamente com os antígenos do sistema ABO. Estes podem se ligar à proteína viral S e impedir a interação spike-ACE2, conferindo, assim, proteção ao bloquear a interação entre vírus e receptor (ZALBA *et al.*, 2020).

Acredita-se que pacientes com anticorpos anti-A circulando no soro –aqueles de

grupo sanguíneo B e O, estejam menos suscetíveis à infecção por COVID-19. Além disso, resultados indicam que os pacientes com sangue tipo O se mostram ainda menos vulneráveis à infecção que aqueles do grupo B. Essa diferença se dá pois o isotipo de imunoglobulina predominante nos anticorpos anti-A se apresenta como IgM no soro de pacientes de grupo sanguíneo B, mas como IgG nos pacientes do grupo O (MUÑIZ-DIAZ *et al.*, 2021).

Por considerar que os anticorpos anti-A e anti-B podem exercer efeito protetor contra a transmissão viral, autores descreveram que os pacientes com grupo sanguíneo AB, por não apresentarem nenhum desses anticorpos, não desfrutam desse efeito, ao passo que indivíduos de tipo sanguíneo A e B possuem menor probabilidade de neutralizar o vírus devido à produção de apenas um anticorpo. Ainda, aqueles do grupo sanguíneo O, por produzirem ambos os anticorpos, usufruem de maior proteção. Entretanto, essa proteção só se mostra efetiva desde que os níveis dos anticorpos estejam suficientemente elevados (DELEERS *et al.*, 2021).

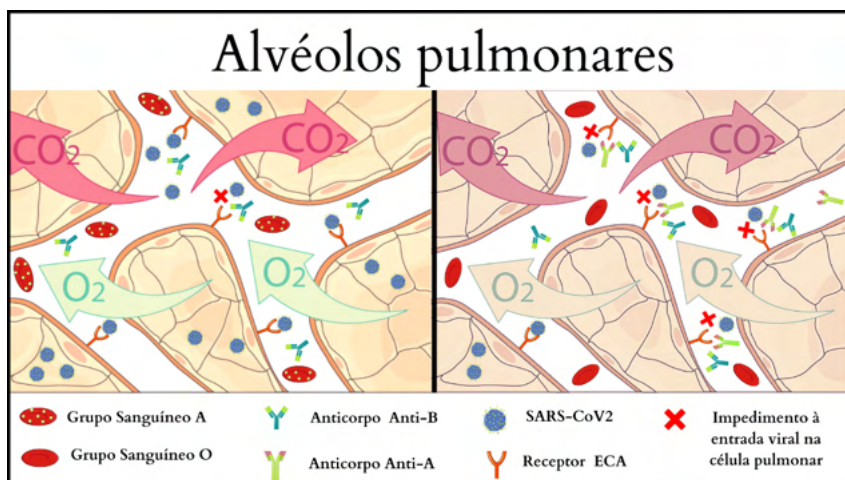


Figura 1: Comportamento dos grupos sanguíneos A e O na infecção por SARS-CoV-2.

Fonte: autores

3 | MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Delineamento do estudo

A presente revisão, trata-se de um estudo qualitativo de revisão integrativa sistemática, o qual foi dividido em etapas: a) seleção da questão norteadora; b) definição das características das pesquisas primárias; c) seleção das pesquisas que compuseram a amostra; d) análise dos artigos; e) interpretação dos resultados; f) exame crítico dos achados, a fim de responder a seguinte questão norteadora: “Qual a influência do Sistema ABO na suscetibilidade e agravos da infecção por SARS-CoV-2?”

3.2 Estratégia de pesquisa e critérios de elegibilidade

Para identificar estudos potencialmente relevantes para a presente revisão, uma extensa pesquisa bibliográfica no banco de dados PubMed compreendendo o período de junho de 2020 até maio de 2021, utilizando os seguintes descritores: “COVID-19”; “ABO Blood-Group System”. Todos os termos foram pesquisados no título, resumo e palavras-chave. Nenhuma restrição foi aplicada quanto ao idioma. A busca foi projetada usando o operador “AND” e para pesquisar todas as palavras derivadas de uma palavra-chave, foram usados asteriscos. A leitura do título e dos resumos foi realizada separadamente por dois autores.

Como critérios de inclusão destaca-se: (1) presença dos termos ABO e COVID-19/SARS-CoV-2 relatados no título e/ou resumo ou palavra-chave; (2) leitura de títulos e resumos que se enquadraram ao tema. Após encontrar artigos relevantes, que atendiam aos critérios de inclusão, foram excluídos estudos com os seguintes critérios de exclusão: (1) artigos com tabelas e figuras pouco claras; (2) estudos sem critérios claros de inclusão e exclusão; (3) não possuir grupo controle; (4) meta-análises, editoriais, revisões narrativas.

3.3 Extração de dados

As seguintes informações foram extraídas dos artigos elegíveis: nome do primeiro autor; ano de publicação e principais achados. Uma verificação completa foi feita para ver se havia alguma discordância entre os dados extraídos.

