

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMAN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



“HIPOACUSIAS Y SORDERAS”

IZAMAR DONNA MIRANDA LUQUE 2020-123003

ANGELO EMMANUEL CACHICATARI TINTAYA 2020-123002

JOEL ANTHONY RAMOS CCALLO 2020-123004

MARÍA GABRIELA GONZALES VARGAS 2020-123017

TACNA-PERÚ

2020

RESUMEN

La audición permite el acceso al lenguaje oral y tiene gran importancia en el comienzo de la vida, ya que un trastorno que la afecte va a dificultar la adquisición del lenguaje. **Objetivo:** Establecer la diferencia entre los conceptos hipoacusia y sordera, así como determinar la clasificación de los diferentes casos de hipoacusia atendiendo a criterios como la anatomía, la intensidad y la aparición.

Desarrollo: Se habla de las discapacidades auditivas en general y como estas afectan a la vida del paciente, se clasifica y describe cada tipo de hipoacusia, se hace mención de la epidemiología de esta patología, además de los tratamientos que se utilizan para mejorar la calidad de la audición del paciente. **Conclusiones:** La hipoacusia es la pérdida de la percepción de la audición, que puede permitir el acceso al lenguaje oral por vía auditiva o puede significar la pérdida absoluta de la audición (sordera). La hipoacusia se clasifica según el enfoque anatómico, en conductiva, neurosensorial o mixta; según el grado de intensidad en leve, moderado, severa, profunda o sordera; y según el momento de aparición como congénita o adquirida.

Palabras clave: Hipoacusia y sordera, discapacidades auditivas, clasificación.

ABSTRACT

Hearing allows access to oral language and is very important at the beginning of life, since a disorder that affects it will make it difficult to acquire language. **Objective:** To establish the difference between the concepts of hearing loss and deafness, as well as to determine the classification of the different cases of hearing loss according to criteria such as anatomy, intensity and appearance. **Development:** We talk about hearing disabilities in general and how these affect the patient's life, each type of hearing loss is classified and described, mention is made of the epidemiology of this pathology, in addition to the treatments used to improve quality of the patient's hearing. **Conclusions:** Hearing loss is the loss of perception of hearing, which can allow access to oral language by auditory route or it can mean the absolute loss of hearing (deafness). Hearing loss is classified according to the anatomical approach, as conductive, sensorineural or mixed; according to the degree of intensity in mild, moderate, severe, profound or deafness; and according to the moment of appearance as congenital or acquired.

Key words: Hearing loss and deafness, hearing disabilities, classification.

INTRODUCCIÓN

La audición es un sentido de mucha importancia debido a que permite el acceso al lenguaje, siendo sin duda una capacidad exclusiva del ser humano lograr emitir y comprender el conjunto de sonidos complejos en los que se basa el lenguaje oral.

Por otro lado, la logopedia considera los problemas auditivos como un trastorno fundamental que dificulta la adquisición del lenguaje, que dependiendo de las características en el déficit de audición y posiblemente la edad, provoca dificultades para comunicarse e inclusive provoca la pérdida total de las capacidades para aprender el lenguaje.

EXPANDIR UN POCO MÁS LA INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS:

1. Establecer la diferencia entre los conceptos relacionados con la pérdida de audición: hipoacusia y sordera.
2. Determinar los tipos de hipoacusia que presentan los pacientes según el enfoque anatómico.
3. Determinar los tipos de hipoacusia que presentan los pacientes según el grado de intensidad.
4. Determinar los tipos de hipoacusia que presentan los pacientes según el momento de aparición.

DESARROLLO

I. DISCAPACIDAD AUDITIVA:

Es definida como la pérdida o anormalidad de la función anatómica y/o fisiológica del sistema auditivo. En consiguiente, el individuo presenta una discapacidad para oír, lo que implicará un déficit en el aprendizaje del lenguaje oral. (1)

La audición constituye la vía principal por la cual se desarrolla el lenguaje y el habla, es por esta razón que se muestra preocupación ante cualquier trastorno en la percepción auditiva del infante, debido a que afecta el desarrollo lingüístico y comunicativo, así como otros procesos cognitivos que posteriormente van a dificultar la integración escolar, social y laboral. (1)

Enfatizando la diferencia entre los conceptos relacionados con la pérdida de audición: hipoacusia y sordera. La hipoacusia es la pérdida de la percepción de la audición que, con o sin intervención técnica, permite acceso al lenguaje oral por vía auditiva. Por otro lado, la sordera es la pérdida absoluta de la audición que impide el acceso al lenguaje oral por vía auditiva. (2)

II. HIPOACUSIA:

La hipoacusia es la disminución del nivel de audición por debajo de lo normal, identificado con mayor frecuencia en adultos mayores con edades entre los 65 y 80 años, sin embargo, también se presenta en infantes y es fundamental el diagnóstico precoz y rehabilitación debido a que le permitirá un desarrollo más integral de sus potencialidades como persona, mejores habilidades de comunicación y de realizar una adecuada lectoescritura. (2,3)

Las hipoacusias pueden clasificarse:

a) Según el enfoque anatómico

1. Hipoacusia de transmisión o conductiva: Producida por un impedimento en la conducción del sonido a través del oído externo u oído medio hacia el oído interno, sin

embargo la conducción del habla es clara, siempre y cuando no existan perturbaciones y el volumen sea elevado. (1, 2) El diagnóstico de este tipo de hipoacusia se puede realizar mediante una prueba básica que valora la función auditiva del paciente, llamada audiometría tonal. Dicha prueba consiste en la estimulación a diferentes frecuencias, los valores comprendidos entre 21-110 dBs (decibelios) corresponden al rango normal. (3) Entre las causas de este tipo de hipoacusia se encuentra la estenosis del conducto auditivo, tapones de cerumen, otitis media aguda, atresia del conducto auditivo externo (CAE), perforación timpánica (máximo 45 dB), disrupción o malformación de cadena osicular, colesteatoma congénito. (2,3)

2. Hipoacusia de percepción o neurosensorial: Puede producirse por lesiones a nivel coclear o retrococlear, en las vías neuronales o sistema nervioso central y en la corteza auditiva. Debido a ello, los tonos se perciben por debajo lo normal tanto en vía ósea como aérea. En tal caso, ambas frecuencias están superpuestas. Las causas pueden ser congénitas o adquiridas. (2)

3. Hipoacusia mixta: Se manifiesta cuando se producen ambas alteraciones auditivas (conductiva y neurosensorial). En la audiometría se observa la vía ósea bajo el umbral normal, sin embargo, la vía aérea se encuentra en peor condición (más baja que la vía ósea). De dicha combinación se producen daños tanto en el oído externo u oído medio como en el oído interno (1,2). Generalmente se diagnostica otoesclerosis, sordera de transmisión con cuña de Carhartt ubicada a los 2000 Hz. (3)

b) Según el grado de intensidad:

De acuerdo a la *Bureau International d' Audiophonologie* (BIAP), se evalúa la magnitud de la pérdida auditiva en decibeles. La audición normal oscila en el umbral entre 0 a 20 dB, en tal sentido, las hipoacusias corresponden a los niveles (2,4):

- Leve: Pérdida entre 20 a 40 dB.

- Moderado: Pérdida entre 40 a 70 dB.
- Severa: Pérdida entre 70 a 90 dB.
- Profunda: Pérdida superior a 90 dB.
- Sordera o cofosis: Pérdida superior a 100 dB.

