

# EL OLFATO PERDIDO CON SARS-COV-2 ¿QUÉ SUCEDE REALMENTE?

**E**n algunas personas, la anosmia es el primer síntoma o un síntoma temprano, y para algunos el único síntoma de COVID-19. Por lo tanto, es tentador considerar la anosmia como diagnóstico. De hecho, en este momento, con el nuevo coronavirus en todo el país y el mundo, una pérdida repentina del olfato, especialmente en una ciudad con grandes tasas de infección, se asocia más con COVID-19 que con cualquier otra cosa. La disfunción olfativa ahora figura como uno de los síntomas clave de la enfermedad, y se ofrece orientación a los médicos para evaluar la función olfatoria.

Sin embargo, la pérdida del olfato es un componente importante de muchas afecciones, desde un simple resfriado, hasta una infección sinusal, pasando por la enfermedad de Alzheimer y Parkinson en etapa temprana, o simplemente el envejecimiento. Si bien la anosmia puede ser un síntoma útil para sospechar una infección en medio de una pandemia e indicar una prueba, no es en sí un diagnóstico de COVID-19.

## ¿Cómo ataca el virus el sentido del olfato?

La investigación está saliendo rápidamente, y tenemos acceso a los primeros informes, a menudo a través de servidores de preimpresión que aún no han pasado el proceso de revisión por pares y deben interpretarse con precaución (como es el caso con muchos de los estudios discutidos anteriormente). Los estudios mecanicistas indican qué factores son relevantes para la hiposmia y la anosmia. La mayoría de los científicos están de acuerdo en que el SARS-CoV-2, como el SARS-CoV conocido anteriormente, utiliza el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) para ingresar a las células

mediante la unión con la proteína espiga. El SARS-CoV-2 también parece necesitar TMPRSS2, una proteasa, para ayudar a cebar la proteína espiga en el proceso de entrada a las células y algunas otras proteínas. Esto significa que las células deben expresar todas estas proteínas para que el virus pueda infiltrarse en ellas y secuestrar su maquinaria para replicarse.

ACE2 y TMPRSS2 se expresan en muchos tipos de células, y bastante abundantemente en la nariz, la garganta y las vías respiratorias bronquiales superiores. En la nariz, la expresión se observa tanto en el epitelio respiratorio (ER) como en el epitelio sensorial olfativo (ESO), pero en niveles mucho más altos en este último.

En el ESO, las proteínas se expresan en las células madre sustentaculares (de soporte)

y olfativas, así como en las glándulas de Bowman (moco) y las células microvillar en niveles más bajos. Todas estas células ayudan a mantener la salud de las neuronas sensoriales olfativas en sí mismas no tienen los patrones de expresión correctos para unirse al SARS-CoV-2, lo que significa que el virus puede no invadir directamente estas neuronas que hacen sinapsis directamente en la corteza de los bulbos olfativos.

Todas estas células ayudan a mantener la salud de las neuronas sensoriales y la capa mucosa para que los olores puedan activar adecuadamente las neuronas. Hasta ahora, parece que las neuronas sensoriales olfativas en sí mismas no tienen los patrones de expresión correctos para unirse al SARS-CoV-2, lo que significa que el virus puede no invadir directamente estas neuronas que hacen sinapsis directamente en la corteza de los bulbos olfativos.

Existe evidencia de que el virus puede migrar al sistema nervioso central a través de la nariz y los bulbos olfativos

## — SIN LENTES —

, así como por otras rutas sin invadir las neuronas sensoriales. Sin embargo, los patrones de expresión de ACE2 y TMPRSS2 y el inicio repentino y la recuperación relativamente rápida sugieren que la anosmia de COVID-19 no es causada por daños en el sistema nervioso central sino por la pérdida de información del olor antes de que llegue al cerebro. Si los síntomas fueran impulsados de manera centralizada, esperaríamos un proceso y recuperación más lentos, así como un rango más complejo de síntomas, incluyendo posiblemente parosmia o fantosmia (olores distorsionados o alucinados), que no se han informado.

La inflamación en el epitelio sensorial podría restringir el flujo de aire a la hendidura olfatoria relativamente pequeña, en la parte superior de la nariz, sin causar la sensación de congestión nasal o interrupción de la respiración.

Todavía hay muchas preguntas abiertas sobre este misterio, pero las colaboraciones internacionales sin precedentes y el intercambio de datos iniciales indudablemente harán avanzar la investigación más rápido de lo habitual.

