



ISSN 2448-508X

KUXULKAB'

-Tierra viva o naturaleza en voz Chontal-

Volumen 26

Número 56

Septiembre-Diciembre 2020

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
División Académica de Ciencias Biológicas



»»»» Sección especial:
COVID

« REVISTA DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA »



**RESGUARDO, PROTECCIÓN Y ACONDICIONAMIENTO DE ESPECIES ENDÉMICAS EN LAS INSTALACIONES DE LA DACBIOL:
CASO DE MANATÍ (*Trichechus manatus*).**
División Académica de Ciencias Biológicas (DACBIOL); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).
Villahermosa, Tabasco; México.

Fotografía: Rafael Sánchez Gutiérrez (Coordinación de Difusión Cultural y Extensión de la DACBIOL).



UJAT

UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO

“ ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE ”

DIRECTORIO

L.D. Guillermo Narváez Osorio
Rector

Dra. Dora María Frias Márquez
Secretaria de Servicios Académicos

Dr. Wilfrido Miguel Contreras Sánchez
Secretario de Investigación, Posgrado y Vinculación

Mtro. Jorge Membreño Juárez
Secretario de Servicios Administrativos

Mtro. Miguel Armando Vélez Téllez
Secretario de Finanzas

Dr. Arturo Garrido Mora
Director de la División Académica de Ciencias Biológicas

Dra. Ana Rosa Rodríguez Luna
Coordinadora de Investigación y Posgrado, DACBioI-UJAT

M. en A. Arturo Enrique Sánchez Maglioni
Coordinador Administrativo, DACBioI-UJAT

Dr. Raúl Germán Bautista Margulís
Coordinador de Docencia, DACBioI-UJAT

M.C.A. Yessenia Sánchez Alcudia
Coordinadora de Difusión Cultural y Extensión, DACBioI-UJAT

COMITÉ EDITORIAL DE KUXULKAB'

Dr. Andrés Reséndez Medina (†)
Editor fundador

Biól. Fernando Rodríguez Quevedo
Editor ejecutivo y encargado

Dra. Carolina Zequeira Larios
Dra. María Elena Macías Valadez Treviño
Editores asociados

M.C.A. Ma. Guadalupe Rivas Acuña
L.D.C. Rafael Sánchez Gutiérrez
Correctores de estilo

M.C.A. María del Rosario Barragán Vázquez
Corrector de pruebas

Lic. Ydania del Carmen Rosado López
Téc. Juan Pablo Quiñonez Rodríguez (†)
Equipo de diseñador

Ing. Armando Hernández Triano
Soporte técnico institucional

M.Arq.; M.A.C. Marcela Zurita Macías Valadez
Dra. María Elena Macías Valadez Treviño
Traductoras

Est. Biól. Gloria Cecilia Arecha Soler
Biól. José Francisco Juárez López
Apoyo técnico

CONSEJO EDITORIAL (EXTERNO)

Dra. Julieta Norma Fierro Gossman
Instituto de Astronomía, UNAM - México

Dra. Tania Escalante Espinosa
Facultad de Ciencias, UNAM - México

Dr. Ramón Mariaca Méndez
El Colegio de la Frontera Sur, ECOSUR San Cristóbal, Chiapas - México

Dr. Julián Monge Nájera
Universidad Estatal a Distancia (UNED) - Costa Rica

Dr. Jesús María San Martín Toro
Universidad de Valladolid (UVA) - España

ISSN 2448-508X

KUXULKAB'

La revista KUXULKAB' (vocablo chontal que significa «tierra viva» o «naturaleza») es una publicación cuatrimestral de divulgación científica la cual forma parte de las publicaciones periódicas de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; aquí se exhiben tópicos sobre la situación de nuestros recursos naturales, además de avances o resultados de las líneas de investigación dentro de las ciencias biológicas, agropecuarias y ambientales principalmente.

El objetivo fundamental de la revista es transmitir conocimientos con la aspiración de lograr su más amplia presencia dentro de la propia comunidad universitaria y fuera de ella, pretendiendo igualmente, una vinculación con la sociedad. Se publican trabajos de autores nacionales o extranjeros en español, con un breve resumen en inglés, así como también imágenes caricaturescas.

KUXULKAB' se encuentra disponible electrónicamente y en acceso abierto:



Revistas Universitarias (www.revistas.ujat.mx)

Portal electrónico de las publicaciones periódicas de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).



Repositorio Institucional (<http://ri.ujat.mx>)

Plataforma digital desarrollado con el aval del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), se cuenta con un acervo académico, científico, tecnológico y de innovación de la UJAT.



Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (www.latindex.ppl.unam.mx)

Red de instituciones que reúnen y diseminan información sobre las publicaciones científicas seriadas producidas en Iberoamérica.



PERIÓDICA (<http://periodica.unam.mx>)

Base de datos bibliográfica de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), con registros bibliográficos publicados América Latina y el Caribe, especializadas en ciencia y tecnología.



Nuestra portada:

El agua: sus microorganismos y funciones de división territorial; [Sección especial COVID].

Diseño de:

Fernando Rodríguez Quevedo; División Académica de Ciencias Biológicas, UJAT.

Fotografías de:

Imágenes obtenidas de textos aquí publicados, así como, expuestas en diversos medios (internet por ejemplo).

KUXULKAB', año 26, No. 56, septiembre-diciembre 2020; es una publicación cuatrimestral editada por la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT) a través de la División Académica de Ciencias Biológicas (DACBioI). Av. Universidad s/n, Zona de la Cultura; Col. Magisterial; Villahermosa, Centro, Tabasco, México; C.P. 86040; Tel. (993) 358 1500, 354 4308, extensión 6415; <http://www.revistas.ujat.mx>; kuxulkab@ujat.mx. Editor responsable: Fernando Rodríguez Quevedo. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2013-090610320400-203; ISSN: 2448-508X, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número: Editor ejecutivo, Fernando Rodríguez Quevedo; Carretera Villahermosa-Cárdenas km 0.5; entronque a Bosques de Saloya; CP. 86039; Villahermosa, Centro, Tabasco; Tel. (993) 358 1500, 354 4308, extensión 6415; Fecha de la última modificación: 27 de abril de 2020.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la revista, ni de la DACBioI y mucho menos de la UJAT. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.



Editorial

Estimados lectores:

Tomando la consideración de ustedes con respeto, es agradable presentar el último número de **Kuxulkab'**; el cual, a pesar de las adversidades durante este año, hemos podido completar esta ardua tarea. Éste, se organizó con ocho aportaciones, de las cuales, tres son resultado de investigaciones y experiencias; por otro lado, se destacan cinco escritos que conforman una sección especial dedicada a la actual pandemia del COVID-19, donde se expone la base del virus y su interacción con el entorno natural e histórico.

A continuación, proporcionamos una muy breve sinopsis de las aportaciones que conforman esta publicación:

«**Diversidad fitoplanctónica de embalses continentales del Valle del Yaqui**»; colaboración que presenta una catalogación de las principales microalgas dulceacuícolas susceptibles al cultivo y explotación en la industria económica.