Sin embargo, si bien la hipoacusia refiere según el grado de intensidad, desde leve a sordera, cofosis o anacusia (más de 100 dB); dicho caso implica la ausencia total de audición debido a una lesión o alteración funcional del sistema auditivo periférico, la cóclea o ganglio espiral. Por otro lado, algunos autores conciben el término sordera para referirse a consecuencias de daños corticales. Pero, si se aplica correctamente en la clasificación de hipoacusia, esta incluye otros trastornos afásicos que afectan la comprensión oral, mas no alteraciones de la corteza auditiva o lesiones subcorticales como la afasia y agnosia que son ocasionados por un daño cortical en específico. (4)

c) Segundo el momento de aparición:

1. Congénita: Se estima que de cada 1000 recién nacidos, 56 son hipoacúsicos al nacer, esta situación puede ser causada por motivos genéticos o no genéticos. Cuando la causa es genética, es por parte de uno o ambos padres, y se subclasiifica en sindrómica (autosómica dominante, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X), en las cuales la hipoacusia no se va a asociar con otras anomalías; y no sindrómica (generalmente autosómica recesiva o ligada al cromosoma X), las cuales son las más frecuentes y la hipoacusia aparece de forma aislada. (1, 2, 5) Será no genético cuando esté asociado a una infección como el citomegalovirus, durante el embarazo (pre-natal). (2)
2. Adquirida: Cuando la pérdida de la audición se produce luego del nacimiento, puede ser prelocutiva (antes de desarrollarse el lenguaje) y postlocutiva (después del desarrollo del lenguaje). (1)

III. EPIDEMIOLOGÍA:

Se estima que un tercio de la población mundial y tres cuartos de los habitantes de ciudades industrializadas padecen algún grado de sordera o pérdida auditiva causada por exposición a sonidos de alta intensidad. La OPS estima una prevalencia de hipoacusia en América Latina del 17% en trabajadores con jornadas de 8 horas cada día, 5 veces a la semana durante 10 a 15 años. Por un lado, en los Estados Unidos, la pérdida auditiva inducida por exposición al ruido de origen industrial es una de las enfermedades ocupacionales más frecuentes. Por otro lado, en Europa se estima que alrededor de 35 millones de personas están expuestas a niveles de ruidos perjudiciales. (6)

IV. TRATAMIENTO:

Los tratamientos se pueden clasificar en programas de rehabilitación auditiva, programas de consejería y educación, y en dispositivos de ayuda auditiva, dentro de los cuales se encuentran los audífonos, dispositivos de asistencia auditiva y los implantes cocleares. (7)

La mayor parte de los adultos mayores que reciben tratamiento, son generalmente intervenidos mediante la implementación con audífonos, y poseen una limitada participación en programas de rehabilitación. El uso del audífono se ha relacionado con la mejora de la calidad de vida, específicamente en aspectos como la comunicación en las relaciones interpersonales, sensación de control sobre los eventos vitales, percepción de funcionamiento mental y salud física; también se ha relacionado con una menor presencia de trastorno depresivo mayor. (7)

En el caso del implante coclear electrónico este ha mostrado ser de gran ayuda a millones de personas con pérdida auditiva neurosensorial severa a profunda. Estos sirven como un puente para las células dañadas en el oído interno y estimulan directamente el nervio vestibulococlear.

(7)

En los niños se debe separar el tratamiento de las hipoacusias de transmisión (vinculadas a procesos inflamatorios crónicos del oído medio) de las hipoacusias neurosensoriales (afectan la cóclea o el nervio vestibulococlear). (8)

Por un lado, las hipoacusias de transmisión en niños generalmente se deben a una otitis media serosa, una obstrucción adenoidea, una disfunción tubárica o una condición inmunoalérgica que tiene como órgano de choque el tracto respiratorio alto y las estructuras del oído medio. El tratamiento está orientado a mejorar el funcionamiento tubárico, generalmente se inicia con antibióticos y corticoides, posteriormente se evalúa la respuesta audiológica y si se normaliza el umbral auditivo en general se mantiene el control de los empujes alérgicos con antihistamínicos y eventualmente aerosoles nasales, controlando periódicamente los umbrales auditivos e indicando a los padres el procedimiento para que ellos mismos realicen un control evolutivo. Esto incluye observar los cambios de comportamiento del niño, pues son las formas de expresión clínica más frecuente de la hipoacusia en niños y pueden significar nuevos empujes de la otitis serosa. (8)

En una obstrucción adenoidea se extirpa las adenoides y se realiza una timpanotomía extrayendo el líquido seroso que se ubica en el oído medio y colocando tubos de ventilación transtimpánicos que son expulsados espontáneamente después de semanas o meses, sin embargo, cuando se quedan retenidos, deberán retirarse a medida que el análisis clínico muestre una normalización de las causas de la otitis serosa. (8)

Patologías inflamatorias crónicas como la otorrea secundaria, la disfunción tubárica crónica y el colesteatoma de oído medio, son resueltas quirúrgicamente (timpanoplastias) con el propósito de resolver el proceso séptico crónico y reconstruir las estructuras del oído medio para que funcionen correctamente. (8)

Por otro lado, las hipoacusias neurosensoriales afectan el transductor coclear o la primera neurona auditiva, si el daño es congénito o neonatal es importante actuar de forma rápida, apoyándose en la rehabilitación auditiva por fonoaudiólogos que evalúen las respuestas del niño al equipamiento, evaluando el aprendizaje en la comunicación oral, el comportamiento, y el aprendizaje de los contenidos curriculares. A veces el equipamiento auditivo no basta para

lograr el aprendizaje oral, por lo que se sustituye el transductor coclear por el implante coclear, que conduce la señal a las aferencias residuales de la primera neurona auditiva, estimula los núcleos cocleares del tronco encefálico y de otras estructuras neurales del sistema nervioso central involucradas en el procesamiento auditivo. (8)

Las hipoacusias neurosensoriales en el niño tienen un tratamiento orientado a la mejora de la señal auditiva que es llevada al sistema nervioso central a través de una audioprótesis convencional o de un implante coclear, además la rehabilitación auditiva controla la evolución y complementa las acciones de estas prótesis. (8)

CONCLUSIONES

1. La hipoacusia es la pérdida de la percepción de la audición, por un lado puede permitir el acceso al lenguaje oral por vía auditiva y por otro lado, puede significar la pérdida absoluta de la audición que impide el acceso al lenguaje oral por vía auditiva, a lo cual se le conoce como sordera.
2. La hipoacusia se puede clasificar según el enfoque anatómico, en hipoacusia conductiva, neurosensorial o mixta. La primera es producida por un impedimento en la conducción del sonido a través del oído externo u oído medio hacia el oído interno; la segunda puede producirse por lesiones a nivel coclear o retrococlear, en las vías neuronales o sistema nervioso central y en la corteza auditiva; mientras que la tercera es una combinación de las dos anteriores.
3. La hipoacusia se puede clasificar según el grado de intensidad en leve, moderado, severa, profunda o sordera. Es leve cuando hay una pérdida entre 20 a 40 dB, moderado cuando la pérdida se da entre 40 a 70 dB, severa cuando hay una pérdida entre 70 a 90 dB, profunda cuando la pérdida es superior a 90 dB y se clasifica como sordera o cofosis cuando la pérdida es superior a 100 dB.

