

## INFOMED

### Coronavirus e inhibidores de ECA

La enfermedad por coronavirus 2019 (Covid-19) puede afectar desproporcionadamente a las personas con enfermedad cardiovascular. Se ha suscitado preocupación por un posible efecto nocivo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) en este contexto clínico. Se ha sugerido que los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) pueden aumentar la expresión de la ECA2, que se ha demostrado en el corazón de las ratas.

Ferrario CM , Jessup J , Chappell MC , et al. Efecto de la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II sobre la enzima convertidora de angiotensina cardíaca 2. *Circulación* 2005 ; 111: 2605 - 2610 .

Se ha sugerido que los inhibidores de la ECA pueden contrarrestar los efectos antiinflamatorios de la ECA2. Sin embargo, los estudios in vitro no han mostrado actividad inhibitoria directa de los inhibidores de la ECA contra la función de la ECA2

Rice GI , Thomas DA , Grant PJ , Turner AJ , Hooper NM . Evaluación de la enzima convertidora de angiotensina (ACE), su homólogo ACE2 y neprilisina en el metabolismo del péptido de angiotensina. *Biochem J* 2004 ; 383: 45 - 51 .

A pesar de estas incertidumbres, algunos han recomendado el cese del tratamiento con inhibidores de la ECA y BRA en pacientes con Covid-19.

Colmillo L , Karakiulakis G , Roth M . ¿Los pacientes con hipertensión y diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de infección por COVID-19? *Lancet Respir Med* 2020 ; 8 (4): e21 - e21 .

Sin embargo, varias sociedades científicas, incluida la American Heart Association, el American College of Cardiology, la Heart Failure Society of America y el Council on Hypertension de la European Society of Cardiology, han instado a que estos medicamentos importantes no se suspendan en el ausencia de evidencia clínica clara de daño.

Colegio Americano de Cardiología. La declaración HFSA / ACC / AHA aborda las preocupaciones relacionadas con el uso de antagonistas de RAAS en COVID-19. De marzo de 17 de , 2020 ( <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/17/08/59/hfsa-acc-aha-statement-addresses-concerns-re-using-raas-antagonists-in-covid-19> . se abre en una nueva pestaña).

La infección por SARS-CoV-2 es una enfermedad leve en la mayoría de las personas, pero en algunas la enfermedad progresa a una enfermedad

respiratoria grave caracterizada por un síndrome hiperinflamatorio, disfunción multiorgánica y muerte. Siddiqi HK , Mehra MR . Enfermedad de COVID-19 en estados nativos e inmunodeprimidos: una propuesta de estadificación clínico-terapéutica. J Heart Lung Transplant 2020 ; 39: 405 - 407 .

En el pulmón, la glucoproteína de pico viral del SARS-CoV-2 interactúa con la superficie celular ACE2, y el virus se internaliza por endocitosis. El evento endocítico regula la actividad del dominio metalopeptidasa ADAM 17 (ADAM17), que separa el ACE2 de la membrana celular, lo que resulta en una pérdida de la protección mediada por ACE2 contra los efectos de la activación del sistema de renina-angiotensina-aldosterona del tejido mientras media la liberación de citocinas proinflamatorias en la circulación.

Wang K , Gheblawi M , Oudit GY . Enzima convertidora de angiotensina 2: una espada de doble filo. Circulación 2020 26 de marzo (Epub antes de la impresión).

El estrés de la enfermedad crítica y la inflamación pueden unirse para desestabilizar la enfermedad cardiovascular preexistente. La disfunción de las células endoteliales vasculares, la depresión miocárdica asociada a la inflamación, la miocardiopatía por estrés, la infección viral directa del corazón y sus vasos, o la respuesta del huésped pueden causar o empeorar la insuficiencia cardíaca, la isquemia relacionada con la demanda y las arritmias. Estos factores pueden ser la base de las asociaciones observadas entre la enfermedad cardiovascular y la muerte en Covid-19.

Mehra MR , Ruschitzka F . Enfermedad e insuficiencia cardíaca COVID-19: ¿un eslabón perdido? JACC Heart Fail (en prensa).

[Google Académico](#)

El SARS-CoV-2, el coronavirus que causa Covid-19, ingresa a las células humanas mediante la unión de su proteína de pico viral a la forma unida a la membrana de la enzima convertidora de angiotensina aminopeptidasa 2 (ACE2)

Schroeder S , et al. La entrada de células SARS-CoV-2 depende de ACE2 y TMPRSS2 y está bloqueada por un inhibidor de proteasa clínicamente probado. Cell 2020; 181 (2): 271 - 280.e8.

La infección por SARS-CoV-2 es una enfermedad leve en la mayoría de las personas, pero en algunas la enfermedad progresa a una enfermedad respiratoria grave caracterizada por un síndrome hiperinflamatorio, disfunción multiorgánica y muerte.

Siddiqi HK, Mehra MR . Enfermedad de COVID-19 en estados nativos e inmunodeprimidos: una propuesta de estadificación clínico-terapéutica. J Heart Lung Transplant 2020; 39: 405 - 407.

El artículo Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in Covid-19, publicado el 1 de mayo de este año en el NEJM, es un estudio observacional multinacional con pacientes hospitalizados con Covid-19, 8910 pacientes con Covid-19 para quienes el estado de alta estaba disponible en el momento del análisis, un total de 515 fallecieron en el hospital (5,8%) y 8395 sobrevivieron hasta el alta. En donde se confirman observaciones previas que sugieren que la enfermedad cardiovascular subyacente se asocia independientemente con un mayor riesgo de muerte en el hospital. No se logró confirmar preocupaciones previas con respecto a una posible asociación nociva de inhibidores de la ECA o BRA con la mortalidad hospitalaria en este contexto clínico.

Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in Covid-19. Mandeep R. Mehra, M.D., Sapan S. Desai, M.D., Ph.D., SreyRam Kuy, M.D., M.H.S., Timothy D. Henry, M.D., and Amit N. Patel, M.D. The New England Journal of Medicine Downloaded from [nejm.org](http://nejm.org) on May 2, 2020