

# **Sobre COVID-19, la hipertensión arterial y los medicamentos anti-hipertensivos**

## **Información existente hasta el momento**

Los coronavirus ingresan a las células por la misma ruta que el coronavirus del SARS, es decir, a través de una unión con la enzima convertidora de angiotensina (ECAII). Esta unión del virus con el sitio catalítico de la enzima produce activación de una proteasa de la célula, provocando la degradación de la cubierta del virus y en favoreciendo su ingreso a la misma. (1-4).

Las células con gran cantidad de ECAII están presentes en glándulas salivales de la boca, en todo el tracto respiratorio, células epiteliales del pulmón, intestinal, riñón, y vasos sanguíneos (5).

La expresión de ECAII aumenta cuando los pacientes son tratados con inhibidores de esta enzima ó con bloqueantes de los receptores de angiotensina II (ARAII) (5). Esto es debido a que ambos grupos de fármacos aumentan significativamente la expresión de ARNm para la ECAII.(6), resultando en un aumento de receptores(up-regulation).

En consecuencia, algunos autores plantean la hipótesis que el aumento de la expresión de ECAII (especialmente a nivel pulmonar especialmente a nivel de los alvéolos pulmonares ) provocado por medicamentos del grupo IECA o ARAII podría aumentar el riesgo de infección con COVID-19 (4-6).

Por otro lado, 2 estudios en pacientes con COVID-19 confirmado, (uno con 140 y otro con 1099 pacientes), demostraron que entre un 23 y 30% de pacientes afectados presentaban hipertensión arterial (7,8).

## **Resumen y Reflexiones:**

- 1) Existe un riesgo “potencial, teórico” que los fármacos de los grupos IECA (enalapril, ramipril, lisinopril) y ARAII (losartán, candesartán, valsartán, ibersartán, telmisartán) podrían favorecer el ingreso del COVID-19 al organismo. Sin embargo, no hay una evidencia científica cierta.
- 2) Algunos estudios mostraron que 1 de cada 4 personas que tuvo que ser internada por infección de COVID-19 eran hipertenso, pero, por otro lado, coincidentemente, la prevalencia de hipertensión arterial en adultos el mundo es de 20 a 30%, razón por la cual, al menos en teoría, el dato de hipertensión arterial como factor de riesgo para el COVID-19 sería objetable.

- 3) La interrupción del tratamiento de la hipertensión arterial está asociada a graves riesgos como IAM, ACV y muerte por causas cardiovasculares.
- 4) Se estima que esta información va a llegar rápidamente a las personas hipertensas de nuestro país (la mayoría de ellas tratada con IECA o ARAll) y puede generar incertidumbre sobre si seguir tomando -o no- su medicación habitual o incluso interrumpir sus tratamientos.
- 5) Ante esta situación, y para colaborar con y como opinión que deseamos compartir con nuestros colegas y con la población, GAPURMED considera que la suspensión de los tratamientos con anti-hipertensivos traerá más morbilidad y mortalidad que el propio COVID-19. Si los pacientes o sus médicos tratantes desean cambiar de terapéutica, podrían plantearse tratamientos anti-hipertensivos como diuréticos tiazídicos que son seguros, más económicos e injustamente poco utilizados o bien el grupo de los bloqueantes cálcicos que como los diuréticos, no han demostrado aumenten la expresión de ECAII (por supuesto con un monitoreo de la tensión arterial durante las primeras semanas de este cambio)

Esta declaración es resultado de la información disponible a la fecha **11/03/2020**

## Referencias.

1. Li, W.; Moore, M.J.; Vasilieva, N.; Sui, J.; Wong, S.K.; Berne, M.A.; Somasundaran, M.; Sullivan, J.L.; Luzuriaga, K.; Greenough, T.C.; et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature* 2003, 426, 450–454
2. Zhou, P. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020. DOI: 10.1038/s41586-020-2012-7
3. Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F . Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: An analysis based on decade-long structural studies of SARS. *J Virology*. 2020; Jan.DOI:10.1128/JVI.00127-20
4. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Krüger N, Müller M, Drosten C, Pöhlmann S. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells. *bioRxiv* 2020: 2020.01.31.929042.
5. Li XC, Zhang J, Zhuo JL. The vasoprotective axes of the renin-angiotensin system: physiological relevance and therapeutic implications in cardiovascular, hypertensive and kidney diseases. *Pharmacol Res*. 2017; 125: 21-38
6. Ferrario CM, Jessup J, Chappell MC, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation* 2005;111:2605-10.
7. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *TheLancet-Respiratory Medicine*. 2020, March. DOI:10.1016/S2213-2600(20)30116-8
8. Nanshan Chen, Min Zhou, Xuan Dong. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020; 395: 507–13. 2020, Jan.DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7
9. Zhang JJ, Dong X, Cao YY, et al. Clinical characteristics of 140 patients infected by SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy*. 2020 Feb.DOI:10.1111/all.14238
10. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020 Feb. DOI:10.1056/NEJMoa2002032