4. La hipoacusia se puede clasificar según el momento de aparición como congénita o adquirida.

La hipoacusia congénita puede ser causada por motivos genéticos (que se subclasifica como sindrómica o no sindrómica) o no genéticos (cuando está asociado a una infección durante el embarazo). Se cataloga como hipoacusia adquirida cuando la pérdida de la audición se produce luego del nacimiento y puede ser prelocutiva o postlocutiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrascosa García J. La discapacidad auditiva. Principales modelos y ayudas para la intervención. *Revista Internacional de apoyo a la inclusión, logopedia, sociedad y multiculturalidad* [Internet]. 2015 [citado el 29 de diciembre del 2020]; 1(2): 101-113.
Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=574661395002>
2. Determinación, prevención y tratamiento de problemas auditivos en niños de 0 a 10 años que acuden al centro auditivo del Hospital Teofilo Davila en el 2013 [Tesis Doctoral]. Ecuador: Universidad Técnica de Machala; 2014. Disponible desde:
<http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/411/8/CD00097-TESIS.pdf>
3. Bidón U, J, Raposos A, Araujo J. Libro Virtual de formación en Otorrino-laringología oídos [Internet] España: SEORL-PFC; 2015. Capítulo 5, Semiología del oído (hipoacusia, vértigo, otalgia, acúfenos, otorrea y otros síntomas) [consultado el 29 de diciembre del 2020] 2116 p.
Disponible en: <https://booksmedicos.org/libro-virtual-de-formacion-en-otorrinolaringologia-seorl/>
4. Cantero et al. La comprensión del Lenguaje Oral en la Sordera, la Agnosia Auditiva Verbal y la Afasia. *Revista Electrónica de Audiología* [Internet]. 2016 [citado el 31 de diciembre del 2020]; 4(3): 67-73. Disponible en: <https://www.auditio.com/auditio/revisiones-teoricas/comprehension-lenguaje-oral-sordera-agnosia-auditiva-verbal-afasia>

5. Santos P, Sánchez F, Benito F. Hipoacusias de Origen Genético [Internet]. Salamanca: Sociedad Española de Otorrinolaringología; [citado el 1 de enero de 2021]. Disponible en:
<https://seorl.net/PDF/Otologia/028%20-%20HIPOACUSIAS%20DE%20ORIGEN%20GEN%C3%89TICO.pdf>
6. Hernández H, Gutiérrez M. Hipoacusia inducida por ruido: estado actual. Revista Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2006 [citado el 31 de diciembre de 2020]; 35 (4). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572006000400007&script=sci_arttext&tlang=pt
7. Díaz C, Goycoolea M, Cardemil F. Hipoacusia: Trascendencia, Incidencia y Prevalencia. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2016 [citado el 31 de diciembre de 2020]; 27 (6): 731-739. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016301055>
8. Suárez A, Suárez H, Rosales B. Hipoacusia en niños. Archivos de Pediatría del Uruguay [Internet]. 2008 [citado el 30 de diciembre de 2020]; 79 (4). Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492008000400008

El papel de la glicosilación de la proteína S del SARS-CoV-2 en la interacción del SARS-CoV-2 / ACE2 y las respuestas inmunológicas

Eleazar Ramírez Hernández

, Luis Fernando Hernández-Zimbrón

, Nayeli Martínez Zúñiga

, Juan José Leal-García

, Violeta Ignacio Hernández

, Luis Eduardo Ucharima-Corona

, Eduardo Pérez Campos

, y
Edgar Zenteno

Publicado en Línea: 16 de abril de 2021 <https://doi.org/10.1089/vim.2020.0174>

- Secciones
- Ver artículo
- Herramientas
- Cuota

Resumen

La pandemia actual es causada por la enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19), que a su vez es inducida por un nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) que desencadena una enfermedad respiratoria aguda. En los últimos años, la aparición del SARS-CoV-2 es el tercer evento altamente patógeno y una epidemia a gran escala que afecta a la población humana. Sigue al coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) en 2003 y al coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) en 2012. Este nuevo SARS-CoV-2 emplea el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), como SARS-CoV y se propaga principalmente en el tracto respiratorio. La proteína de pico (S) viral de los coronavirus facilita la unión al receptor celular, la entrada y la fusión de la membrana. La proteína S es una glicoproteína y es fundamental para provocar una respuesta inmune. La glicosilación es una modificación

postraduccional biológicamente significativa en las proteínas de la superficie del virus. Estos glucanos juegan un papel importante en el ciclo de vida viral, la estructura, la evasión inmunológica y la infección celular. Sin embargo, es necesario buscar nueva información sobre el comportamiento viral y la respuesta inmunológica del huésped después de la infección por SARS-CoV-2. La presente revisión analiza las implicaciones de la glicosilación de la proteína CoV-2 S en la interacción SARS-CoV-2 / ACE2 y la respuesta inmunológica. La elucidación del repertorio de glucanos en la proteína de pico puede impulsar la investigación para el desarrollo de una vacuna adecuada. es necesario buscar nueva información sobre el comportamiento viral y la respuesta inmunológica del huésped después de la infección por SARS-CoV-2. La presente revisión analiza las implicaciones de la glicosilación de la proteína CoV-2 S en la interacción SARS-CoV-2 / ACE2 y la respuesta inmunológica. La elucidación del repertorio de glucanos en la proteína de pico puede impulsar la investigación para el desarrollo de una vacuna adecuada. es necesario buscar nueva información sobre el comportamiento viral y la respuesta inmunológica del huésped después de la infección por SARS-CoV-2. La presente revisión analiza las implicaciones de la glicosilación de la proteína CoV-2 S en la interacción SARS-CoV-2 / ACE2 y la respuesta inmunológica. La elucidación del repertorio de glucanos en la proteína de pico puede impulsar la investigación para el desarrollo de una vacuna adecuada.

Introducción

Una nueva enfermedad respiratoria infecciosa causada por SARS-CoV-2 surgió en diciembre de 2019. Un número significativo de pacientes está asociado con el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que presenta tos, fiebre y disnea. Numerosos miembros de la familia *Coronaviridae* circulan regularmente entre la población humana y con frecuencia causan enfermedades respiratorias moderadas ([67](#), [74](#)). El coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) y el coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) causan lesión pulmonar aguda (ALI) y SDRA, que conducen a insuficiencia pulmonar y muerte ([43](#)). Este nuevo virus es miembro de la βgrupo de coronavirus. El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) nombró al virus SARS-CoV-2, que induce la enfermedad COVID-19, que es un grave problema de salud pública mundial ([74](#)).

En 2003, el SARS-CoV-1 infectó a 8.098 personas, con una tasa de mortalidad del 9%; el SARS-CoV-2 ha infectado a 55.659.785 personas, con 1.338.769 muertes en todo el mundo hasta ahora (la Organización Mundial de la Salud, OMS). La tasa de transmisión de SARS-CoV-2 es más alta que la de SARS-CoV-1, probablemente asociada con la glicoproteína S en la región del dominio de unión al receptor (RBD) que mejora su capacidad de transmisión. El SARS-CoV-1 y el SARS-CoV-2 comparten aproximadamente un 76% de identidad de aminoácidos. La glicoproteína de pico S de los coronavirus facilita la unión a las células diana. El SARS-CoV-2 parece estar optimizado para unirse fácilmente al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como entrada y

utiliza la serina proteasa celular TMPRSS2 para el cebado de la proteína S. La eficiencia del sitio de unión al receptor del SARS-CoV-2 / ACE2 es determinante para la transmisibilidad del SARS-CoV-2 ([19](#) , [27](#) , [39](#)).

