



## INFLUÊNCIA DA ENZIMA ECA2 NO PROCESSO DE INFECÇÃO PELO SARS-COV-2

CASTANHOLA, Maria Eduarda<sup>1</sup>; PICCININ, Adriana<sup>2</sup>

### RESUMO

**Introdução:** Os coronavírus são vírus envelopados com diâmetro de 60 a 130 nm com genoma de ácido ribonucleico (RNA) de fita simples, entre 26 a 32 kilobases (Kb) de comprimento. O SARS-CoV-2, agente etiológico da covid-19, é um beta-coronavírus que, desde a sua primeira aparição, é tema de muitas pesquisas, questionando como ocorreria a entrada do vírus nas células e se seria possível cessar a sua entrada. **Objetivo:** Descrever a via de admissão celular do SARS-CoV-2, assim como suas características sintomáticas, evidenciando os aspectos genéticos de resistência, o uso de medicamentos e a edição gênica. **Material e métodos:** Este estudo tratou-se de uma revisão bibliográfica. Utilizou-se as bases de dados Scielo e PubMed, sem corte temporal, com descritores “COVID-19”, “Enzima ECA2” e “COVID-19 Sintomas”, em inglês e português. **Resultados:** Pesquisas apontam que o SARS-CoV-2 infecta as células através da enzima ECA2, portanto, pessoas com maior expressão dessa enzima são, provavelmente, mais suscetíveis à infecção e tendem a apresentar quadros mais graves da doença. Portadores de certas doenças crônicas como hipertensão, diabetes e doenças cardiovasculares, geralmente têm o gene ECA2 mais expresso. A diferença na gravidade dos sintomas entre os infectados ocorre devido à algumas mutações no gene ECA2, que alteram a estrutura da proteína, tornando alguns indivíduos mais vulneráveis do que outros. A ECA2 também é responsável pela regulação da pressão arterial, assim, embora a sua inativação com soluções medicamentosas impossibilite a infecção, também resulta em problemas de pressão arterial, logo, a utilização de edição gênica para inviabilizar apenas seu receptor viral, sem prejudicar as outras funções fisiológicas da ECA2, seria o ideal. Sendo assim, realizou-se simulações de edições gênicas pelo sistema CRISPR/Cas9 para introduzir mutações pontuais no exon 1 da ECA2 humanogene, que codifica a alfa-hélice, implicando na ligação da proteína S do envelope SARS-CoV-2. **Conclusão:** A enzima ECA2 é, além da porta de entrada do SARS-CoV-2 nas células, a responsável pela regulação da pressão arterial. Por isso, soluções medicamentosas que inviabilizam a enzima não são recomendadas. Assim, técnicas de edição gênica que enfraquecem a ligação do SARS-CoV-2 com a ECA2 preservando a atividade biológica da enzima mostram-se promissoras.

**Palavras-chave:** COVID-19, Enzima ECA2, COVID-19 Sintomas.

<sup>1</sup> Centro Universitário Sudoeste Paulista. E-mail: me.castanhola@gmail.com

<sup>2</sup> Centro Universitário Sudoeste Paulista. E-mail: adrianapiccinin@yahoo.com.br