«**La cooperación en cuencas transfronterizas: una oportunidad para la cuenca del río Usumacinta**»; participación donde se identifica las áreas de oportunidad para la gestión de la cuenca del río Usumacinta, esto a través de una revisión no exhaustiva de documentos internacionales.

«**Caracterización del viento en Villahermosa, Tabasco en el período 2008-2018**»; participación en la que los autores, presentan un análisis de información donde se identifica la dirección de viento dominante en la capital del estado de Tabasco.

«**Bacterias versus Virus**»; escrito donde se hace mención las características existentes entre una bacteria y un virus; así como la utilidad que la humanidad ha hecho de ellos.

«**Coronavirus en aves acuáticas**»; texto que reconoce la asociación del coronavirus con los mamíferos y las aves, sobre esta última, describe la interacción (humano-ave) poco estudiada, como es el caso de patos, garzas, gaviotas, por mencionar algunos.

«**¿Cuál es el mecanismo que permite al SARS-CoV-2 entrar a las células humanas?**»; documento que refiere, con visión molecular, la forma en la que este coronavirus se disemina en el ambiente y entra a nuestro organismo.

«**Un trío en equilibrio: biodiversidad-salud-enfermedad**»; aportación que muestra el desequilibrio natural debido a la pérdida de la biodiversidad, lo que incrementa el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas, principalmente por zoonosis.

«**Una mirada a la historia para la resiliencia ante el COVID-19**»; escrito donde se presenta una panorámica de las pandemias, que, en diferentes periodos ha afectado la salud de miles de personas; trayendo consigo problemas de impacto sociocultural, económico, político y hasta religioso.

Este número es un gran esfuerzo en conjunto: autores, evaluadores, editores asociados, gestor editorial, diseñadores y soporte técnico. Agradecemos a cada uno de ellos su valioso apoyo y entusiasmo de colaborar para la divulgación de la ciencia con estándares de calidad en esta casa de estudios. Esperamos vernos pronto.

Arturo Garrido Mora
DIRECTOR DE LA DACBIOL-UJAT

Fernando Rodríguez Queredo
EDITOR EJECUTIVO DE KUXULKAB'

Contenido

DIVERSIDAD FITOPLANCTÓNICA DE EMBALSES CONTINENTALES DEL VALLE DEL YAQUI 05-14

PHYTOPLANKTON DIVERSITY OF CONTINENTAL RESERVOIRS IN THE YAQUI VALLEY

Alba Rocío Ochoa Meza, Julia Icela Galindo Félix & Dalila María Juárez Moreno

LA COOPERACIÓN EN CUENCAS TRANSFRONTERIZAS: UNA OPORTUNIDAD PARA LA CUENCA DEL RÍO USUMACINTA 15-30

COOPERATION IN TRANSBOUNDARY BASINS: AN OPPORTUNITY FOR THE USUMACINTA RIVER BASIN

Diana Isabel Contreras Chablé & Luzma Fabiola Nava Jiménez

CARACTERIZACIÓN DEL VIENTO EN VILLAHERMOSA, TABASCO EN EL PERÍODO 2008-2018 31-39

VILLAHERMOSA-TABASCO WIND CHARACTERIZATION DURING 2008-2018

Gabriel Gomez Esteban & Mercedes Andrade Velázquez

»» Sección especial COVID

BACTERIAS *versus* VIRUS 41-50

BACTERIAS *versus* VIRUS

Marcela Alejandra Cid Martínez

CORONAVIRUS EN AVES ACUÁTICAS 51-59

CORONAVIRUS IN WATERFOWL

Gabriel Núñez Nogueira

¿CUÁL ES EL MECANISMO QUE PERMITE AL SARS-CoV-2 ENTRAR A LAS CÉLULAS HUMANAS? 61-70

WHAT IS THE MECHANISM THAT ALLOWS SARS-CoV-2 TO ENTER HUMAN CELLS?

Julia María Leshner Gordillo, María Arellano Sosa, Aminta Hernández Marín, Heidi Beatriz Montejo Méndez, Alejandra Valdés Marín, Melina Zapata de la Cruz & Elsi Beatriz Recino Reyes

UN TRÍO EN EQUILIBRIO: BIODIVERSIDAD-SALUD-ENFERMEDAD 71-78

A TRIO IN BALANCE: BIODIVERSITY-HEALTH-DISEASE

Coral Jazvel Pacheco Figueroa, Juan de Dios Valdez Leal, Ena Edith Mata Zayas, Lilia María Gama Campillo & Eduardo Javier Moguel Ordóñez

UNA MIRADA A LA HISTORIA PARA LA RESILIENCIA ANTE EL COVID-19 79-92

AN OVERVIEW IN HISTORY FOR RESILIENCE COVID-19

María Elena Macías-Valadez Treviño, Lilia María Gama Campillo, Marcela Zurita Macías-Valadez & Fernando Rodríguez Quevedo



¿CUÁL ES EL MECANISMO QUE PERMITE AL SARS-CoV-2 ENTRAR A LAS CÉLULAS HUMANAS?

WHAT IS THE MECHANISM THAT ALLOWS SARS-CoV-2 TO ENTER HUMAN CELLS?

Julia María Leshher Gordillo^{1✉}, María Arellano Sosa², Aminta Hernández Marín³, Heidi Beatriz Montejo Méndez⁴, Alejandra Valdés Marín⁵, Melina Zapata de la Cruz² & Elsi Beatriz Recino Reyes⁶

¹Licenciada en Ciencia de los Alimentos y Doctora en Ciencias y Tecnología de los Alimentos; especialista en genómica. Profesora-investigadora y, líder del cuerpo académico «Biología genómica», en la División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiología), de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT). ²Estudiante de la Licenciatura en Biología de la UJAT. ³Bióloga por la UJAT. ⁴⁻⁵Egresada de la Licenciatura en Biología de la UJAT. ⁶Bióloga y Maestra en Ciencias Ambientales por la UJAT.

Centro de Investigación para la Conservación y Aprovechamiento de Recursos Tropicales (CICART), División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiología); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT); Carretera Villahermosa-Cárdenas km 0.5, entronque a Bosques de Saloya; C.P. 86039; Villahermosa, Tabasco; México.

✉ julialesher1@gmail.com

ID¹ 0000-0001-6943-9204 ID² 0000-0002-3684-9247

ID³ 0000-0003-3606-480X ID⁴ 0000-0001-6633-0916

ID⁵ 0000-0003-0776-2617 ID⁶ 0000-0002-4689-7891

Como referenciar:

Leshher Gordillo, J.M.; Arellano Sosa, M.; Hernández Marín, A.; Montejo Méndez, H.B.; Valdés Marín, A.; Zapata de la Cruz, M. & Recino Reyes, E.B. (2020). ¿Cuál es el mecanismo que permite al SARS-CoV-2 entrar a las células humanas?. *Kuxulkab'*, 26(56): 61-70, septiembre-diciembre. DOI: <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a26n56.3838>

Disponible en:

<http://www.revistas.ujat.mx>

<http://www.revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

DOI: <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a26n56.3838>

Resumen

El SARS-CoV-2, un nuevo virus perteneciente a la familia Coronaviridae, es el causante de un nuevo tipo de neumonía (COVID-19) la cual se detectó por primera vez en diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan, Hubei. Gran parte de las personas infectadas en un inicio con este virus fueron trabajadores y consumidores del mercado de animales y peces de esa ciudad. El SARS-CoV-2 se ha diseminado rápidamente alrededor del mundo provocando más de 2.5 millones de personas contagiadas y más de 180 mil defunciones a causa de contagio.