Las infecciones virales se detectan a través de receptores de reconocimiento de patrones (PPR) para reconocer patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP). Los PAMP incluyen carbohidratos, proteínas, lípidos, lipoproteínas y ácidos nucleicos de origen viral, parasitario, bacteriano y fúngico, y son reconocidos por receptores tipo Toll (TLR) ([30](#)). Sin embargo, la proteína de la envoltura viral se modifica regularmente mediante la adición de estructuras complejas de glicanos que representan la mitad del peso molecular. La modificación postraduccional por glicosilación de estos antígenos ayuda a los patógenos a evadir el sistema inmune del huésped y la capacidad del huésped para generar una respuesta inmune adaptativa efectiva ([62](#) , [63](#)).

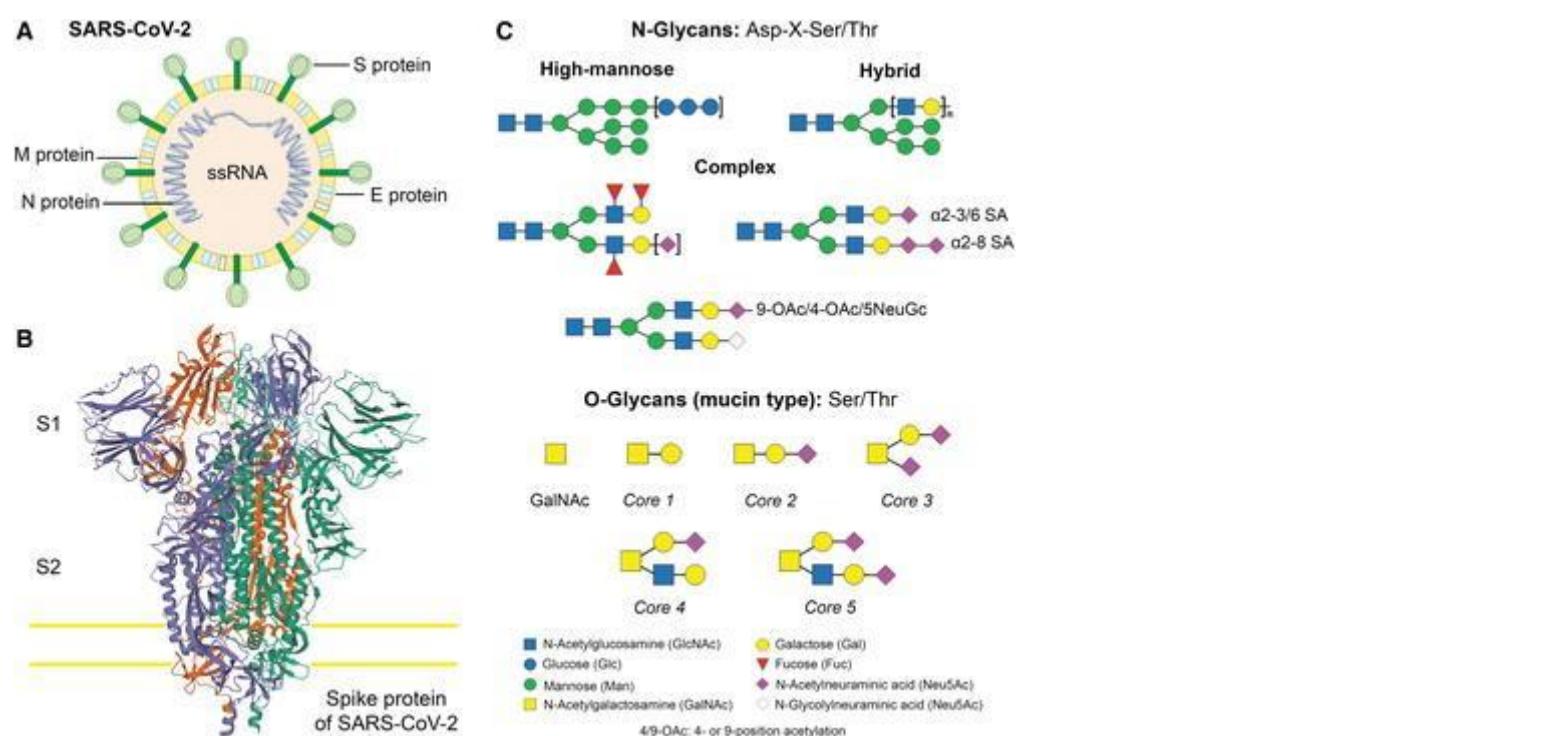
La estructura crio-EM de la glicoproteína SARS-CoV-2 S sugiere que la proteína CoV-2 está altamente glicosilada, con un patrón de glicosilación similar al de la glicoproteína SARS-CoV-1 S ([27](#) , [62](#) , [64](#)). En esta revisión, discutimos las implicaciones de la glicosilación de la proteína SARS-CoV-2 S en la interacción SARS-CoV-2 / ACE2 y la respuesta inmunológica.

Estructura molecular del SARS-CoV-2

El SARS-CoV-2 es un virus envuelto que pertenece a la subfamilia Orthocoronavirinae de la familia Coronaviridae, Orden Nidovirales. Su tamaño varía de 65 a 125 nm de diámetro y contiene un genoma de ARN monocatenario de sentido positivo (ARNss) (26–32 kb) ([64](#)). Se han clasificado los subgrupos de la familia de los coronavirus: coronavirus alfa, beta, gamma y delta ([13](#) , [31](#)). El estudio filogenético de los genomas del coronavirus ha demostrado que el SARS-CoV-2 es un coronavirus beta, que incluye el SARS-CoV y el MERS-CoV. El virus que causa COVID-19 es un coronavirus similar al SARS, que se había informado anteriormente en murciélagos en China. El SARS-CoV-2 parece estar estrechamente relacionado con el coronavirus de murciélago RatG13, compartiendo > 93,1% de identidad de secuencia del gen spike (S) ([18](#) , [48](#)).

El genoma del SARS-CoV-2 se envió al Centro Nacional de Biotecnología (NCBI) con el número de identificación NC_045512, que comprende 29.903 pb ssRNA. Se ha informado que el SARS-CoV-2 representa > 80% de identidad con un coronavirus anterior (CoV de murciélagos similar al SARS) y contiene 10 marcos de lectura abiertos (ORF). El primer ORF (ORF1a / b) constituye dos tercios del ARN viral, que se traduce en dos poliproteínas ([10](#) , [25](#) , [66](#)). El procesamiento de las poliproteínas, pp1a y pp1ab, da como resultado 16 proteínas no estructurales (nsp1-nsp16) en SARS-CoV y MERS-CoV que forman el complejo de replicasa transcriptasa viral. Las poliproteínas nsps identifican las membranas que se originan en el retículo endoplásmico rugoso (RE) en vesículas de doble membrana, donde se produce la replicación y transcripción viral.