3.4 Avaliação da qualidade das evidências

A fim de avaliar a qualidade das evidências, a ferramenta de avaliação de risco de viés da Cochrane (RoB 2.0) foi utilizada. O risco de viés em ensaios clínicos randomizados foi avaliado por duas pessoas utilizando o software Review Manager 5.4 examinando os seguintes domínios: risco de viés decorrente do processo de randomização; ocultação de alocação; cegamento de participantes e pessoal; cegamento da avaliação de resultados e dados de resultados incompletos.

4 | RESULTADOS

4.1 Seleção de estudos e características

Ao pesquisar toda a base de dados, 90 artigos foram recuperados. Ao todo, 45 deles foram selecionados por meio da leitura de títulos e resumos; artigos quando duplicados foram removidos; 30 permaneceram para a leitura do texto completo. Após considerar os critérios de inclusão e exclusão, 11 estudos foram excluídos por: artigos de revisão (n=10); carta editorial (n=1). Um fluxograma detalhado do processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos está apresentado na figura 2.

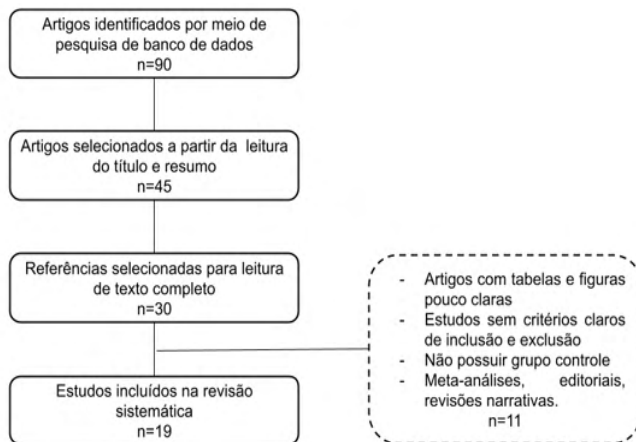


Figura 2: Diagrama ilustrativo do desenho do estudo.

Fonte: autores

4.2 O papel do sistema ABO na infecção por SARS-CoV-2: revisão da literatura e grau de viés

Ano	Principais achados	Referências
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para os grupos A e B. ↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo O.	WU <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo A. ↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo O. Sem diferença para o fator Rh.	GÖKER <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo A com prevalência no sexo feminino.	FAN <i>et al.</i>
2020	Grupos sanguíneos ABO e fator Rh não associados a ↓ ou ↑ infecção por SARS-CoV-2.	BOUDIN <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade e ↑ risco de morte a COVID-19 para o grupo A. ↓ Suscetibilidade e ↓ risco de morte a COVID-19 para o grupo O.	ZHAO <i>et al.</i>
2020	↑ Grupos AB e B nos infectados por SARS-CoV-2. ↑ Complicações trombóticas e UTIs grupo B. ↓ Internação hospitalar para o grupo O por COVID-19.	MARCOS <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para os grupos A e AB. ↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para os grupos O e B. ↑ Ventilação mecânica e CRRT para os grupos A e AB.	HOILAND <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para os grupos A, B e AB. ↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo O. Sem diferença para o fator Rh.	BARNKOB <i>et al.</i>
2020	↑ Suscetibilidade a infecção aguda por SARS-CoV-2 nos grupos A, B e AB. ↓ Suscetibilidade a infecção aguda por SARS-CoV-2 para o fator Rh negativo.	ZIETZ, ZUCKER, TATONETTI.
2020	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo A.	YALAOUI <i>et al.</i>
2021	↑ Suscetibilidade e ↑ risco de morte a COVID-19 para o grupo A. ↓ Suscetibilidade e ↓ risco de morte a COVID-19 para o grupo O.	MUÑIZ-DIAZ <i>et al.</i>
2021	↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo O ou B. ↓ IgM, IgG e IgA para indivíduos infectados por SARS-CoV-2 grupos O ou B.	DUTRA <i>et al.</i>

2021	↑ Suscetibilidade infecção grave por SARS-CoV-2 para o grupo tipo B <i>versus</i> o grupo A. ↓ Suscetibilidade à infecção grave ou morte por SARS-CoV-2 para o grupo O. Fator Rh negativo foi protetor contra a infecção por SARS-CoV-2.	RAY <i>et al.</i>
2021	↓ Níveis de anticorpos anti-A + anti-B no grupo O infectado por SARS-CoV-2. ↓ Níveis de anticorpos anti-B no grupo A infectado por SARS-CoV-2 ↓ Níveis de anticorpos anti-A no grupo B infectado por SARS-CoV-2	DELEERS <i>et al.</i>
2021	↑ Risco de morte por COVID-19 para o grupo A.	SYMANSKI <i>et al.</i>
2021	↑ Prevalência para os grupos B e AB positivo para SARS-CoV-2. ↓ Prevalência para o grupo O positivo para SARS-CoV-2. Sem diferença para o fator Rh.	AL-YOUHA <i>et al.</i>
2021	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo B. ↓ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para os grupos AB.	ALMADHI <i>et al.</i>
2021	↑ Suscetibilidade à infecção por SARS-CoV-2 para o grupo A. ↑ Prevalência de positividade persistente de RT-PCR em 14 dias de positividade inicial no grupo A.	MAHMUD <i>et al.</i>
2021	↑ Suscetibilidade e ↑ risco de morte a COVID-19 para o grupo A. ↓ Suscetibilidade a COVID-19 para o grupo O.	TORRES-ALARCÓN <i>et al.</i>

