

entre la secuencia del genoma de la nueva Coronavirus (SARS-COV-2) y COV, como SARS, El análisis comparativo reconoció a un furina. Sitio de escisión en la proteína SARS-COV-2 S que es Falta de otras covs tipo SARS (99). El furin- Al igual que se espera que el sitio de escisión juegue un papel en la vida. Ciclo del virus y la patogenicidad de la enfermedad y Incluso podría actuar como un objetivo terapéutico para Furin. inhibidores. La naturaleza altamente contagiosa del SARS-COV-2 comparado con el de sus predecesores podría ser el resultado de una mutación estabilizadora que ocurrió en El dominio similar a la proteína asociada al endosoma de Proteína NSP2.

De manera similar, la mutación desestabilizador cerca del Dominio de fosfatasa de las proteínas NSP3 en SARS-COV-2 podría indicar un mecanismo potencial que lo diferencia de otras covs (100). Aunque El CFR informado para COVID-19 es escaso En comparación con los de los SARS y Mers anteriores. Brotes, ha causado más muertes que los SARS y Mers combinados (101). Posiblemente relacionado con la viral. La patogénesis es el hallazgo reciente de un 832- Eliminación de nucleótidos (NT) en ORF8, que parece Reducir la aptitud replicada del virus y conduce a Fenotipos atenuados de SARS-COV-2 (256).

Coronavirus es el ejemplo más destacado de un