Los ORF restantes del SARS-CoV-2, ubicados en el último tercio del genoma, codifican cuatro proteínas estructurales principales: espiga (S), envoltura (E), nucleocápside (N), proteínas de membrana (M), entre otras proteínas accesorias. proteínas (3a, 3b, p6, 7a, 7b, 8a, 8b, 8c, 9b y orf14), que no contribuyen a la replicación viral ([Fig. 1A](#)) ([66](#)). También se ha informado que la glicoproteína SARS-CoV-2 S se modifica mediante recombinación homóloga; es decir, una mezcla entre el SARS-CoV de murciélagos y un beta-CoV desconocido ([27](#), [52](#)). La red de análisis filogenético del genoma del SARS-CoV-2 muestra mutaciones puntuales que modifican el número de aminoácidos: denominados A, B y C. El cambio A está relacionado con el tipo ancestral según el coronavirus del grupo murciélagos. Los patrones filogenéticos son una descripción de la etapa inicial de una epidemia antes de que se vea potencialmente afectada por la migración y mutación posteriores. La clasificación filogenética se puede utilizar para descartar o confirmar estos efectos al diseñar tratamientos y eventualmente, vacunas ([14](#)).

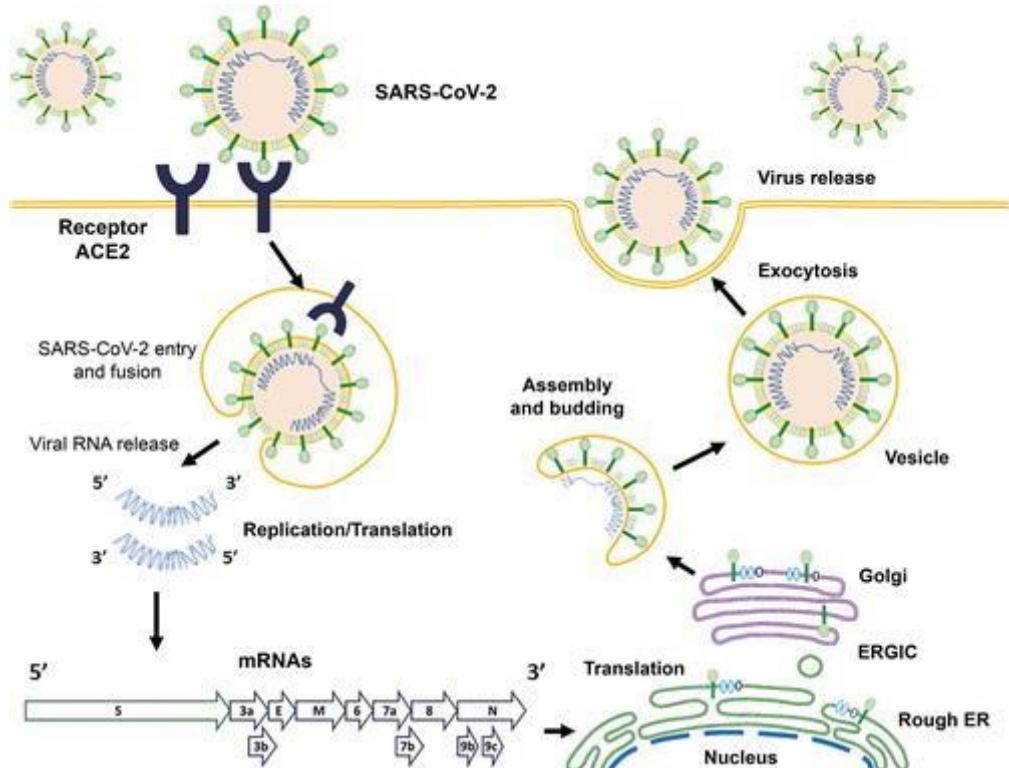


HIGO. 1. Introducción a los coronavirus y la glicoproteína S. **(A)** Diagrama de un virión de coronavirus con las principales proteínas estructurales. **(B)** Estructura 3D de la glicoproteína SARS-CoV-2 S que muestra el consenso del sitio de N- y O-glicosilación (PDB: 6X6P). **(C)** Perfil de glicosilación del coronavirus SARS-CoV-2, donde se encontraron sitios de N-glicosilación y O-glicosilación con O-glicanos de tipo núcleo-1. Representación de los símbolos de los monosacáridos según el sistema SNFG. SNFG, nomenclatura de símbolos para glicanos; SARS-CoV, coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo.

La glicoproteína del SARS-CoV-2 S

La glicoproteína S del SARS-CoV-2 juega un papel relevante en la infección de las células huésped y en su capacidad de transmisión ([27](#), [70](#)). La glicoproteína S es una proteína transmembrana de tipo I de 1255 aminoácidos, que es un trímero en las conformaciones de prefusión y posfusión; el análisis crio-EM ha confirmado esta estructura para ambas conformaciones ([Fig. 1B](#)). Esta glicoproteína comprende dos subunidades responsables de la unión al receptor de la célula huésped (subunidad S1) y la fusión de las membranas viral y celular (subunidad S2) ([19](#), [35](#), [60](#), [70](#)). La glicoproteína del SARS-CoV-2 S contiene 22 segundos de glicosilación unida a N por protómero; el mapa de oligosacáridos se ha resuelto mediante crio-EM para 16 de los sitios y, experimentalmente, se ha confirmado que ~19 de ellos están glicosilados ([61](#), [67](#), [70](#)). Veinte de las 22 secuencias de glicosilación ligadas a N de SARS-CoV-2 S se conservan en SARS-CoV-1 S. Específicamente, 9 de 13 glicanos en la subunidad S1 y los 9 glicanos en la subunidad S2 se conservan entre SARS-CoV -2 S y SARS-CoV-1 S ([Fig. 1C](#)). La glicosilación ligada a N de la subunidad S2 se conserva principalmente en las glicoproteínas del SARS-CoV S, lo que indica que la disponibilidad de la maquinaria de fusión viral es comparable entre estos virus. Se han publicado pruebas recientes que muestran niveles bajos de O-glicosilación en la proteína del SRAS-S ([46](#), [47](#), [60-62](#), [72](#)). Estos oligosacáridos contribuyen al plegamiento de la proteína S, inciden en el cebado de las proteasas del huésped y regulan el reconocimiento de anticuerpos ([46](#), [60](#), [70](#)). La N-glicosilación se caracteriza por la unión de GlcNAc al Asp amino en la secuencia consenso Asp-X-Ser / Thr en la que "X" representa cualquier otro aminoácido excepto Pro. La O-glicosilación de tipo mucina se caracteriza por GalNAc unido al hidroxilo de residuos de Ser o Thr. Las mucinas son una clase de glicoproteínas que contienen una gran cantidad de glicanos O-GalNAc ([4](#)).

La unión de la glicoproteína S del SARS-CoV-2 al receptor ACE2 es de 10 a 20 veces mayor que la del SARS-CoV-1 ([16](#), [27](#), [70](#)). Se produce la fusión de la membrana de la célula viral; el genoma del ARN viral se libera en el citoplasma y el ARN se traduce en las poliproteínas pp1a y pp1ab, que codifican proteínas no estructurales y forman complejos de replicación-transcripción (RTC) en una vesícula de doble membrana ([Fig.2](#)). Los RTC se replican y sintetizan continuamente mediante ARN subgenómicos, que codifican proteínas accesorias y proteínas estructurales. Las proteínas recientemente sintetizadas son modificadas posttraduccionalmente por el ER y el aparato de Golgi, lo que lleva a las proteínas de la nucleocápside y las glicoproteínas de la envoltura a ensamblarse y formar partículas virales. La formación de nuevas partículas virales y su liberación son impulsadas por la proteína de la membrana (M), la proteína de la envoltura (E) y la proteína de la nucleocápside (N); las interacciones con la proteína M podrían facilitar la incorporación de la proteína S en partículas. La formación de los trímeros de la proteína S a partir de la envoltura viral proporciona a los viriones una corona (Lat. *Corona*) apariencia, de la cual se origina el nombre "coronavirus". En la última etapa, el virión se fusiona con la membrana para liberar el virus ([9](#), [18](#), [48](#), [66](#)). Por lo tanto, comprender la estructura y función de la proteína S puede ayudar a desarrollar anticuerpos monoclonales, medicamentos y vacunas.