	Allocation concealment?	Incomplete outcome data (attrition bias)	Blinding of outcome assessment (detection bias)	Blinding of participants and personnel (performance bias)	Random sequence generation (selection bias)
ALMADHI <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
AL-YOUHA <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
BARNKOB <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
BOUDIN <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
DELEERS <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
DUTRA <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
FAN <i>et al.</i> , 2020	●	●	●		●
GÖKER <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
HOILAND <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
MAHMUD <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
MARCOS <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
MUÑIZ-DIAZ <i>et al.</i> , 2021	●	●			
RAY <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
SZYMANSKI <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
TORRES-ALARCÓN <i>et al.</i> , 2021	●	●			●
WU <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
YALAOUI <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
ZHAO <i>et al.</i> , 2020	●	●			●
ZIETZ <i>et al.</i> , 2020	●	●			●

Figura: Resumo do risco de viés: avaliação dos julgamentos dos autores para cada item de risco de viés para cada estudo incluído. Legenda: vermelho – sim; verde – não e a ausência de cor – indefinido.

Fonte: autores

Na avaliação do risco de viés decorrente do processo de ocultação de alocação foi observado baixo risco de preocupação com viés para a maioria dos estudos com exceção do estudo Mahmud *et al.*, 2021. Quanto aos resultados incompletos todos os estudos apresentaram respostas satisfatórias às questões iniciais. No aspecto de cegamento da avaliação de resultados notou-se médio risco de viés na maioria dos estudos exceto Fan *et al.*, 2020 que demonstraram menor risco de viés. Em relação ao cegamento de participante e de pessoal, todos os estudos mostraram médio risco de viés. Por fim, quanto à randomização foi observado que a maioria apresentou maior risco de viés, seguido de Muñiz-Diaz *et al.*, 2021 com médio risco de viés e Almadhi *et al.*, 2021 com baixo risco de viés.

5 | DISCUSSÃO

Na presente revisão, buscamos elucidar se o sistema ABO influencia na vulnerabilidade à infecção, bem como no risco de desfechos graves decorrentes da infecção por SARS-CoV-2. Após uma cuidadosa revisão da literatura observa-se que pessoas pertencentes ao grupo sanguíneo A estão mais suscetíveis à COVID-19. Em contrapartida, indivíduos do grupo O se mostram menos vulneráveis. Da mesma forma, Wu *et al.* (2020) relatam que o risco de COVID-19 se apresentou mais elevado nos pacientes do grupo A quando comparados ao grupo O. Ademais, Deleers *et al.* (2021) relatam que pacientes do grupo O infectados pelo SARS-CoV-2 apresentam menores níveis de anticorpos anti-A e anti-B, assim como menores níveis de anti-A e anti-B nos grupos sanguíneos B e A, respectivamente, indicando que indivíduos com baixos níveis de anticorpos podem estar mais suscetíveis à infecção.

Em relação à infecção ativa, os estudos indicam que pessoas do grupo sanguíneo A foram mais afetadas do que os outros grupos, enquanto, de maneira oposta, o grupo O apresentou menor suscetibilidade à infecção. Em consonância com nossos achados observacionais, Zhao *et al.* (2020), Göker *et al.* (2020) e Wu *et al.* (2020) demonstraram que há uma proporção estatisticamente significativa maior de infectados no grupo sanguíneo A e menor no grupo O, respectivamente, comparados ao grupo controle. Fan *et al.* (2020) encontraram maior infecção no grupo sanguíneo A ($P < 0,05$) em relação a todos os outros grupos ABO, sendo este também o único estudo que encontrou, na análise estratificada por gênero, relação significativa de infecção no subgrupo feminino ($P = 0,02$) de pacientes do grupo A. Os autores apontam que tal resultado pode ser atribuído a diferenças imunológicas, genéticas e anatômicas entre os gêneros, além da influência exercida pelos níveis de estrogênio.

Quanto ao fator Rh, identificamos pouca relação para os grupos ABO e COVID-19, sendo que os estudos de Göker *et al.* (2020), Barnkob *et al.* (2020), Boudin *et al.* (2020) e Al-Youha *et al.* (2021) não encontraram associação entre as variáveis. Já Ray *et al.* (2021)

indicam que o fator Rh parece protetor contra a COVID-19, com destaque para o grupo O negativo.

Ademais, a manifestação da COVID-19 pode ocorrer de modo assintomático ou sintomático. Entretanto, não encontramos uma relação direta que indique que apenas um dos grupos sanguíneos expresse a maioria dos sintomas. Nesse contexto, Wu *et al.* (2020) encontraram a ocorrência de febre e tosse mais frequentes nos indivíduos infectados do grupo sanguíneo A ($P < 0,05$) seguido do grupo B ($P < 0,05$). Ainda, os pacientes do grupo A, B e O apresentaram menos dispneia ($P < 0,05$). Já para a manifestação de dor de garganta houve menor propensão para todos grupos ABO ($P < 0,05$) e o sintoma de fadiga foi menor para o grupo AB ($P < 0,05$).