Palabras clave: Coronaviridae; COVID-19; coronavirus.

Abstract

SARS-CoV-2, a new virus belonging to the Coronaviridae family, is the cause of a new type of pneumonia (COVID-19) which was first detected in December 2019 in the city of Wuhan, Hubei. A large part of the initially infected people with this virus were workers and consumers of the animal and fish market in that city. SARS-CoV-2 has spread rapidly around the world, causing more than 2.5 million infected people and more than 180,000 deaths by contagion.

Keywords: Coronaviridae; COVID-19; coronavirus.

Los coronavirus son capaces de infectar al ser humano, pero sus hospedadores naturales preferentes son diferentes especies de animales, dentro de los cuales los murciélagos y pangolines malayos han sido incriminados inicialmente como reservorios naturales (Zhang, Penninger, Li, Zhong & Slutsky, 2020).

El coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave <SARS-CoV> (proveniente del inglés "severe acute respiratory syndrome coronavirus"); y ahora en su diferencia como SARS-CoV-2 (el cual ocasiona el síndrome respiratorio agudo grave), es un nuevo virus que pertenece a la subfamilia Orthocoronavirinae, género *Coronavirus* y al subgénero *Sarbecovirus* (beta-coronavirus, beta-2b), y dentro de ellos al linaje 2, el cual está mucho más próximo genéticamente a los coronavirus de los murciélagos que del SARS humano (Gorbalenya, Baker, Baric, de Groot, Drosten, Gulyaeva, Haagmans, Lauber, Leontovich, Neuman, Penzar, Perlman, Poon, Samborskiy, Sidorov, Sola & Ziebuhr, 2020).

El genoma del SARS-CoV-2 está formado por una sola cadena ARN con casi 30,000 nucleótidos y 6 marcos abiertos de lectura (del inglés ORF "open reading frames"), idénticos al resto de coronavirus, y varios genes adicionales (Khailany, Safdar & Ozaslan, 2020). La obtención de las secuencias completas de los coronavirus colectados de pacientes, han encontrado dos regiones especialmente importantes, el gen de la *ARN-polimerasa ARN-dirigida* (RpRd) y el gen *S*. La proteína *S* de la superficie de los coronavirus es la encargada de la unión al receptor de la célula y la fusión con la misma. Por lo cual esta proteína es de gran importancia para la transmisión a un nuevo huésped (Walls, Park, Tortorici, Wall, McGuire & Veesler, 2020).

Proteínas del virus

El SARS-CoV-2 pertenece a la familia Coronaviridae, los coronavirus son considerados los virus con los genomas más grandes, aproximadamente de 30 kilobase (kb) —unidad de medida que equivale a mil pares de bases de ácido desoxirribonucleico (ADN) o ribonucleico (ARN)— y poseen una sola cadena de ácido ribonucleico en sentido positivo que tiene una estructura *5'cap, 3' Poli A*. Dentro de esta cadena se encuentra numerosos *marcos abiertos de lectura* (ORF) que son parte de una secuencia de codones que no tienen un codón de terminación. Los ORF más importantes son el *ORF1a* y el *ORF1b* que codifican para las poliproteínas *pp1a* y *pp1b*, éstas a su vez dan lugar a 16 proteínas no estructurales (*spns*) que serán parte del complejo de replicación y transcripción (RTC) que sintetizará el ARN del virus y el ARN subgenómico (ARNsg), este último traducirá las proteínas estructurales y accesorias (Anastasopoulou & Mouzaki, 2020).

Las principales proteínas estructurales son las espículas (*S*), las glicoproteínas de membrana (*M*), proteínas de envoltura (*E*) y la nucleoproteína (*N*). Los coronavirus recibieron este nombre porque presentan una envoltura con proteínas que se proyectan hacia el exterior (López-Goñi, 2020), estas son las proteínas *S* que son trímeras de glicoproteínas y son la clave de la patogenicidad del SARS-CoV-2, ya que presentan una gran afinidad para unirse al receptor *enzima convertidora de angiotensina 2* (ACE2) de las células humanas y permitir la infección.

«Los coronavirus recibieron este nombre por presentar una envoltura con proteínas que se proyectan hacia el exterior, las cuales son la clave de la patogenicidad del SARS-CoV-2, esto por su afinidad a unirse a un receptor en las células humanas y permitir la infección»

Las espículas están unidas a la proteína M, es la proteína más abundante presente en la familia Coronaviridae, está compuesta por tres transmembranas, además de un ectodominio N-terminal glicosilado y un endodominio C-terminal más grande, su función principal es darle forma al virus, aunque también se cree que interacciona con otras proteínas (Fehr & Perlman, 2015).

La proteína E es una pequeña proteína transmembrana hidrofóbica que tiene un N-terminal en la parte extracelular y un C-terminal intracelularmente al igual que la proteína M, pero presentan además un canal iónico y se piensa que está implicado en la modulación de la liberación de viriones (un virion es el conjunto estructural de un virus formado por la molécula de ácido nucleico y la capsula proteica que lo envuelve), y la interacción virus-huésped (Liu & Li, 2020). La última proteína estructural es la nucleoproteína, es una estructura proteica helicoidal que protege al ARN de su degradación. En los coronavirus está compuesta de dos partes, un dominio N-terminal y un dominio C-terminal, ambos permiten que pueda empaquetarse el ARN. Además, se ha encontrado que esta proteína está altamente fosforilada y se cree que permite un cambio estructural para una mayor afinidad viral (Fehr & Perlman).

Dentro de las proteínas accesorias o no estructurales se puede mencionar las que se encuentran en el ORF4b, ORF4c, ORF4d y ORF4e. Liu & Li (2020) sugieren que estas tres proteínas se coordinan para atacar la hemoglobina, proteína encargada de transportar oxígeno y dióxido de carbono, la apartan de su grupo *hem* (contiene hierro) que se encuentra en la cadena 1-beta de la hemoglobina, de esta forma el compuesto que queda separado del hierro es atrapado por las proteínas virales y el compuesto que queda se llama *porfirina*, que por sí sola no puede llevar a cabo el intercambio gaseoso provocando disminución del oxígeno, además que los iones de hierro desasociados provocan inflamación en el cuerpo.

Proteína S

El SARS-CoV-2 utiliza la proteína espícula (S) para ingresar a las células huésped, esta proteína forma las proyecciones de la superficie de la partícula viral, que le confieren el aspecto de 'corona' y que nombran al grupo de virus (Figura 2).