HIGO. 2. Representación esquemática del ciclo de vida del SARS-CoV-2 en células huésped. El virus comienza su ciclo de vida cuando la glicoproteína S se une al receptor ACE2 extracelular. Despues de la unión del receptor, un cambio conformacional en la proteína S ayuda a la fusión de la envoltura viral con la membrana celular.

La interacción entre la glicoproteína SARS-CoV-2 S y el receptor ACE2

La infección viral se inicia mediante la unión del virus a las células huésped adecuadas ([38](#)). Los glicanos desempeñan funciones multifacéticas en las superficies de las células huésped y los virus. Estos glucanos participan en la entrada viral, la escisión proteolítica de las proteínas virales y el reconocimiento y neutralización del virus por parte del sistema inmunológico del huésped ([4](#), [21](#)). Aunque varios mecanismos de unión virus-hospedador incluyen directamente la interacción proteína-proteína, las moléculas de carbohidratos pueden servir de manera similar como receptores primarios o correceptores que contribuyen al tropismo celular y la restricción del virus por parte del hospedador ([41](#)). Por lo tanto, las interacciones entre superficies enriquecidas por glucanos complejos y lectinas, también reconocidas como proteínas de unión a glucanos (GBP), juegan un papel sustancial en la infección por varios virus ([32](#), [34](#), [42](#), [53](#), [58](#)).

Varias uniones virus-hospedador implican interacciones directas con ácidos siálicos (moléculas de carbohidratos) que también pueden servir como

determinantes de unión al receptor ([53](#)). Los sialoglicanos contribuyen a la composición y complejidad de la cadena de glucanos y son responsables de su variedad estructural. El ácido siálico (Sia) es un azúcar de 9 carbonos en un grupo complejo, el tipo más frecuente es el ácido N-acetilneuramínico (Neu5Ac), y el grupo amino en C5 es generalmente N-acetilado. Otros derivados de Sia contienen ácido N-glicolilneuramínico (Neu5Gc) o grupos O-acetilados (Neu-O-Ac) ([34](#), [53](#)). Las glicoproteínas de la superficie viral reconocen específicamente a Sia como receptores; es decir, glicanos complejos compuestos de α 2,3- o α Ácidos siálicos con enlaces 2,6 (ácido N-acetilneuramínico) ([42](#)). Por ejemplo, en los seres humanos, la superficie epitelial respiratoria superior muestra principalmente receptores de glicanos sialilados que incluyen ácido siálico unido a α 2,6 reconocido por la hemaglutinina (HA) de la influenza. Otros virus reconocen los glicosaminoglicanos de sulfato lineales (como el heparán sulfato), que actúan como correceptores de una amplia variedad de virus, incluidos el dengue y la hepatitis C ([53](#), [54](#)). Esto ocurre por interacciones entre las cargas negativas de los proteoglicanos de heparán sulfato y los aminoácidos básicos de las proteínas de la superficie viral ([8](#)).

Como se mencionó anteriormente, los glicanos que se muestran en la superficie viral se agregan durante la replicación dentro del huésped. Por el contrario, la glicosilación del virus es fundamental para mantener la estabilidad de estas proteínas y las partículas virales, como se sugiere para los flavivirus, incluidos el dengue y el Zika, o para las glicoproteínas S del virus de la influenza A, coronavirus (SARS-CoV), virus del Ébola, , entre otros ([4](#), [21](#), [41](#)). En la mayoría de los casos, estos glucanos mantienen la estabilidad de ciertos virus, como el dengue y el Ébola, mediante interacciones específicas con las GBP (como las lectinas de tipo C) que se muestran en la superficie del huésped ([41](#)). La glicoproteína S del coronavirus es una proteína trimérica que reconoce específicamente diferentes glicoproteínas receptoras de la superficie celular y limita la entrada del virus en la célula huésped. La glicoproteína S se une a su receptor celular: ACE2 para SARS-CoV y SARS-CoV-2; CD209L, que es una lectina de tipo C (también llamada L-SIGN), para el SARS-CoV; y DPP4 (dipeptidil peptidasa 4) para MERS-CoV ([15](#), [21](#), [34](#), [71](#)).

Se han reconocido N-glucósidos específicos en MERS-CoV y SARS-CoV, que son necesarios para el tráfico y la salida de partículas virales ([63](#)). Además, MERS-CoV tiene un sitio de unión a Sia ubicado dentro del dominio A de la subunidad S1. Este dominio tiene sialosacáridos con enlaces α 2,3 cortos, sulfatados, y glucanos α 2,3 di-Sia y tri-Sia ramificados largos con repeticiones en tandem de 3 Gal β 1–4GlcNAc β 1–3 (LacNAc). La afinidad de unión de MERS-CoV S1A a sialósidos unidos a α 2,6 es baja y no se une a Neu5Gc. MERS-CoV S1A tiene una preferencia de unión a Sia en α 2,3-enlazado. Neu5Gc, así como la 9-O-acetilación, inhibe la unión de MERS-CoV S1A. La distribución de glucanos en el hospedador delimita el tropismo tisular, la patogénesis y la transmisibilidad por la distribución y especificidad de unión al receptor. El conocimiento de la interacción MERS-CoV y proteína S-DPP4 ha permitido comprender estos aspectos de la biología del virus y su epidemiología entre especies ([26](#), [29](#), [45](#), [55](#)).

La glicoproteína del SARS-CoV-2 S está altamente glicosilada con 22 sitios de glicosilación ligados a N previstos y tres sitios de O-glicosilación ([60](#), [62](#), [70](#)). Shajahan y col. observaron glucanos de tipo complejo, híbridos y con alto contenido de manosa basados en la ramificación, fucosilación y sialilación a través de los sitios de glucosilación ligados a N ([Fig. 1C](#)). En los 22 sitios de glicosilación ligada a N en la glicoproteína S, 8 sitios contienen glicanos de tipo oligomanosa, que desempeñan funciones importantes en el plegamiento y cebado adecuados de proteínas por las proteasas del huésped, y 14 sitios están glicosilados por glicanos de tipo complejo ([60-62](#)). Los glicanos altamente sialilados actúan como determinantes en la unión viral al receptor ACE2 ([19](#), [46](#), [55](#)). Zhao y col. revelaron seis sitios de glicosilación ligada a N en ACE2, principalmente glicanos de tipo complejo y niveles bajos de glicanos híbridos y con alto contenido de manosa. No se pudieron detectar los glicanos ligados a N sulfatados. En estas glicoproteínas, los O-glicanos estaban presentes en niveles muy bajos de ocupación ([72](#)). La presencia significativa de N-glicanos de tipo complejo proporciona una protección significativa de la estructura del péptido y un obstáculo estérico para el procesamiento de las enzimas. Los glicanos ligados a N sulfatados podrían ser importantes en la regulación inmunitaria y la unión al receptor; sin embargo, no se observaron en ACE2. Los glucanos en cada sitio del inmunógeno parecían estar ligeramente más procesados ([9](#), [72](#)).

