

NO HAY EVIDENCIA DE QUE LOS ANTIHIPERTENSIVOS IECAs Y ARA-2 FACILITEN LA ENTRADA DE SARS-CoV-2 EN LAS CELULAS. DIFERENCIAS ECA vs ECA-2

Se sabía desde el principio que uno de los enzimas de conversión de angiotensina (ECA-2) es el responsable de la entrada de SARS-CoV-2 en las células. Otro inhibidor de la angiotensina II: el ECA actúa en una cascada hormonal que regula la tensión arterial. Por ello, los fármacos que bloquean el ECA como los IECAs (fármacos antihipertensivos que acaban en “pril”, como enalapril y similares) y los ARA-2 (fármacos antihipertensivos que acaban en “sartán”, como telmisartán y similares) se utilizan muy eficazmente para el tratamiento de la hipertensión arterial y con escasos efectos secundarios.

La polémica surgida estos días sobre si estos fármacos deberían ser suprimidos para evitar una mala evolución en caso de infección por COVID-19 ha quedado finalmente aclarada y resuelta. Tanto los IECAs como los ARA-2 no inhiben la ECA-2 que es una hormona diferente a la ECA que es la que convierte la angiotensina I en angiotensina II y es esta la que actúa sobre la tensión arterial. La enzima convertidora de angiotensina ECA-2, actúa como receptor para la entrada en la célula del SARS-CoV-2, el virus que causa COVID-19, pero esto no ocurre con la ECA. Es decir ECA y ECA-2 son dos enzimas completamente diferentes y que actúan en lugares distintos.

La entrada de SARS-CoV-2 depende de ECA-2 unida a la membrana celular pero no de la ECA. Significa esto que al bloquear la ECA-2 se produce un aumento de la misma en sangre y, por tanto, al haber más ECA-2 circulante el coronavirus tendría más posibilidades de infectar la célula.

Como los inhibidores de la ECA (IECAs y ARA-2) que se dan para el tratamiento de la hipertensión arterial no inhiben la ECA-2, no hay razón alguna para suspender el tratamiento de la hipertensión con estos agentes por temor a que pudiese agravar la COVID-2 en enfermos infectados. Por otro lado, estudios en humanos han demostrado que los niveles en sangre de ECA-2 son extremadamente bajos en relación a los del ECA.

Se ha popularizado una idea a través de las redes sociales y entre el público en general, que el tratamiento con IECAs y ARA-2 podría aumentar el riesgo de infección por SARS-CoV-2 y la gravedad de la infección. Sin embargo, no hay evidencia científica de que los inhibidores de que estos fármacos faciliten la entrada a la célula del SARS-CoV-2. Por lo tanto, los autores recomiendan encarecidamente que los pacientes que están tomando IECAs o ARA-2 que no deben suspender su tratamiento actual a menos que su médico se lo indique específicamente. El beneficio terapéutico supera cualquier riesgo potencial relacionado con una infección por coronavirus.