



Nota del Grupo de Trabajo – semFYC en Enfermedades infecciosas:

Posibles efectos clínicos de determinados fármacos sobre la infección por el SARS-CoV-2

Recientes noticias relacionan fármacos como los IECA/ARA-II y el ibuprofeno con el mal pronóstico de la infección por el SARS-CoV-2

Desde el Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la semFYC queremos hacer un llamamiento a la responsabilidad de la comunidad científica para que eviten la difusión de este tipo de mensajes que no cuentan con evidencia científica contrastada. En el momento actual, es prácticamente imposible disponer de ensayos clínicos de calidad científica que puedan dar respuestas a muchas cuestiones científicas que se suscitan acerca de esta infección. La mayoría de los datos disponibles son estudios epidemiológicos en los que no es posible establecer una relación causal.

Tampoco se dispone de datos sobre reacciones adversas de estos medicamentos por parte de las agencias Reguladoras y Evaluadoras de Medicamentos nacionales e internacionales. Cualquier tipo de alertas que hubiesen podido detectarse a nivel de los profesionales, obligaría a un seguimiento por las agencias reguladoras, pues no siempre se confirman. La Infección por el SARS-CoV-2 no dispone de estudios previos por lo que requeriría de estudios que pudiesen confirmar una relación causal con cualquier efecto adverso potencial o efecto perjudicial, antes de poder emitir una recomendación de uso sobre los fármacos por instituciones oficiales.

En la actualidad existen hipótesis científicas que se refieren a una mayor agresividad y peor pronóstico de la infección por el SARS-CoV-2 medido por fármacos que aumentan la expresión del nivel de las células alveolares pulmonares del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Estas hipótesis se basan en el conocimiento de la fisiopatología de infecciones por otros coronavirus patógenos, como el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo [SARS-CoV]:

1. A través de estudios in vitro se sabe que el SARS-CoV, que comparte un elevado porcentaje de similitud genética con el SARS-CoV-2, se unen a sus células diana pulmonares (células alveolares epiteliales tipo II) a través del receptor ACE21.
2. El daño directo sobre el pulmón (neumonía grave, distresses respiratorios) se podría relacionar con la expresión del ACE2 en las células alveolares.
3. La expresión de ACE2 aumentaría sustancialmente en pacientes HTA o diabetes tipo 1 o tipo 2, que son tratados con IECA y ARA II que son tratados con IECA y ARAII2. Además, el ACE2 también puede incrementarse con tiazolidinedionas e ibuprofeno.

Este Grupo de Trabajo desea señalar que esta afirmación es una hipótesis basada en el conocimiento fisiopatológico de la infección por el SARS-CoV, sin que existan ensayos clínicos concluyentes sobre este tipo de coronavirus, y menos aún sobre el SARSCoV-2.

Por tanto, en la actualidad, no existe un estudio que demuestre causalidad de fármacos que pueden aumentar la expresividad del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) y el curso clínico de la infección por el SARS-CoV-2. No se debería dejar de utilizar este tipo de fármacos (IECA/ARA-II, Ibuprofeno), de amplio uso en la práctica clínica diaria, sin disponer de estudios que los justifiquen

Bibliografía:

1. Wu, C.; Zheng, M. Single-Cell RNA Expression Profiling Shows that ACE2, the Putative Receptor of Wuhan 2019-nCoV, Has Significant Expression in the Nasal, Mouth, Lung and Colon Tissues, and Tends to be Co-Expressed with HLA-DRB1 in the Four Tissues. Preprints 2020, 2020020247
2. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection?. Lancet Resp Med, 2020. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30116-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30116-8)

Grupo de Trabajo – semFYC en Enfermedades Infecciosas