Com base nos achados da literatura, parece haver uma propensão maior do grupo sanguíneo A para manifestar a forma grave da doença. Hoiland *et al.* (2020) identificaram maior necessidade do uso de ventilação mecânica, CRRT e tempo médio na UTI para os grupos A e AB quando comparados aos pacientes dos grupos O e B. Marcos *et al.* (2020) demonstraram que pacientes do grupo B desenvolveram mais trombose e exigiram mais internações em UTI em comparação ao grupo O. Também relataram que o D-dímero está aumentado no grupo A e o fibrinogênio aumentado nos grupos AB e B, ambos em relação ao grupo O. Ainda, Mahmud *et al.* (2021) relataram que houve positividade persistente de teste RT-PCR em 14 dias após a positividade inicial em pacientes do grupo A.

Por fim, nos desfechos encontrados em nosso estudo, pessoas do grupo sanguíneo O foram associadas a uma menor mortalidade em decorrência da COVID-19, sendo, de maneira contrária, o grupo A com maior risco de morte, estando em consonância com os achados de Zhao *et al.* (2020) e também com os de Ray *et al.* (2021), que encontraram que o grupo sanguíneo O foi mais protetor que os outros grupos contra a positividade para COVID-19, com ou sem doença grave ou morte.

6 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora atualmente exista um grande volume de pesquisas elucidando o mecanismo no qual o sistema ABO influencia na infecção por SARS-CoV-2, mais estudos a fim de desvendar a fisiopatologia da infecção são necessários. Diversas variáveis podem estar relacionadas a maior ou menor suscetibilidade à COVID-19, dentre elas: carga viral, comorbidade, idade, sexo, fatores nutricionais e imunológicos. Cabe ressaltar que, indivíduos de grupos sanguíneos não A também se infectam, assim como indivíduos do grupo O também desenvolvem a forma grave da doença, o que não coloca o grupo sanguíneo como marcador biológico de previsão de risco de infecção por COVID-19.

Todavia, é importante salientar que isso não exclui a associação existente entre a COVID-19 e o sistema ABO, pelo contrário, a presença de antígenos e anticorpos de superfície, bem como localização dos receptores ACE2 em diversos tecidos, favorece a

entrada do vírus ampliando o contato com os mais variados órgãos. Estabelecer essa relação entre o sistema ABO e a COVID poderá servir como uma ferramenta estratégica a fim de minimizar os riscos e os agravos em decorrência de infecções graves.

REFERÊNCIAS

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. **Imunologia: Celular e Molecular**. 9ª ed, Rio de Janeiro: Elsevier LTDA, 2019.

ALMADHI, M.A.; ABDULRAHMAN, A.; ALAWADHI, A.; RABAAN, A.A.; ATKIN, S.; ALQAHTANI, M. **The effect of ABO blood group and antibody class on the risk of COVID-19 infection and severity of clinical outcomes**. Scientific Reports, v. 11, n. 1, p. 5745, 2021. DOI: 10.1038/s41598-021-84810-9.

AL-YOUHA, S.A.; ALDUAIJ, W.; AL-SERRI, A.; ALMAZEEDI, S.M.; AL-HADDAD, M.; JAMAL, M.H.; SHIH, A.W.; AL-SABAH, S.K. **The impact of ABO blood groups on clinical outcomes and susceptibility to COVID-19: A retrospective study in an unselected population**. Transfusion, v. 61, n. 5, p. 1631-1641, 2021. DOI: 10.1111/trf.16365.

BARNKOB, M.B.; POTTEGÅYRD, A.; STOVRING, H.; HAUNSTRUP, T.M.; HOMBURG, K.; LARSEN, R.; HANSEN, M.B.; TITLESTAD, K.; AAGAARD, B.; MOLLER, B.K.; BARRINGTON, T. **Reduced prevalence of SARS-CoV-2 infection in ABO blood group O**. Blood Advances, v. 4, n. 20, p. 4990-4993, 2020. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020002657.

BATISSOCO, A. C.; NOVARETTI, M. C. **Aspectos moleculares do Sistema Sanguíneo ABO**. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v. 25, n. 1, p. 47-58, 2003. DOI: 10.1590/S1516-84842003000100008.

BERTSCH, T.; ÜDECKE, J.; ANTL, W.; NAUSCH, L.W.M. Karl Landsteiner: **The Discovery of the ABO Blood Group System and its Value for Teaching Medical Students**. Clinical Laboratory, v. 65, n. 6, 2019. DOI: 10.7754/ClinLab.2018.181218.

BOHN, M. K.; HALL, A.; SEPIASHVILI, L.; JUNG, B.; STEELE, S.; ADELI, K. **Pathophysiology of COVID-19: Mechanisms Underlying Disease Severity and Progression**. Physiology (Bethesda), v. 35, n. 5, p. 288–301. DOI: 10.1152/physiol.00019.2020.

