

BÁ SICA INVESTIGACIÓN

IMPACTO DE POLIMORFISMOS EN ECA2, TMPRSS2 Y CD147 EN LA SUSCEPTIBILIDAD Y GRAVEDAD DE COVID-19

Navarro Estrada, José Antonio.
Beristain Bolaños, Meritxell Cynthia.
Sedeño Monge, Virginia

Facultad de Medicina, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. joseantonio.navarro@upaep.edu.mx¹

Fundamentos: La enfermedad COVID-19, causada por el coronavirus SARS-CoV-2, surgió a finales de 2019, desencadenando una pandemia que duró tres años y presentó un desafío para identificar sus mecanismos de infección y replicación, así como el tratamiento óptimo para los casos graves. Se sabe que receptores y proteínas accesorias como ECA2, CD147 y TMPRSS2 participan en la entrada del virus mediante su proteína S en la célula humana. Este trabajo tiene como objetivo identificar, a través de la revisión de artículos científicos, la presencia de polimorfismos en dichas proteínas y su participación en la infección por COVID-19.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre los polimorfismos de ECA2, TMPRSS2 y CD147 en pacientes con COVID-19 positivo y su relación con la enfermedad. La búsqueda en las bases de datos PUBMED, Cochrane y Scielo, en español e inglés, abarcó publicaciones entre enero de 2020 y diciembre de 2023.

Resultados preliminares: La búsqueda identificó 2,212 artículos, de los cuales 66 cumplieron con los criterios de inclusión. Los datos genéticos de pacientes con COVID-19 provinieron de 27 países, con aproximadamente 119,940 muestras de pacientes positivos y personas sanas. Se identificaron numerosos polimorfismos de nucleótido único en los genes ECA2, TMPRSS2 y CD147. El polimorfismo rs2285666 se asocia con una mayor mortalidad en pacientes con COVID-19.

Conclusiones: La variabilidad genética en ECA2, TMPRSS2 y CD147 influyen en el pronóstico, la severidad del cuadro clínico de COVID-19, la susceptibilidad y la respuesta al tratamiento. La evidencia de la participación de estas proteínas ofrece nuevos blancos terapéuticos para combatir la infección por SARS-CoV-2.

Palabras clave: SARS-CoV-2 1, ECA2 2, TMPRSS2 3, CD147 4.

BIBLIOGRAFÍA

- [1.] Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). COVID-19 Dashboard Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html> [consultado el 1 de junio de 2024].
- [2.] OPS, "COVID-19 y comorbilidades en las Américas", publicado el 10 de febrero de 2021, Washington DC. Disponible en <https://iris.paho.org/handle/10665.2/53253> (consulta: mayo de 2024).
- [3.] Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, Liang HR, Chen ZS, Li YM, Liu XQ, Chen RC, Tang CL, Wang T, Ou CQ, Li L, Chen PY, Sang L, Wang W, Li JF, Li CC, Ou LM, Cheng B, Xiong S, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur Respir J.* 2020;55(5):2000547. doi:10.1183/13993003.00547-2020.
- [4.] Jackson CB, Farzan M, Chen B, Choe H. Mechanisms of SARS-CoV-2 entry into cells. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2022;23(1):3-20. doi:10.1038/s41580-021-00418-x.
- [5.] Shang J, et al. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020; 117:11727- 11734.