La heterogeneidad de muchos sitios de glicosilación en la proteína S y ACE2 puede ser modificada por varias estructuras de glicanos, generando diversidad en la glicosilación específica del sitio. Las glicoproteínas con una alta densidad de glicanos pueden facilitar el camuflaje de los epítopos inmunogénicos y promover la evasión inmunitaria ([20](#), [33](#), [40](#), [56](#), [60](#)). Específicamente, los glicanos de tipo complejo son un elemento crucial a considerar en la ingeniería inmunógena. Los epítopos de la glicoproteína SARS-CoV-2 S reconocidos por los anticuerpos neutralizantes pueden contener glicanos fucosilados. De los glicanos unidos a N de la glicoproteína S, el 52% están fucosilados y el 15% contiene al menos un residuo de ácido siálico. Watanabe y col. informó que estas glicoproteínas están altamente fucosiladas; El 98% de los glicanos detectados contienen residuos de fucosa ([62](#)).

Además, se han detectado niveles bajos de glicosilación ligada a O, lo que sugiere que los O-glicanos de esta región son insignificantes cuando la estructura es similar a la nativa. La presencia de O-glicanos en algunas proteínas virales sugiere un papel importante en la actividad biológica. En el SARS-CoV-2 S1, la glicosilación de tipo O por O-GalNAc y O-GlcNAc parece estar involucrada en la estabilidad y función de las proteínas ([47](#), [62](#), [63](#)). La glicoproteína S es un objetivo en el diseño de vacunas; los cambios en la glicosilación de picos virales pueden revelar elementos importantes para el conocimiento de la biología viral y facilitar las estrategias de diseño de vacunas.

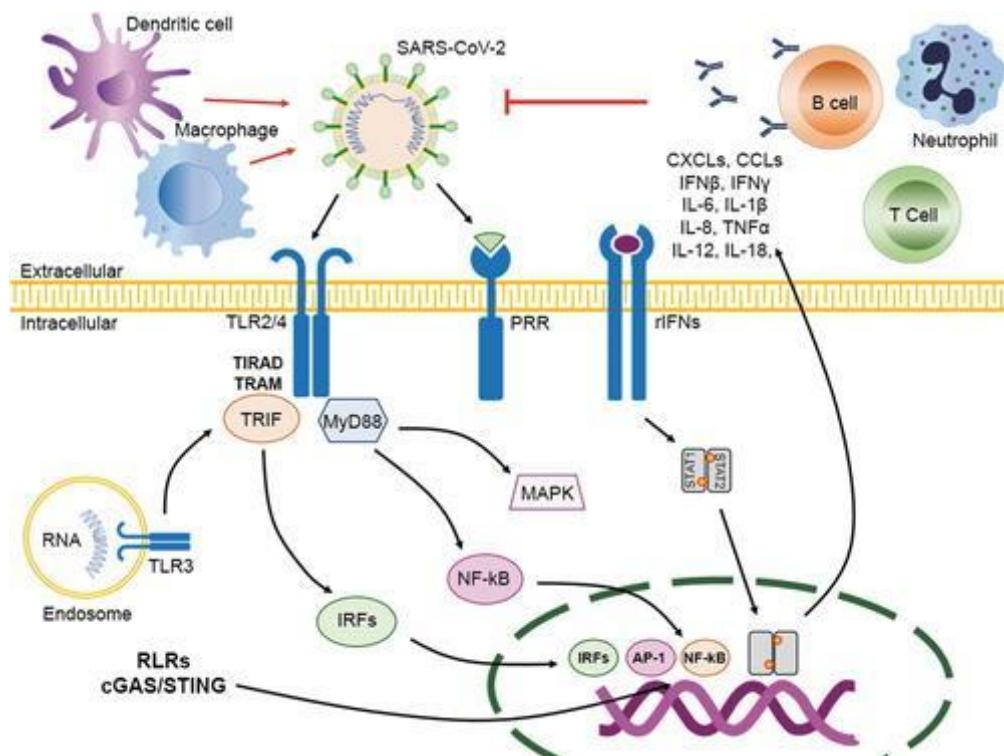
La glicosilación viral determina el plegamiento y la estabilidad mediados por proteínas ([5](#), [17](#), [47](#), [51](#)). Los estudios de Cryo-EM mostraron que la interacción

entre la glicoproteína S y el receptor ACE2 induce la disociación de la subunidad S1 de la ACE2 y hace que la subunidad S2 se vuelva más estable en el estado de posfusión, que es esencial para la fusión de la membrana ([27](#), [61](#), [65](#)). Las mediciones de unión *in vitro*, los estudios de interacción bioquímica y el análisis de la estructura cristalina revelaron que el SARS-CoV-2 RBD se une al ACE2 humano con una alta afinidad en el rango nanomolar ([27](#), [60](#)). Wang *et al.* ([61](#)) describieron que la glutamina 394 en la región RBD del SARS-CoV-2 corresponde al residuo 479 del SARS-CoV-1, y es reconocida por la lisina 31 en el receptor ACE2 humano, lo que indica que la glicoproteína del SARS-CoV-2 S tiene una alta afinidad por el receptor ACE2 humano y es más eficiente que el SARS-CoV para propagarse entre las personas ([60](#)). Además, Zhao *et al.* demostraron una interacción directa glucano-glucano entre la glucoproteína S y el receptor ACE2, lo que añade complejidad a la interpretación de la diversidad de glicosilación que es responsable de la infección viral ([72](#)). Las variaciones de glicosilación en la proteína S y la interacción con el receptor ACE2 son cruciales para comprender la influencia sobre la respuesta inmunológica y la eficiencia en la neutralización de anticuerpos ([9](#), [40](#), [56](#)).

Además, ahora se sabe que CD209L (lectina de tipo C que se une a glicanos con alto contenido de manosa) es un receptor alternativo para el SARS-CoV-2. Por lo tanto, la interacción entre CD209L y la estructura de N-glicano con alto contenido de manosa en la glicoproteína S del SARS-CoV-2 podría estar mediando la endocitosis de los virus ([22](#), [57](#)). En resumen, la glicoproteína S del SARS-CoV-2 se une al receptor ACE2 y al CD209L, lo que facilita la entrada y replicación del virus en la célula huésped.

Respuesta inmune en la infección por SARS-CoV-2

Ahora se entiende que la glicosilación ligada a N es necesaria para estudiar la ubicación, la estructura, el desarrollo de la progenie y la infectividad de varios virus; pero su papel en la respuesta inmune es menos conocido ([54](#), [59](#)). La entrada del virus en la célula huésped desencadena la respuesta inmune innata que desarrolla el proceso inflamatorio ([Fig. 3](#)). Las estructuras de carbohidratos en la glicoproteína S y la liberación de los ARN virales podrían, por lo tanto, representar una clase única de PAMP. Los PAMP son reconocidos por los PRR del huésped, como las lectinas de tipo C, colectinas, TLR3, TLR4, TLR7, TLR8 y TLR9 ([1](#), [2](#), [24](#)). Específicamente, los receptores TLR3 y TLR4 reconocen el SARS-CoV, provocando una respuesta inflamatoria a través de las vías mediadas por MyD88 y TRIF; este proceso puede teorizarse para el SARS-CoV-2 ([30](#), [59](#)). Además, en el citoplasma, el gen I inducible por ácido retinoico del receptor de ARN viral (RIG-I), el gen 5 asociado a la diferenciación del melanoma del receptor citosólico (MDA5) y la GMP-AMP sintasa cíclica de nucleotidiltransferasa (cGAS) reconocen la ARN y ADN ([23](#), [68](#), [69](#)). La evaluación reciente de pacientes con COVID-19 reveló un aumento en la actividad del inflamasoma y la vía IL-1 β inducida por el SARS-CoV; estos procesos juegan un papel crítico en su patogenia ([11](#), [12](#), [49](#)).