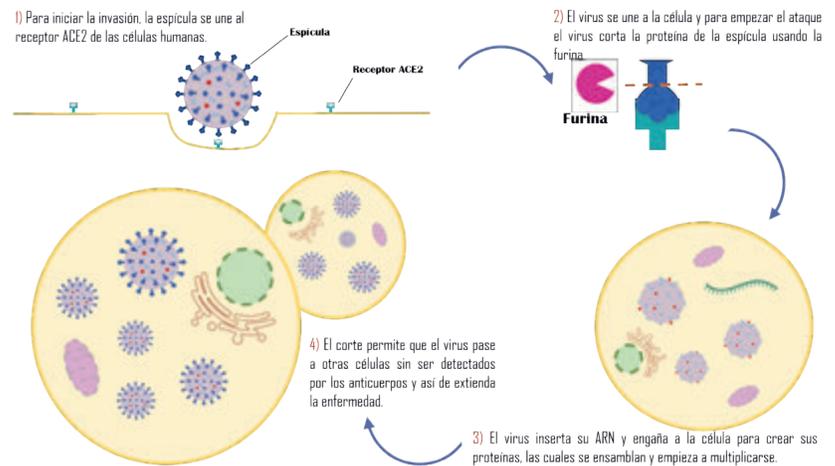


Figura 1. Mecanismo de invasión de SARS-CoV-2.

Se trata de una proteína de fusión trimérica (formada por tres cadenas polipeptídicas) de clase I, densamente glucosilada, que presenta una conformación de prefusión y, que posteriormente, sufre un reordenamiento de su estructura sustancial para llevar a cabo la fusión de la membrana viral con la membrana de la célula huésped y facilitar la entrada del virus (Wrapp, Wang, Corbett, Goldsmith, Hsieh, Abiona, Graham & McLellan, 2020).

La proteína S está formada por 2 subunidades: la S1 y S2. Las porciones N y C terminal de S1 se pliegan como dos dominios independientes, dominio N terminal (NTD) y dominio C terminal (dominio C). El dominio C funciona como el dominio de unión a receptor (RBD). S1 se encarga de estabilizar el estado de prefusión de la maquinaria de fusión S2. Por su parte, la subunidad S2, que está más conservada que S1, comprende la maquinaria de fusión y se conecta a la membrana viral (Tortorici & Velesler, 2019; Tortorici, Walls, Lang, Wang, Li, Koerhuis, Boons, Bosch, Rey, de Groot & Velesler, 2019).

Para que el virus ingrese a las células huésped se requiere que el dominio de unión a receptor (RBD) de la subunidad S1 de la proteína S actúe como mediadora para unir el virus con los receptores celulares (Elshabrawy, Coughlin, Baker & Prabhakar, 2012). El proceso comienza cuando la subunidad S1 se une a un receptor de la célula huésped, esta unión desestabiliza el trímero de prefusión y ocasiona la eliminación de la subunidad S1, resultando en la transformación de la subunidad S2 a una conformación posfusión estable. La proteína S es degradada por las proteasas del huésped en uno o dos sitios de escisión.

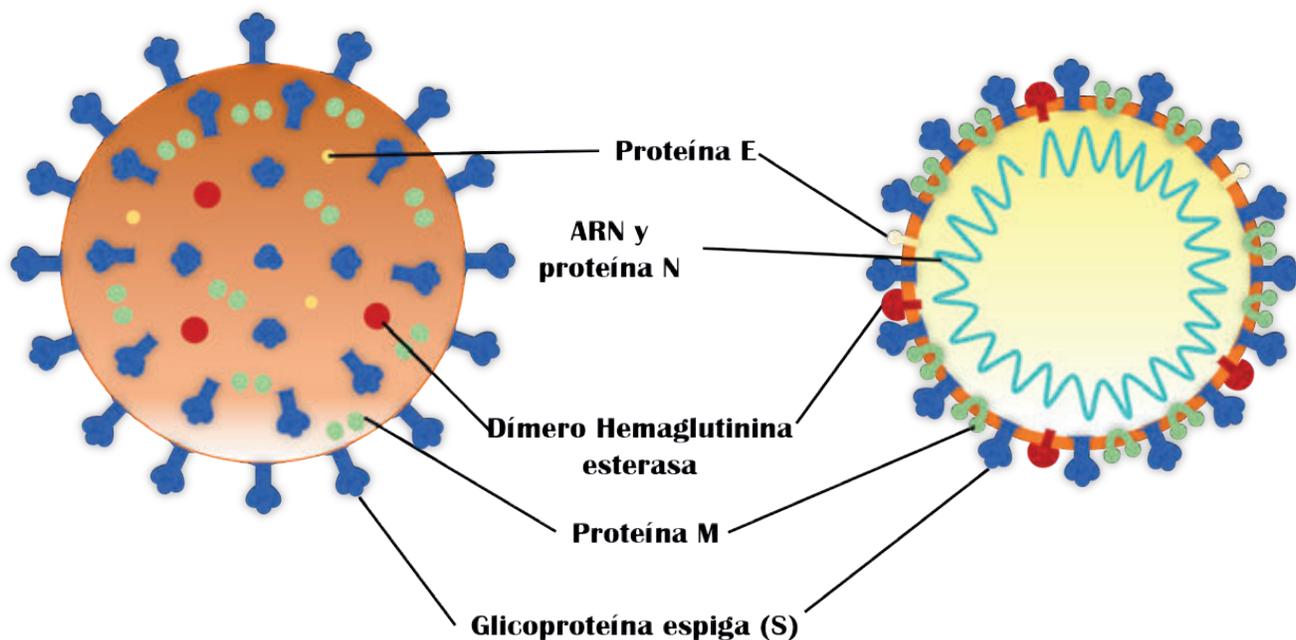


Figura 2. Estructura del virus, el coronavirus (modificado de: <https://www.scientificanimations.com>).

Uno de los sitios de escisión se encuentra en el límite entre las subunidades S1 y S2 (sitio de escisión S1/S2), mientras que el otro se encuentra inmediatamente después del péptido de fusión (sitio de escisión S2).

El SARS-CoV-2 tiene también un punto de escisión adicional, pues, aunque comparte una identidad de secuencia del 98 % con la proteína S del 'RavG13' coronavirus de murciélago (Coutard, Valle, de Lamballerie, Canard, Seidah & Decroly, 2020), presenta una variación notable que consiste en una inserción en el sitio de escisión de proteasa S1/S2 que da como resultado la incorporación de un sitio de reconocimiento de furina 'RRAR' en lugar de la arginina individual en SARS-CoV (Tang, Wu, Li, Song, Yao, Wu, Duan, Zhang, Wang, Qian, Cui, & Lu, 2020).