BOUDIN, L.; JANVIER, F.; BYLICKI, O.; DUTASTA, F. **ABO blood groups are not associated with risk of acquiring the SARS-CoV-2 infection in young adults**. Haematologica, v. 105, n. 12, p. 2841-2843, 2020. DOI: 10.3324/haematol.2020.265066.

BRASIL. **Ministério da Saúde**. Painel Coronavírus. Disponível em: <https://covid.saude.gov.br/>. Acessado em: 14 de agosto de 2021.

DE FREITAS DUTRA, V.; BONET-BUB, C.; YOKOYAMA, A.P.H.; ACHKAR, R.; MACHADO, R.R.G.; ASSUNÇÃO, M.; CANDELÁRIA, G.; SOARES, C.P.; FACHINI, R.M.; FONTÃO-WENDEL, R.; HAMERSCHLAK, N.; REIS, L.F.L.; ARAUJO, D.B.; NUDELMAN, V.; PINHO, J.R.R.; RIZZO, L.V.; SAKASHITA, A.M.; SCURACCHIO, P.; DURIGON, E.L.; WENDEL, S.; KUTNER, J.M. **Anti-A and SARS-CoV-2: an intriguing association**. Vox Sanguinis, v. 116, n. 5, p. 557-563, 2021. DOI: 10.1111/vox.13044.

DE WIT E.; VAN DOREMALEN N.; FALZARANO D.; MUNSTER V.J. **SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses**. *Nature Reviews Microbiology*, v. 14, p. 523–534, 2016. DOI:10.1038/nrmicro.2016.81.

DELEERS, M.; BREIMAN, A.; DAUBIE, V.; MAGGETTO, C.; BARREAU, I.; BESSE, T.; CLĂMENCEAU, B.; RUVOĂN-CLOUET, N.; FILS, J.F.; MAILLAR, T.E.; DOYEN, V.; MAHADEB, B.; JANI, J.C.; VAN DERLINDEN, P.; CANNIE, M.M.; HAYEF, N.; CORAZZA, F.; LE PENDU, J.; EL KENZ, H. **Covid-19 and blood groups: ABO antibody levels may also matter**. *International Journal of Infectious Diseases*, v. 104, p. 242-249, 2021. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.12.025.

ELLINGHAUS, D *et al.* **Estudo da Genomewide Association of Severe Covid-19 com insuficiência respiratória**. *The New England Journal of Medicine*, p. 1-13. DOI: 10.1056 / NEJMoa2020283

FAN, Q.; ZHANG, W.; LI, B.; LI, D.J.; ZHANG, J.; ZHAO, F. **Association Between ABO Blood Group System and COVID-19 Susceptibility in Wuhan**. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 10, n. 404, p. 1-7. DOI: 10.3389 / fcimb.2020.00404, 2020.

GOKER, H.; ALADAĞ-KARAKULAK, E.; DEMİROĞLU, H.; AYAZ, C. M.; BÜYÜKAŞIK, Y.; İNKAYA, A.C.; AKSU, S.; SAYINALP, N.; HAZNEDAROĞLU, I. C.; UZUN, O.; AKOVA, M.; ÖZCEBE, O.; ÜNAL, S. **The effects of blood group types on the risk of COVID-19 infection and its clinical outcome**. *Turkish Journal of Medical Sciences*, v. 50, n. 4, p. 679-683. DOI: 10.3906/sag-2005-395, 2020.

GREEN, C. **The ABO, Lewis and related blood group antigens; a review of structure and biosynthesis**. *FEMS Microbiology Immunology*, v. 1, n. 6-7, p. 321-30, 1989. DOI:10.1111/j.1574-6968.1989.tb02417.x.

HAMMING, I.; TIMENS, W.; BULTHUIS, M.L.; LELY, A.T.; NAVIS, G.J.; VAN GOOR, H. **Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis**. *Journal of Pathology*, v. 203, p. 631–637, 2004. DOI: 10.1002 / path.1570.

HEMMER C. J.; GEERDES-FENGE H. F.; REISINGER E. C. **COVID-19: epidemiology and clinical facts**. *Der Radiologe*, v. 60, p 893–898, 2020. DOI: 10.1007/s00117-020-00741-y.

HUANG, C.; WANG, Y.; LI, X.; REN, L.; ZHAO, J.; HU, Y.; ZHANG, L.; FAN, G.; XU, J.; GU, X.; CHENG, Z.; YU, T.; XIA, J.; WEI, Y.; WU, W.; XIE, X.; YIN, W.; LI, H.; LIU, M.; XIAO, Y.; GAO, H.; GUO, L.; XIE, J.; WANG, G.; JIANG, R.; GAO, Z.; JIN, Q.; WANG, J.; CAO, B. **Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China**. *Lancet*, v. 395, p. 497–506, 2020. DOI:10.1016/ S0140-6736(20)30183-5.

IBA, T.; LEVY, J.H. **Inflammation and thrombosis: roles of neutrophils, platelets and endothelial cells and their interactions in thrombus formation during sepsis**. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, v. 16, p. 231–241, 2018. DOI:10.1111/jth.13911.

