

Publicaciones recientes sobre COVID-19

Inhibidores del Sistema Renina–Angiotensina–Aldosterona en Pacientes con Covid-19

Referencia: 1. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, McMurray JJV, Pfeffer MA, Solomon SD. Renin–Angiotensin–Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19. New England Journal of Medicine. 30 de marzo de 2020;0(0) https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsr2005760?query=featured_home DOI: 10.1056/NEJMsr2005760

Resumen:

Antecedentes

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) es una elegante cascada de péptidos vasoactivos que orquestan procesos clave en la fisiología humana.

Los coronavirus del Síndrome respiratorio agudo severo 1 (SARS-CoV-1) y 2 (SARS-CoV-2), que han sido responsable de la epidemia de SARS en 2002 a 2004 y los de la más reciente enfermedad coronavirus 2019 (Covid-19), respectivamente, interactúan con la RAAS a través de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), una enzima que contrarresta fisiológicamente la activación del RAAS pero también funciona como un receptor para ambos virus del SARS. La interacción entre los virus del SARS y el ACE2 se ha propuesto como un factor potencial en su infectividad, y hay preocupación sobre el uso de los inhibidores de la RAAS que pueden alterar el ACE2 y sobre si la variación de la expresión del ACE2 puede ser en parte responsable de la virulencia de la enfermedad en la actual pandemia de Covid-19. De hecho, algunos medios de comunicación y sistemas de salud han pedido recientemente la suspensión de los inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), tanto de forma profiláctica como en el contexto del sospechoso Covid-19.

Dado el uso común de los inhibidores de la ECA y ARB en todo el mundo, se necesita urgentemente orientación sobre el uso de estos en los pacientes con Covid-19. Aquí, destacamos que los datos en humanos son demasiado limitados para apoyar o refutar estas hipótesis y preocupaciones. Específicamente, discutimos los efectos inciertos de los bloqueadores de la RAAS en los niveles de ACE2 y actividad en los humanos, y proponemos una hipótesis alternativa de que el ACE2 puede ser beneficioso en lugar de perjudicar a los pacientes con lesiones pulmonares.

También planteamos explícitamente la preocupación de que la retirada de los inhibidores de la RAAS puede ser perjudicial en ciertos pacientes de alto riesgo con Covid-19 conocido o sospechoso.

A destacar:

Los autores realizan una revisión de la evidencia científica sobre el uso de IECA y ARA II en pacientes con infección Covid-19.

Se observan tantos potenciales perjuicios como beneficios del uso de estos fármacos en pacientes con Covid-19. Aún así no hay suficientes estudios a este respecto.

No se observan grandes diferencias en la expresión de los receptores ECA2 en los pacientes sin tratamiento como en los pacientes con IECA o ARA II.

Está claramente demostrado el beneficio de los IECA y ARA II en pacientes con miocardiopatías y postIAM. La infección por Covid-19 puede provocar miocardiopatía y estos fármacos podrían tener un efecto beneficioso pero faltan estudios.

Dada la evidencia a día de hoy NO se puede recomendar la suspensión de los IECA y ARA II en pacientes tanto leves como graves con infección Covid-19. La retirada de estos fármacos (por preocupaciones hipotéticas, con escasa evidencia científica a día de hoy) en pacientes hipertensos, con antecedentes de cardiopatía isquémica o con insuficiencia renal crónica puede provocar resultados inciertos.