Se ha reportado que los análisis de secuencias entre el SARS-CoV y el SARS-CoV-2 muestran la subunidad S2 conservada, mientras que la S1 comparte un 70 % de identidad, de ésta, el dominio de unión a receptor es el más conservado, y las diferencias en los aminoácidos se localizan en el subdominio externo que es el responsable de la interacción directa con los receptores de la célula huésped (Chan, Kok, Zhu, Chu, To, Yuan & Yuen, 2020).

Estas pequeñas diferencias en letras le confieren al virus causante del COVID-19 una ventaja que se traduce en un mayor éxito de infección y que se explica por su mecanismo de unión al receptor celular.

El receptor celular ACE2

La mayoría de los virus ingresan a la célula uniéndose a proteínas específicas de la membrana que se extienden fuera de la superficie celular, las cuales reaccionan con las proteínas de fusión del virus que sobresalen de la superficie. En el SARS-CoV-2 la proteína S ("Spike" o espícula) tiene afinidad por la enzima convertidora de la angiotensina 2 (ACE2) de las células humanas, la cual actúa como receptor celular para el virus (Kuhn, Li, Choe & Farzan, 2004).

El receptor ACE2 es una proteína transmembrana de 805 aminoácidos descubierta en el año 2000. Se ha documentado su expresión en diferentes tejidos del cuerpo como el pulmón, el endotelio, el intestino, el riñón y el corazón; sin embargo, no se ha detectado replicación viral en este último órgano (Kuhn *et al.*, 2004; Zhang *et al.*, 2020). El pulmón parece ser el órgano más susceptible al SARS-CoV-2 debido a su gran superficie de contacto, que lo expone a la posible inhalación del virus y por el alta expresión del receptor ACE2 en células alveolares.

En estudios de tejido pulmonar normal se ha demostrado que el 83 % de las células que expresan ACE2 son células epiteliales alveolares tipo II (ACEII) por lo que algunos autores sugieren que estas células podrían ser reservorios para una invasión viral. Además, se cree que la expresión de ACE2 en diferentes órganos podría explicar la disfunción observada en pacientes (Wang, Hu, Hu, Zhu, Liu, Zhang, Wang, Xiang, Cheng, Xiong, Zhao, Li, Wang & Peng, 2020; Zhang *et al.*).

¿Cómo infecta el SARS-CoV-2 a las células?

La proteína S del SARS-CoV-2 se une al receptor ACE2 de las células humanas y para que ocurra la infección, el virus debe acceder al citoplasma de la célula. El mecanismo de entrada depende de peptidasas celulares específicas (unas enzimas que rompen los enlaces peptídicos de las proteínas) como las catepsinas y la proteasa transmembrana de serina 2 (TMPRSS2) cuya función es cortar la proteína S.

Esta se divide en dos subunidades funcionales: el dominio de unión al receptor N-terminal (S1) y el dominio C-terminal (S2). El S1 se une al receptor celular y determina el tropismo del virus (su capacidad de infectar diferentes tipos de células) y el S2 se encarga de la fusión de las membranas celular y viral permitiendo que el ácido ribonucleico genómico (ARNg) del virus entre al citoplasma (Fung & Liu, 2014; Maier, Bickerton & Britton, 2015).

El ARN genómico en forma de ARN mensajero (ARNm) se encarga de la traducción de la poliproteína replicasa, que produce las poliproteínas 1a (pp1a) y 1ab (pp1ab) las cuales son moléculas de proteínas inactivas que después de una serie de modificaciones posteriores originarán proteínas activas. A partir de estas poliproteínas se producen las proteínas no estructurales (nsp) nsp1-nsp16. Las proteínas nsp3, nsp4 y nsp6 promueven la formación del complejo replicasa-transcriptasa (RTC) y las vesículas de doble membrana (DMVs) creando un ambiente adecuado para la síntesis de ARN.

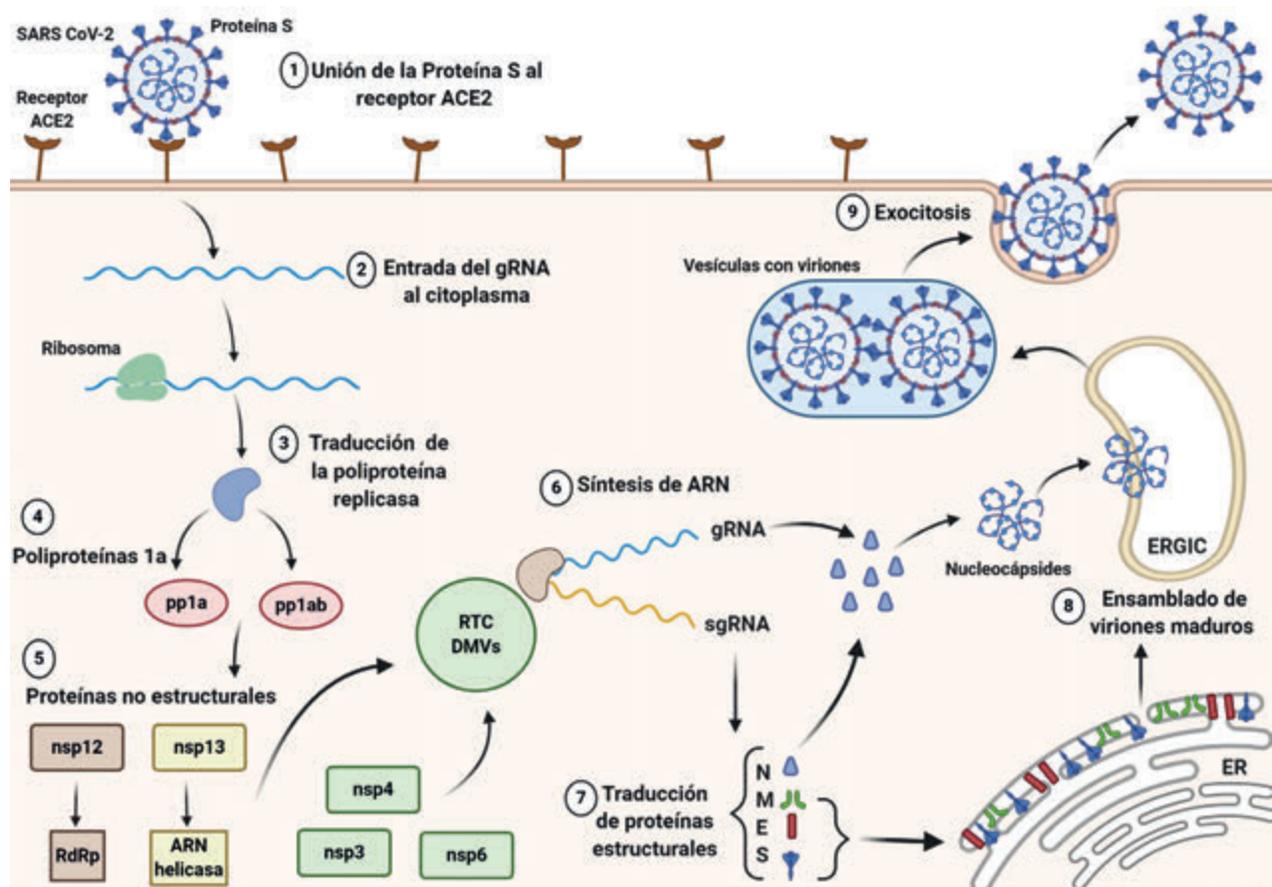
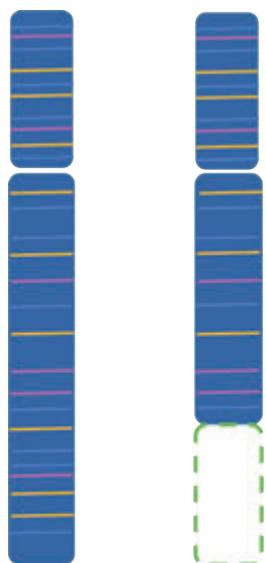


