Ibuprofeno en tiempos del SARS-CoV-2

A diferencia de sus predecesores, los causantes de otros síndromes respiratorios agudos en 2002 y 2012, el nuevo coronavirus se ha mostrado original en su presentación, y esquivo en su control y tratamiento. Por poner un ejemplo, el CoV2 es mucho más contagioso que sus congéneres aunque afortunadamente menos letal. Al igual que sus parientes coronavíricos, el CoV2 invade las células epiteliales de la nasofaringe y alveolos pulmonares a través del receptor ACE2 (la enzima convertasa de la angiotensina-2), una "puerta de entrada" que tapiza el árbol bronquial y los vasos sanguíneos.

Una vez internalizado se disemina por el sistema cardiovascular, gastrointestinal y renal malogrando su funcionamiento. La mayor infectividad de este agente se debe a pequeñas diferencias en la composición proteica de las espículas de su corona. Gracias a esta modificación el CoV2 puede utilizar en su beneficio proteasas del huésped, abundantes en el pulmón, para escindir la membrana celular y propagarse a gran velocidad. Para muestra un botón, en el momento de redactar este artículo el nuevo virus ha infectado a más de 62 millones de personas y está poniendo en un brete a países que alardeaban de tener sistemas sanitarios musculados y resilientes. Hay que reconocer, no obstante, que la comunidad científica, a la que inicialmente el CoV2 sorprendió aletargada, ha conseguido darle un vuelco a la situación y en el horizonte se vislumbra ya la salida del túnel con la síntesis de vacunas (212 en investigación, de las que 34 se encuentran en fase clínica), la aprobación de anticuerpos monoclonales neutralizantes y, noticia de última hora, el descubrimiento de un antivírico oral que suprime por completo la transmisión del coronavirus en hurones.

> "Su consumo sería doblemente beneficioso dando cierta protección frente al contagio"

Sin embargo, este periplo ha estado trufado de fiascos como el del antipalúdico cloroquina, la droga que politizó Trump, y sonadas decepciones como la del remdesivir, un tratamiento endovenoso para la COVID-19 grave, que la OMS acaba de retirar del arsenal terapéutico. En el camino se han condenado injustamente fármacos de extraordinaria utilidad y uso cotidiano, como es el ibuprofeno.

Hagamos un poco de historia, en marzo de 2020 las autoridades francesas, basándose en teorías peregrinas, alertan contra el uso del ibuprofeno en pacientes con síntomas de COVID-19. La reacción no se hizo esperar y la venta de dicho fármaco disminuyó en un 80%. Lo paradójico del caso es que el mecanismo molecular que se invocaba para denostar al ibuprofeno, la sobreexpresión del receptor ACE2 que usa el SARS-CoV-2 para infectar las células humanas, ha resultado ser un aliado contra el coronavirus. De tal manera que, en realidad, el consumo de ibuprofeno sería doblemente beneficioso confiriendo cierta protección frente al contagio y amortiguando la respuesta desproporcionada que desencadena el virus en el sistema inmunológico (tormenta de citoquinas). Sea como fuere, el ibuprofeno sale reforzado de la contienda.

Seguiremos empleándolo como antitérmico y para aliviar múltiples situaciones en que se mezcla el dolor y la inflamación (migraña, lumbalgia, dismenorrea y un largo etcétera), ahora además con el permiso del coronavirus.

JOSÉ LUIS DE CÓRDOBA
Medicina del Dolor
Clínica Sagrada Familia
(Barcelona)