




A propósito del efecto de algunos fármacos antihipertensivos durante la pandemia de la COVID-19.

About the effect of some antihypertensive drugs in the pandemic of COVID-19

 OPEN ACCESS

Elys María Pedraza-Rodríguez ¹ 
Victor Ernesto González-Velázquez ¹ 
Lissi Lisbet Rodríguez-Rodríguez ² 

1 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.
Villa Clara, Cuba.

2 Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.
Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau".
Villa Clara, Cuba.

Correspondence to: Elys María Pedraza-Rodríguez.
Email: elysmaria98@gmail.com

Publicado: 22/06/2020

Recibido: 23/05/2020 **Aceptado:** 24/05/2020

Como citar este artículo:

Pedraza - Rodríguez EM, González - Velázquez VE.
Rodríguez - Rodríguez LL. A propósito del efecto de algunos fármacos antihipertensivos durante la pandemia de la COVID-19.

16 de Abril [Internet]. 2020 [fecha de citación]; 59 (277): e932. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_4/article/view/932.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

El brote reciente de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) causada por el "severe acute respiratory syndrome coronavirus 2" (SARS-CoV2), comenzó el pasado diciembre del 2019 en Wuhan, China; pero su vertiginosa propagación ha llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a declararla una pandemia desde el 11 de marzo de 2020 ¹.

Los sistemas de salud de cada país han adquirido una experiencia creciente

en el tratamiento de cuadros respiratorios agudos, sobre todo en los últimos 18 años con el surgimiento del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SRAS), Síndrome Respiratorio del Medio Oriente (MERS) y más recientemente el Virus de la Influenza H1N1. Pero a pesar de los conocimientos alcanzados, la práctica médica ha demostrado que todavía falta mucho por aprender, para poder enfrentar cada vez con mayor preparación a las futuras pandemias, y lograr así la menor cantidad de pérdidas humanas durante las mismas.

La información acerca de la COVID-19, su fisiopatología, repercusión en los diferentes sistemas o protocolos de tratamiento se actualiza a cada momento con la publicación de nuevos resultados científicos. Uno de los temas más controversiales en la comunidad científica con el surgimiento del SARS-CoV2 es el efecto del uso de fármacos relacionados en su mecanismo de acción con la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2).

Hasta el momento se conoce que la ECA-2 constituye un receptor para el SARS-CoV2 ²; en este sentido Wrapp et al ³ describió recientemente que el SARS-CoV2 se une a ECA-2 con una afinidad 10 a 20 veces mayor en comparación con su receptor celular habitual. Es conocido que la ECA-2 se expresa tanto en los pulmones como en el corazón, por lo que se deduce que esta podría ser la causa de la relación entre la COVID-19 y el aparato cardiovascular ⁴.

En este sentido, es importante recordar que el sistema renina-angiotensina-aldosterona es regulado por la ECA-2; y a su vez este sistema constituye un regulador esencial de la presión arterial mediante mecanismos neuro-humorales ⁵. En caso de una infección por la COVID-19, se plantea que al acoplarse el virus con dicha enzima se producen modificaciones en las rutas de señalización relacionadas con la ECA-2,

y se producen de ese modo lesiones agudas en pulmones y corazón ⁶.

Por estos motivos se ha considerado controversial el uso de los antagonistas de los receptores de angiotensina-2 (ARA-2) y de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), pues se considera teóricamente posible que el consumo de estos fármacos por pacientes enfermos con SARS-CoV2 aumente la expresión de la ECA-2, lo cual agravaría las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Sin embargo, existe evidencia de efectos beneficiosos con el consumo de los IECA y ARA-2 en este tipo de pacientes. De acuerdo con lo planteado por Henry et al ⁷, los pacientes hipertensos ingresados con neumonía viral que tomaban dichos medicamentos para el control de su Hipertensión Arterial (HTA) tuvieron una menor respuesta inflamatoria pulmonar y liberación de citocinas causadas por la infección.

Por otra parte, Deshotels et al ⁸ al estudiar la reducción compensatoria de la expresión y actividad de la ECA-2 en respuesta a la HTA mediada por angiotensina II, obtuvieron que los niveles elevados de este vasoconstrictor disminuyeron la actividad ECA-2 en la superficie celular a través de un mecanismo de internalización dependiente del receptor tipo I de angiotensina II (AT1R). Este efecto se evita por el antagonista de AT1R: losartán, que puede bloquear la internalización, degradación proteolítica y ubiquitinación de la ECA-2 ⁷. Esta vía representa un posible mecanismo por el cual los IECA y los ARA-2 podrían combatir la infección viral por COVID-19.

De acuerdo a lo planteado anteriormente, la evidencia científica disponible hasta el momento indica que los pacientes con HTA pueden continuar tomando medicamentos antihipertensivos como los IECA y los ARA-2 con seguridad, según lo prescrito por su

médico, pues hasta la fecha no existen pruebas que orienten hacia una conducta diferente.

No obstante, los profesionales de la salud deben continuar actualizándose con los nuevos estudios que se publiquen sobre el tema, teniendo en cuenta que la medicina es una ciencia en constante cambio y cada día surgen nuevas evidencias que contribuyen a mejorar la calidad de la atención médica a nuestros pacientes.

AUTORÍA

Todos los autores contribuyeron en igual medida en la realización de este artículo..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization: Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19. Presentado en Geneva, Suiza [Internet]. 2020 [citado 20 de mayo de 2020]; Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>
2. Wit ED, Doremalen NV, Falzarano D, Munster V.J. SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* [Internet]. 2016 [citado 20 de mayo de 2020]; 14 (8): 523-534. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/27344959>
3. Wrapp D, Wang N, Corbett KS, Goldsmith JA, Hsieh CL, Abiona O, et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science* [Internet]. 2020 [citado 20 de mayo de 2020]; 367 (6483): 1260-1263. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0092867420302622#cebib0010>
4. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J* [Internet]. 2020 [citado 20 de mayo de 2020]; 41 (19): 1978-1800. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
5. Moreno-Martínez FL, Moreno-López FL, Moreno RO. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). *Corsalud* [Internet]. 2020 [citado 20 de mayo de 2020]; 12 (1): 3-17. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
6. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2020 [citado 20 de mayo de 2020]; 14(3):247-50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102662/>
7. Henry C, Zaizafoun M, Stock E, Ghamande S, Arroliga AC, White HD. Impact of angiotensin converting enzyme inhibitors and statins on viral pneumonia. *Bayl Univ Med Cent Proc* [Internet] 2018 [citado 20 de mayo de 2020]; 31(4):419-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6414001/>
8. Deshotels MR, Xia H, Sriramula S, Lazartigues E, Filipeanu CM. Angiotensin II mediates angiotensin converting enzyme type 2 internalization and degradation through an angiotensin II type I receptor-dependent mechanism. *Hypertension* [Internet]. 2014 [citado 20 de mayo de 2020]; 64(6): 1368-1375. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/hypertensionaha.114.03743>



Este artículo de *Revista 16 de Abril* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Revista 16 de Abril*.