Figura 3. Esquema del proceso de infección del SARS-CoV-2; adaptado de Fung y Liu (2014) y "Coronavirus Replication Cycle (BioRender template)". Figura creada con BioRender.com.



Pérdida de material genético (delección)



Delecciones encontradas en Japón, Estados Unidos y Australia.

Figura 4. Distribución de las delecciones encontradas en el virus SARS-CoV2.

KUXULKAB
Revista de divulgación científica de la División Académica de Ciencias Biológicas, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

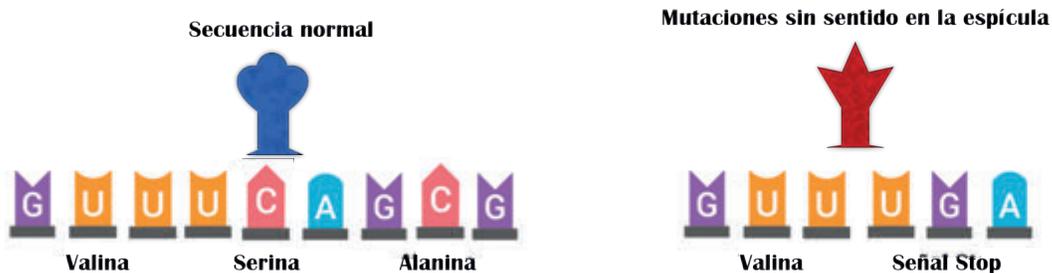


Figura 5. Mutaciones sin sentido en la espícula del virus.

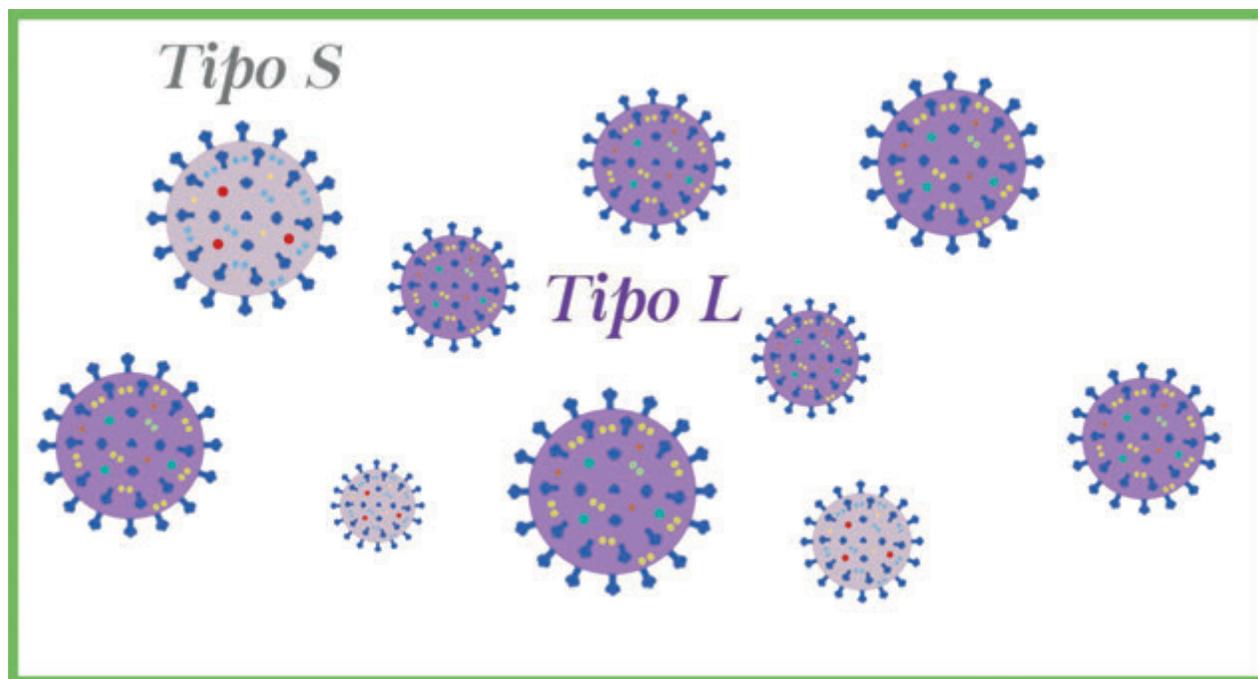


Figura 6. Debido a la alta tasa de transmisión y/o replicación del tipo L, se cree que podría ser más agresivo que el tipo S.

La nsp12 por su parte, codifica la ARN polimerasa dependiente de ARN (RdRp) y la nsp13 la ARN helicasa, enzimas necesarias para la síntesis del ARN genómico (ARNg) y ARN subgenómico (ARNsg) (Maier *et al.*, 2015).

Los ARNsg se utilizan como ARNm y se traducen en proteínas estructurales y accesorias. Las proteínas estructurales transmembrana (S, M y E) se insertan en el retículo endoplasmático (ER) y son transportadas al compartimento intermedio ER-Golgi (ERGIC), donde ocurre el ensamblado del virión (partícula vírica completa e infecciosa). Por su parte, la proteína N se traduce en el citoplasma y se une al ARN genómico del virus para formar nucleocápsides, las cuales se introducen en las membranas del ERGIC para ensamblar los viriones maduros, los cuales son transportados a la superficie celular en vesículas y liberados por exocitosis (Fung & Liu).

En algunos coronavirus, porciones de la proteína S son secretadas a la superficie celular sin ser ensambladas a los viriones, lo que ocasiona la fusión de células infectadas con células vecinas no infectadas, formando grandes células multinucleadas.

Esta estrategia permite al virus propagarse dentro de un organismo infectado sin ser neutralizado por anticuerpos específicos (Maier *et al.*). Es importante conocer el proceso de infección del virus debido a que a partir de su interacción con la célula se pueden desarrollar tratamientos para combatirlo. Algunos autores sugieren una vacuna basada en la proteína S, la inhibición de la actividad de la TMPRSS2, el bloqueo del receptor ACE2 o un tratamiento con una forma soluble de ACE2 en exceso como estrategias terapéuticas para el COVID-19 (Zhang *et al.*).