KOMINATO, Y.; HATA, Y.; MATSUI, K.; TAKIZAWA, H. **Regulation of ABO gene expression**. *Legal Medicine (Tokyo)*, v. 7, n. 4, p. 263-5, 2005. DOI: 10.1016/j.legalmed.2004.10.009.

KUMAR, M.; AL KHODOR, S. **Pathophysiology and treatment strategies for COVID-19**. *Journal of Translational Medicine*, v. 18, n. 353, p. 1-9, 2020. DOI: 10.1186/s12967-020-02520-8.

LI, M.Y.; LI, L.; ZHANG, Y.; WANG, X.S. **Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues.** *Infectious Diseases of Poverty*, v. 9, n. 45, p. 1-7, 2020. DOI: 10.1186 / s40249-020-00662-x.

LIUMBRUNO, G.M.; FRANCHINI, M. **Beyond immunohaematology: the role of the ABO blood group in human diseases.** *Blood Transfusion*, v. 11, n. 4, p. 491-499, 2013. DOI: 10.2450 / 2013.0152-13.

MAHMUD, R.; RASSEL, M.A.; MONAYEM, F.B.; SAYEED, S.K.J.B.; ISLAM, M.S.; ISLAM, M.M.; YUSUF, M.A.; RAHMAN, S.; ISLAM, K.M.N.; MAHMUD, I.; HOSSAIN, M.Z.; CHOWDHURY, A.H.; KABIR, A.K.M.H.; AHMED, K.G.U.; RAHMAN, M.M. **Association of ABO blood groups with presentation and outcomes of confirmed SARS CoV-2 infection: A prospective study in the largest COVID-19 dedicated hospital in Bangladesh.** *PLoS One*, v. 16, n. 4, p. 1-10, 2021. DOI: 10.1371/journal.pone.0249252.

MAO, R.; QIU, Y.; HE, J.S.; TAN, J.Y.; LI, X.H.; LIANG, J.; SHEN, J.; ZHU, L.R.; CHEN, Y.; IACUCCI, M.; NG, S.C.; GHOSH, S.; CHEN, M.H. **Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis.** *Lancet Gastroenterol Hepatol*, v. 5, n. 7, p. 667-678, 2020. DOI:10.1016/S2468-1253(20)30126-6

MARCOS, S. Z.; ANTELO, M.L.; GALBETE, A.; ETAYO, M.; ONGAY, E.; GARCÍA-ERCE, J.A. **Infection and thrombosis associated with COVID-19: Possible role of the ABO blood group.** *Medicina Clinica (Barc)*, v. 155, n. 8, p. 340-343, 2020. DOI: 10.1016/j.medcli.2020.06.020.

MUÑIZ-DIAZ, E.; LLOPIS, J.; PARRA, R.; ROIG, I.; FERRER, G.; GRIFOLS, J.; MILLÁN, A.; ENE, G.; RAMIRO, L.; MAGLIO, L.; GARCÍA, N.; PINACHO, A.; JARAMILLO, A.; PERÓ, A.; ARTAZA, G.; VALLÉS, R.; SAULEDA, S.; PUIG, L.; CONTRERAS, E. **Relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibility, severity and mortality in two cohorts of patients.** *Blood Transfusion*, v. 19, n. 1, p. 54-63. DOI: 10.2450/2020.0256-20, 2021.

MURALIDAR, S.; AMBI, S.V.; SEKARAN, S.; KRISHNAN, U.M. **The emergence of COVID-19 as a global pandemic: Understanding the epidemiology, immune response and potential therapeutic targets of SARS-CoV-2.** *Biochimie*, v. 179, p. 85–100, 2020. DOI: 10.1016/j.biochi.2020.09.018.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard.** Disponível em: <https://covid19.who.int/>. Acessado em: 14 de agosto de 2021

PARASHER, A. **COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment.** *Postgraduate Medical Journal*, v. 97, n. 1147, p. 312-320, 2021. DOI: 10.1136 / postgradmedj-2020-138577.

PETTIROSSO, E.; GILES, M.; COLE, S.; REES, M. **COVID-19 and pregnancy: A review of clinical characteristics, obstetric outcomes and vertical transmission.** *Australian and New Zealand College of Obstetricians Gynaecologists*, v. 60, n. 5, p. 640-659, 2020. DOI: 10.1111/ajo.13204.

RAY, J.G.; SCHULL, M.J.; VERMEULEN, M.J.; PARK, A.L. **Association Between ABO and Rh Blood Groups and SARS-CoV-2 Infection or Severe COVID-19 Illness : A Population-Based Cohort Study.** *Annals of Internal Medicine*, v. 174, n. 3, p. 308-315, 2020. DOI:10.7326/M20-4511.

SCHENKEL-BRUNNER, H. **Die biochemischen Grundlagen der Untergruppen des ABO-Systems [Biochemical basis of the ABO system subgroups]**. Wien Klin Wochenschr, v. 113, n. 20-21, p. 787-98, 2001.