HIGO. 3. La respuesta inmune después de la infección por SARS-CoV-2. La unión de SARS-CoV-2 al receptor ACE2 en la célula huésped a través de la proteína S conduce a la liberación de ARN genómico en el citoplasma. Los receptores TLR-3 inducen una respuesta inmune al dsRNA generado durante la replicación del SARS-CoV-2 y cascadas de vías de señalización (IRF y NF- κ B, respectivamente) se activan para producir IFN de tipo I y citocinas proinflamatorias. La expresión de IFN de tipo I es importante para aumentar la liberación de proteínas antivirales para la protección de células no infectadas. Las proteínas accesorias de SARS-CoV-2 pueden interferir con la señalización de TLR-3 y unirse al dsRNA de SARS-CoV-2 durante la replicación para prevenir la activación de TLR-3 y evadir la respuesta inmune. TLR-4 puede reconocer la proteína S y conducir a la activación de citocinas proinflamatorias a través de las vías de señalización MyD88. Las interacciones virus-célula contribuyen a la fuerte producción de mediadores inmunes. La secreción de grandes cantidades de citocinas y quimiocinas (IL-1, IL-6, IL-8, IL-21, TNF- β , y MCP-1) se promueve en células infectadas en respuesta a la infección por SARS-CoV-2. Todas estas quimiocinas reclutan linfocitos al sitio de infección.

Desafortunadamente, se desconoce el mecanismo de presentación del antígeno en el SARS-CoV-2, pero podemos obtener información de investigaciones anteriores sobre el SARS-CoV y el MERS-CoV. Las células presentadoras de antígeno son responsables de presentar el antígeno viral a través del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) y son reconocidas por los linfocitos T citotóxicos ([30](#), [37](#), [44](#)).

Particularmente, las moléculas MHC I participan en la presentación de antígenos del SARS-CoV, pero MHC II también contribuye a su presentación. Además, el riesgo de infección por SARS-CoV está asociado con los polimorfismos genéticos de la lectina de unión a manosa que están relacionados con la presentación del antígeno ([18](#), [50](#)). La alta densidad de N-glicosilación (principalmente, N-glicanos con alto contenido de manosa) en la glicoproteína S facilita el escape viral al interferir con el procesamiento proteolítico de los péptidos de la envoltura para su presentación por el MHC. En consecuencia, la presentación de antígenos estimula la inmunidad humoral y celular mediada por células B y T específicas ([18](#), [50](#)).

Los glicoconjungados están presentes en la membrana celular; por esta razón, son fundamentales para el reconocimiento inmunológico. Son antígenos independientes de las células T que no inducen la memoria inmunológica ni el cambio de clase de inmunoglobulina. Las vacunas basadas en carbohidratos muestran que la producción de anticuerpos IgM domina la respuesta inmunológica con baja producción de IgG. De manera similar, la enfermedad COVID-19 presenta un perfil de anticuerpos contra el virus SARS-CoV con un patrón típico de producción de IgM e IgG. ≥10 días después del inicio de los síntomas, se han informado niveles altos de IgG e IgM contra NP o RBD del SARS-CoV-2 ([3](#), [28](#), [33](#)). Los anticuerpos IgG desempeñan un papel protector, pero los anticuerpos IgM específicos del SARS desaparecen al final de la semana 12. Además, la potenciación de los anticuerpos IgA en la mucosa podría ser importante para prevenir las infecciones por SARS-CoV ([3](#), [28](#), [33](#)). En la fase aguda, los pacientes con SARS-CoV presentan una disminución de las células T CD4⁺ y T CD8⁺. Sin embargo, en pacientes recuperados con SARS-CoV, las células T de memoria CD4⁺ y CD8⁺ pueden estimular la proliferación de células T y la producción de IFN-γ incluso si no hay antígeno ([6](#), [73](#), [75](#)).

Durante la infección viral, el equilibrio de la respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria es determinante en cuanto al resultado clínico. Los informes principales se concentran en casos graves y respuestas inmunitarias adaptativas. Sin embargo, la respuesta inmune innata, los elementos reactivos de la fase aguda y la tormenta de citocinas son poco conocidos. La tormenta de citocinas es el factor principal de alta mortalidad, falla multiorgánica, SDRA y coagulación intravascular diseminada ([3](#), [7](#), [36](#), [44](#), [50](#), [73](#)). El informe de Zhu *et al.*, en Lancet, mostró que el SDRA es la principal causa de muerte por COVID-19 ([74](#)). La activación del inflamasoma 3 (NLRP3) de la familia de receptores similares a NOD se asocia con la virulencia y patogenicidad del SARS-CoV-2. En macrófagos, células epiteliales y células endoteliales, la activación del inflamasoma induce el aumento de citocinas proinflamatorias, IL-1β e IL-18, que contribuyen a la inflamación y severidad de los síntomas del COVID-19 ([3](#), [30](#)). El SARS-CoV y el MERS-CoV emplean varias estrategias para evitar las respuestas inmunitarias y sobrevivir en las células huésped. Estos estimulan la producción de vesículas de doble membrana que son deficientes en PRR, luego se replican dentro de estas vesículas, y así evitan que el hospedador detecte su dsRNA ([36](#), [50](#), [73](#), [75](#)). Por lo tanto, la presentación del antígeno es esencial

para la expresión génica en la respuesta inmunológica y la eliminación del SARS-CoV y MERS-CoV después de la infección. La comprensión de la estructura y el mecanismo de la infección viral por SARS-CoV-2 es necesaria para el desarrollo de fármacos específicos para el tratamiento clínico de la enfermedad COVID-19.

Conclusión

La presente revisión analiza los mecanismos de unión del SARS-CoV-2 al receptor ACE2. La glicoproteína SARS-CoV S tiene una alta afinidad por el receptor ACE2 y participa en la entrada viral en las células huésped y se propaga entre las personas. La proteína S del SARS-CoV-2 se compone de 22 segundos de glicosilación unida a N por protómero. La glicosilación ligada a N tiene un papel importante en el plegamiento y la estabilidad de las proteínas, y es responsable del tropismo viral. Los N-glicanos en las partículas virales son necesarios para el tráfico hacia la superficie y la salida. El conocimiento de las estructuras de glucanos, los mecanismos de reconocimiento y su funcionalidad ha dado como resultado el desarrollo de varias alternativas terapéuticas para tratar el SARS-CoV-2. Variar la glicosilación de la superficie de la proteína S es, por lo tanto,

Declaración de divulgación del autor

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Información de financiación

Este estudio fue financiado por la DGAPA de la *Universidad Nacional Autónoma de México*, a través del programa de becas postdoctorales ERH y el programa PAPIIT (IN213818).