Mutaciones del SARS-CoV2

Los virus de ARN tienen una alta tasa de mutación debido a la falta de actividad de corrección de las polimerasas. Debido a esto, los virus de ARN son propensos a desarrollar resistencia a las drogas y evadir la respuesta inmune (Shen, Xiao, Kang, Ma, Shi, Zhang, Zhou, Yang, Zhong, Yang, Guo, Zhang, Li, Xu, Chen, Gao, Wang, Ren & Li, 2020).

Phan (2020) evaluó la variación genética del SARS-CoV-2 utilizando 86 genomas completos contenidos en la base de datos de GISAID, sus resultados mostraron que existen tres deleciones en los genomas de los virus provenientes de Japón, Estados Unidos y Australia. Las mutaciones por deleción, que son aquellas que ocurren por la pérdida de material genético (NIH, 2016), en el virus SARS-CoV-2 ocurrían en el gen ORF1ab, consistiendo en eliminaciones de 3 o 24 nucleótidos y una de 10 nucleótidos al final del extremo 3'. Se estima que estas eliminaciones de 3 y 24 nucleótidos acortarían la secuencia de la proteína en 1 y 8 aminoácidos respectivamente, sin embargo, hasta ahora no se han investigado los efectos funcionales que pueda causar en el virus (Phan, 2020). Durante el mismo estudio se encontraron 93 mutaciones por sustitución, de las cuales 42 cambiaban la secuencia de los aminoácidos tanto de proteínas estructurales como no estructurales (Helmy, Fawzy, Elawad, Sobieh, Kenney & Shehata, 2020).

Otro tipo de mutaciones que se han observado en SARS-CoV-2 son las mutaciones sin sentido, estas se refieren a la sustitución de bases que da lugar a la aparición de un codón de terminación donde antes se encontraba un codón que codificaba para un aminoácido. La presencia de este codón de terminación prematura genera una proteína más corta y probablemente no funcional. En el virus se han observado 29 de estas en la poliproteína ORF1ab, 8 en la glicoproteína de la superficie de la espiga, 1 en la proteína de la matriz y 4 en la proteína de la nucleocápside.

Es de destacar que tres de estas mutaciones (D354, Y364 y F367), se encuentran en el dominio de unión al receptor de glicoproteína de la superficie de la espiga. Esto cobra importancia debido a que la glicoproteína de la superficie de la espiga es esencial en la unión a los receptores en la célula huésped y por tanto determina el desarrollo de este dentro del huésped. Además, es el objetivo principal de los anticuerpos neutralizantes. Las mutaciones en la glicoproteína de la superficie de la espiga pueden inducir a cambios conformacionales, es decir, a cambios en su estructura, lo que probablemente es el causante de los cambios en la respuesta inmune (Phan, 2020; Zappala, 2020).

La tasa de mutación del SARS-CoV-2 aún no está clara. Sin embargo, un estudio se basó en el promedio de diferencias de secuencia por pares utilizando 110 secuencias recolectadas, dando como resultado en una tasa de mutación similar a la del SARS-CoV (0.80-2.38 × 10⁻³ sustitución de nucleótidos por sitio por año). La alta tasa de mutación en los virus de ARN resulta en un alto nivel de variantes ya sea entre los hospedadores o dentro de un hospedador individual. Las variantes compartidas observadas entre diferentes individuos implican la posibilidad de una evolución adaptativa del virus en los hospedadores, lo que podría afectar la antigenicidad, la virulencia e infectividad del virus (Shen *et al.*; Zappala, 2020).

Tipos del SARS-CoV-2

Por otro lado, un estudio en el que se analizó la genética de 103 genomas del SARS-CoV-2 usando polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs, del inglés "Single Nucleotide Polymorphisms"), mostró que este virus evolucionó en 2 grandes linajes designados como L y S. A pesar de que el tipo L (~70 %) es más frecuente que el tipo S (~30 %), se encontró que el tipo S es la versión ancestral. Se cree que, aunque el tipo L evolucionó recientemente del tipo S antiguo; el tipo L se transmite o se replica más rápido en las poblaciones humanas, lo que hace que acumule más mutaciones que el tipo S; sin embargo, los autores de este estudio enfatizan que sus resultados aún son muy limitados, y que se necesitan realizar más para comprender mejor la evolución de este virus (Tang *et al.*, 2020).

Conclusión

Es probable que este tipo de virus continúen surgiendo y evolucionando en los próximos años, pudiendo causar brotes, tanto en humanos como en animales silvestres, debido a su capacidad de recombinación y mutación, por lo que pueden llegar a infectar múltiples especies y tipos de células, por ello es importante comprender el mecanismo por el cual un virus puede infectar una nueva especie, ya que esta información ayudará a prevenir futuros eventos zoonóticos, que pudieran provocar pandemias similares o mayores a la provocada por el SARS-CoV-2.

Otro aspecto de gran importancia es la identificación de virus cercanos molecularmente a SARS-CoV-2 e identificar secuencias sospechosas como las 12 bases ccu cgg cgg gca, que están implicadas en su evolución y le ha permitido acceder a las células humanas.