SZYMANSKI, J.; MOHRMANN, L.; CARTER, J.; NELSON, R.; CHEKURI, S.; ASSA, A.; SPUND, B.; REYES-GIL, M.; UEHLINGER, J.; BARON, S.; PARODER, M. **ABO blood type association with SARS-CoV-2 infection mortality: A single-center population in New York City**. Transfusion, v. 61, n. 4, p. 1064-1070, 2021. DOI: 10.1111/trf.16339.

TORRES-ALARCÓN, C.G.; GARCÍA-RUIZ, A.; CAÑETE-IBÁÑEZ, C.R.; MORALES-POGODA, I.I.; MUÑOZ-ARCE, C.M.; CID-DOMÍNGUEZ, B.E.; MONTALVO-BÁRCENAS, M.; MAZA-DE LA TORRE, G.; SANDOVAL-LÓPEZ, C.; GAYTÁN-GUZMÁN, E.; CORREO-ZAMORA, J.D. **Blood system ABO antigens as risk factor for severity of SARS-CoV-2 infection**. Gaceta Medica de Mexico, v. 157, n. 2, p. 174-180, 2021. DOI:10.24875/GMM.20000498.

UMAKANTHAN, S.; SAHU, P.; RANADE, A. V.; BUKELO, M.M.; RAO, J.S.; ABRAHAO-MACHADO, L.F.; DAHAL, S.; KUMAR, H.; Dhananjaya, K.V. **Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19)**. Postgraduate Medical Journal, v. 96, n. 1142, p. 753-758, 2020. DOI: 10.1136 / postgradmedj-2020-138234.

VAN DOREMALEN N.; BUSHMAKER T.; MORRIS D.H.; HOLBROOK M.G.; GAMBLE A.; WILLIAMSON B.N.; TAMIN A.; HARCOURT J.L.; THORNBURG N.J.; GERBER S.I.; LLOYD-SMITH A.O.; DE WIT E.; MUNSTERV.J. **Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1**. The New England Journal of Medicine, v. 382, n. 16, p. 1564-1567, 2020. DOI: 10.1056 / NEJMc2004973.

WEISS, S. R., NAVAS-MARTIN, S. **Coronavirus pathogenesis and the emerging pathogen severe acute respiratory syndrome coronavirus**. Microbiology and Molecular Biology Reviews, v. 69, p. 635–664, 2005. DOI: 10.1128/MMBR.69.4.635-664.2005.

WIERSINGA, W. J.; RHODES, A.; CHENG, A.C.; PEACOCK, S. J.; PRESCOTT, H. C. **Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)**. JAMA, v. 324, n. 8, p. 782-793, 2020. DOI:10.1001/jama.2020.12839

WU, C.; LIU, Y.; YANG, Y.; ZHANG, P.; ZHONG, W.; WANG, Y.; WANG, Q.; XU, Y.; LI, M.; LI, X.; ZHENG, M.; CHEN, L.; LI, H. **Analysis of therapeutic targets for SARS-CoV-2 and discovery of potential drugs by computational methods**. Acta Pharmaceutica Sinica B, v. 10, n. 5, p. 766–788, 2020. DOI: 10.1016 / j.apsb.2020.02.008.

WU, Y.; FENG, Z.; LI, P.; YU, Q. **Relationship between ABO blood group distribution and clinical characteristics in patients with COVID-19**. Clinica Chimica Acta, v. 509, p. 520-523. DOI: 10.1016/j.cca.2020.06.026, 2020.

YALAOUI, S.; FAKHFAKH, R.; TRITAR, F.; CHAOUCH, N.; MESTIRI, T.; BESBES, M.; HAMZAOUI, A. **ABO blood groups and risk of covid-19**. La Tunisie Médicale, v. 98, n. 12, p. 888-891, 2020.

ZHAO, J.; YANG, Y.; HUANG, H.; LI, D.; GU, D.; LU, X.; ZHANG, Z.; LIU, L.; LIU, T.; LIU, Y.; HE, Y.; SUN, B.; WEI, M.; YANG, G.; WANG, X.; ZHANG, L.; ZHOU, X.; XING, M.; WANG, P.G. **Relationship Between the ABO Blood Group and the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Susceptibility**. Clinical Infectious Diseases, v. 73, n. 2, p. 328-331, 2021. DOI: 10.1093/cid/ciaa1150.

ZIETZ, M.; ZUCKER, J.; TATONETTI, N.P. **Associations between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death.** Nature Communication, v. 11, n. 1 5761, 2020. DOI: 10.1038/s41467-020-19623-x.