Referencias

- Anastasopoulou, S. & Mouzaki A.** (2020). The biology of SARS-CoV-2 and the ensuing COVID-19. *ACHAIKI IATRIKI*, 39(1): 29-35. Recovered from <http://www.iedep.gr/images/stories/teuxi/issue39_1/06_Anastasopoulou.pdf>
- Chan, J.F.-W.; Kok, K.-H.; Zhu, Z.; Chu, H.; To, K. K.-W.; Yuan, S.; & Yuen, K.-Y.** (2020). Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerging Microbes & Infections*, 9(1): 221-236. DOI <<https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1719902>>
- Coutard, B.; Valle, C.; de Lamballerie, X.; Canard, B.; Seidah, N.G. & Decroly, E.** (2020). The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. *Antiviral Research*, 176: 104742. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104742>>
- Elshabrawy, H.A.; Coughlin, M.M.; Baker, S.C.; & Prabhakar, B.S.** (2012). Human monoclonal antibodies against highly conserved HR1 and HR2 domains of the SARS-CoV spike protein are more broadly neutralizing. *PLoS ONE*, 7(11): e50366. DOI <<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050366>>
- Fehr, A.R. & Perlman, S.** (2015). Coronaviruses: an overview of their replication and pathogenesis. In: Maier H., Bickerton E., Britton P. (eds); *Coronaviruses: methods in molecular biology*, (Vol 1282; pp. 1-23). New York, NY; USA: Humana Press. Recovered from <https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2438-7_1>
- Fung, T.S. & Liu, D.X.** (2014). Coronavirus infection, ER stress, apoptosis and innate immunity. *Frontiers in Microbiology: virology*, 5: 1-13. DOI <<https://doi.org/10.3389/fmicb.2014.00296>>
- Gorbalenya, A.E.; Baker, S.C., Baric, R.S.; de Groot, R.J.; Drosten, C.; Gulyaeva, A.A.; Haagmans, B.L.; Lauber, C.; Leontovich, A.M.; Neuman, B.W.; Penzar, D.; Perlman, S.; Poon, L.L.M.; Samborskiy, D.V.; Sidorov, I.A.; Sola, I. & Ziebuhr, J.** (2020). The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nature Microbiology*, 5(4): 536-544. DOI <<https://doi.org/10.1038/s41564-020-0695-z>>
- Helmy, Y.A.; Fawzy, M.; Elasad, A.; Sobieh, A.; Kenney, S.P. & Shehata, A.A.** (2020). The COVID-19 pandemic: a comprehensive review of taxonomy, genetics, epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *Journal of Clinical Medicine*, 9(4): 1225. DOI <<https://doi.org/10.3390/jcm9041225>>
- Khailany, R.A.; Safdar, M. & Ozaslan, M.** (2020). Genomic characterization of a novel SARS-CoV-2. *Gene Reports*, 19: 100682. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.genrep.2020.100682>>
- Kuhn, J.H.; Li, W.; Choe, H. & Farzan, M.** (2004). What's new in the renin-angiotensin system?, Angiotensin-converting enzyme 2: a functional receptor for SARS coronavirus. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 61(21): 2738-2743. DOI <<https://doi.org/10.1007/s00018-004-4242-5>>
- Liu, W. & Li, H.** (2020). COVID-19: attacks the 1-beta chain of hemoglobin and captures the porphyrin to inhibit human heme metabolism. *ChemRxiv*, Preprint (revised on, 10(04). DOI <<https://doi.org/10.26434/chemrxiv.11938173.v9>>
- López-Goñi, I.** (2020, enero 10). La historia se repite: ¿un nuevo coronavirus en China?. *El rincón de Pasteur, Investigación y Ciencia* [Web]. Consultado en <<https://www.investigacionyciencia.es/blogs/medicina-y-biologia/43/posts/la-historia-se-repite-un-nuevo-coronavirus-en-china-18220>>
- Maier, H.J.; Bickerton, E. & Britton, P.** (2015). *Coronaviruses: methods and protocols*, (Methods in Molecular Biology; Vol. 1282). New York, NY; USA: Humana Press. DOI <<https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2438-7>>
- NIH (National Institutes of Health).** (2016). Talking glossary of genetic terms. *National Human Genome Research Institute NHGRI* [Web]. Consulted in <<https://www.genome.gov/genetics-glossary>>
- Phan, T.** (2020). Genetic diversity and evolution of SARS-CoV-2. *Infection, Genetics and Evolution*, 81: 104260. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.meegid.2020.104260>>
- Shen, Z.; Xiao, Y.; Kang, L.; Ma, W.; Shi, L.; Zhang, L.; Zhou, Z.; Yang, J.; Zhong, J.; Yang, D.; Guo, L.; Zhang, G.; Li, H.; Xu, Y.; Chen, M.; Gao, Z.; Wang, J.; Ren, L. & Li, M.** (2020). Genomic diversity of Severe Acute Respiratory Syndrome-Coronavirus 2 in patients with Coronavirus disease 2019. *Clinical Infectious Diseases*, 71(15): 713-720. DOI <<https://doi.org/10.1093/cid/ciaa203>>
- Tang, X.; Wu, C.; Li, X.; Song, Y.; Yao, X.; Wu, X.; Duan, Y.; Zhang, H.; Wang, Y.; Qian, Z.; Cui, J. & Lu, J.** (2020). On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review*, 7(6): 1012-1023. DOI <<https://doi.org/10.1093/nsr/nwaa036>>
- Tortorici, M.A. & Veesler, D.** (2019). Chapter Four - Structural insights into coronavirus entry. In: Rey, F.A. (ed.); *Advances in Virus Research*, (Vol. 105; pp. 93-116). Academic Press. DOI <<https://doi.org/10.1016/bs.aivir.2019.08.002>>
- Tortorici, M.A.; Walls, A.C.; Lang, Y.; Wang, C.; Li, Z.; Koerhuis, D.; Boons, G.-J.; Bosch, B.-J.; Rey, F.A.; de Groot, R.J. & Veesler, D.** (2019). Structural basis for human coronavirus attachment to sialic acid receptors. *Nature Structural & Molecular Biology*, 26(6): 481-489. DOI <<https://doi.org/10.1038/s41594-019-0233-y>>

Walls, A.C.; Park, Y.-J.; Tortorici, M.A.; Wall, A.; McGuire, A.T. & Veessler, D. (2020). Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell*, 181(2): 281-292. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058>»

Wang, D.; Hu, B.; Hu, C.; Zhu, F.; Liu, X.; Zhang, J.; Wang, B.; Xiang, H.; Cheng, Z.; Xiong, Y.; Zhao, Y.; Li, Y.; Wang, X. & Peng, Z. (2020). Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *Jama*, 323(11): 1061-1069. DOI «<https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>»

Wrapp, D.; Wang, N.; Corbett, K.S.; Goldsmith, J.A.; Hsieh, C.-L.; Abiona, O.; Graham, B.S. & McLellan, J.S. (2020). Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*, 367(6483): 1260-1263. DOI «<https://doi.org/10.1126/science.abb2507>»

Zappala, C. (2020, April 24). *The strain of SARS-COV-2*, (p. 6). Australian Medical Association (AMA). Recovered from «https://ama.com.au/sites/default/files/AMA_PPE_Chris_Zappala_COVID_19_Strains.pdf»

Zhang, H.; Penninger, J.M.; Li, Y.; Zhong, N. & Slutsky, A.S. (2020). Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Medicine*, 46(4): 586-590. DOI «<https://doi.org/10.1007/s00134-020-05985-9>»



**RESGUARDO, PROTECCIÓN Y AGONDISIONAMIENTO DE ESPECIES ENDÉMICAS EN LAS INSTALACIONES DE LA DACBiOl:
UMA DE PSITÁCIDOS.**

División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiOl); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).
Villahermosa, Tabasco; México.

Fotografía: Rafael Sánchez Gutiérrez (Coordinación de Difusión Cultural y Extensión de la DACBiOl).

«La disciplina es no perder de vista lo que se desea alcanzar»

DACBIol



FACHADA PRINCIPAL DE LAS OFICINAS ADMINISTRATIVAS E INGRESO PRINCIPAL AL «CENTRO DE INVESTIGACIÓN PARA LA CONSERVACIÓN DE ESPECIES AMENAZADAS (CICEA)»

División Académica de Ciencias Biológicas (DACBIol); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).
Villahermosa, Tabasco; México.

Fotografía: Rafael Sánchez Gutiérrez.



KUXULKAB'

División Académica de Ciencias Biológicas; Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

☎ +52 (993) 358 1500, 354 4308 ext. 6415

✉ kuxulkab@ujat.mx • kuxulkab@outlook.com

🌐 www.revistas.ujat.mx

Carretera Villahermosa-Cárdenas km 0.5, entronque a Bosques de Saloya. C.P. 86039.
Villahermosa, Tabasco. México.