ZOU, X.; CHEN, K.; ZOU, J.; HAN, P.; HAO, J.; HAN, Z. **Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection.** Front Med., v. 14, p. 185–192, 2020. DOI:10.1007/s11684-020-0754-0.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Ablação 59, 60, 61

Acidente vascular cerebral 147, 148, 150, 151

Álcool 6, 63, 64, 65, 69, 70, 71, 77, 92, 108, 188, 209, 215, 216, 217

Anosmia 14, 15, 16, 17, 18, 132

Aprendizagem 176, 194, 195, 196, 198

Artéria carótida interna 230, 231, 236

Assistência odontológica 200, 201

Autoextermínio 187, 206, 207, 210, 211, 212, 213, 215, 217

Auxiliar de enfermagem 99

B

Biopsicossocial 182, 184, 185, 186, 192, 210

C

Cardiologia 19, 21, 48, 52, 53, 58, 72

Cartilagem 218, 224, 225

Cáusticos 90, 92, 93, 94

Cirurgia 19, 73, 91, 96, 97, 98, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 224, 231, 233

Colesterol 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 82

Comportamento 5, 6, 7, 35, 136, 165, 167, 190, 201, 206, 207, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 217, 246

Comunicação multidisciplinar 194

Congestão pulmonar 59, 60, 61

COVID-19 12, 14, 15, 16, 18, 50, 55, 65, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 213

D

Dapagliflozina 48, 49, 51, 52, 54, 55

Depressão 4, 7, 16, 100, 165, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 202, 209, 210, 212, 213, 246

Diabetes mellitus 48, 49, 50, 51, 53, 54, 56, 57, 58, 60, 72, 73, 77, 82, 83, 86, 117, 118, 151, 204

Dor 33, 37, 38, 39, 91, 94, 100, 101, 132, 141, 153, 154, 155, 156, 157, 166, 200, 206, 210, 211, 216, 218, 219, 224, 225, 226

E

Educação baseada em competência 194

Epidemiologia 13, 31, 34, 35, 40, 43, 77, 97, 123, 147, 216

Espiritualidade 63, 64, 69, 70, 71, 207, 213, 216

Estresse ocupacional 99, 100, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111

F

Factores de riesgo 122, 124, 125, 127, 128

Família 4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 131, 160, 165, 167, 168, 169, 171, 176, 188, 200, 202, 203, 204, 207, 213, 239, 241, 245, 247, 248, 249, 250, 251, 253

Fatores de risco 4, 6, 20, 51, 77, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 113, 115, 117, 118, 130, 151, 165, 203, 213

Femoropatelar 218, 219, 224

Fibrilação atrial 59, 60, 61

Fístula arteriovenosa 231

H

Hiperglicemia 48, 51, 52, 83

Homoafetividade 239, 242, 245

Humanização 63, 70, 239, 242, 251

I

Idoso 31, 246

Infecção hospitalar 113, 120

Infecções por arbovírus 31

J

Joelho 218, 219, 220, 224, 225

L

Lesões 17, 92, 93, 94, 95, 114, 154, 218, 220, 221, 222, 224, 225, 226

M

Maus-tratos infantis 2, 4

Medicina 1, 3, 4, 12, 31, 44, 45, 63, 64, 65, 67, 69, 71, 72, 74, 99, 100, 120, 122, 127, 134, 144, 147, 151, 175, 181, 182, 185, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 196, 198, 215, 216, 228, 254

Montgomery-Asberg 182, 183, 185

N

Neoplasias esofágicas 90, 91, 92
Nervo abducente 230, 231, 232, 233, 235, 236
Neurocirurgia 155, 231
Neurodesarrollo 122, 123, 124, 125, 126, 128
Neurologia 59, 147, 157, 238
Notificação de abuso 2, 4

P

Pediatria 96, 99, 128, 162, 180
Políticas de Saúde Pública 239
Prematuro 122, 127, 200
Profissionais de saúde 5, 11, 12, 99, 110, 111, 213
Prótese mamária 113, 115, 116, 118, 119
Psicanálise 239, 241, 243, 251

R

Recién nacido 122, 123, 125, 126, 128

S

SARS-CoV-2 15, 17, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 144, 145
Saúde bucal 199, 200, 201, 202, 203, 204, 214
Seio cavernoso 230, 231, 232
Serviços de proteção infantil 2
Simulação de paciente 194
Síndrome coronariana aguda 19, 21
Sistema ABO de Grupos Sanguíneos 129
Sistema de informação 5, 31, 34, 44, 46
Suicida 5, 7, 92, 95, 189, 190, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 217
Suicídio 4, 92, 93, 96, 187, 188, 189, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217

T

Transtorno 7, 60, 93, 96, 117, 165, 182, 183, 186, 187, 188, 190, 201, 206, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 216, 217
Transtornos mentais 191, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 209, 210, 212, 214, 217
Tratamento 4, 6, 10, 15, 16, 20, 21, 27, 28, 50, 51, 52, 54, 58, 60, 61, 64, 69, 71, 73, 74,

81, 85, 91, 92, 96, 97, 114, 115, 119, 128, 129, 151, 153, 154, 155, 156, 168, 179, 183, 189, 194, 196, 202, 203, 209, 211, 218, 219, 220, 222, 223, 224, 225, 226, 228, 230, 232, 233, 236, 237, 242

U

Unidade de Terapia Intensiva Neonatal 99

V

Violência doméstica 2, 4, 8, 159, 160, 179, 212, 253

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



 www.atenaeditora.com.br
 contato@atenaeditora.com.br
 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora
Ano 2021

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora

Ano 2021