

Acque contaminate

Sars-CoV-2 colpisce anche le cellule intestinali

Agnese Codignola

Circa un terzo di chi si ammalava di Covid-19 ha sintomi gastrointestinali quali nausea e diarrea, e del resto il materiale genetico virale si ritrova nelle feci dei malati anche giorni dopo la scomparsa dei sintomi. Fin qui i riscontri clinici segnalati da più parti. Ma ora uno studio condotto dai ricercatori delle università di Maastricht e Rotterdam, appena pubblicato su *Science*, ne fornisce la spiegazione: il Sars-CoV-2 entra anche nelle cellule intestinali, e per questo chi ha avuto la malattia sarebbe da controllare anche tramite tamponi fecali o esame delle feci. Inoltre, non si potrebbe escludere la via di tra-

smissione oro-fecale, che prevede il contatto o l'ingestione di materiali entrati in contatto con acque contaminate, finora esclusa.

Per studiare questa possibile via di accesso, i virologi olandesi hanno utilizzato gli organoidi di intestino, cioè sistemi in vitro tridimensionali più complessi della semplice coltura di cellule, che riproducono abbastanza fedelmente quanto accade nei tessuti. Messi a contatto con il coronavirus, gli organoidi si sono riempiti di particelle virali, avvistate anche all'esterno delle singole cellule grazie a magnifiche marcature, che hanno reso tutta l'attività ben visibile al microscopio elettronico. Inoltre, analizzate dal punto di vista genetico, le cellule di organoide hanno mostrato di attivare

una serie di geni associati alla risposta immunitaria, chiamati interferone-stimolati, a riprova dell'inizio della reazione dell'ospite.

Il motivo sarebbe chiaro: le cellule dell'intestino esprimono, come molti altri tipi di cellule, i recettori Ace2, che costituiscono la porta di ingresso del virus. E non conta se ce ne sono tanti o pochi, perché il Covid-19 entra comunque.

I recettori Ace2 o per meglio dire i farmaci che li bloccano per abbassare la pressione, il cui nome finisce sempre in -pril, sono invece stati scagionati da un possibile ruolo negativo. Nelle prime settimane dell'infezione da più parti ci si è chiesti se il motivo della vulnerabilità delle persone più anziane, moltissime delle quali assu-

mono antipertensivi, fosse da ricercare nelle terapie assunte e, in particolare, proprio negli Ace inibitori. I dati raccolti erano stati alquanto contraddittori (in alcuni casi era emerso un effetto opposto a quello temuto, positivo), ma nei giorni scorsi è stata pubblicata, sul *New England Journal of Medicine*, una grande casistica statunitense, nella quale sono state controllate 5.800 persone malate, seguita, dopo poche ore, da un'altra casistica, questa volta cinese, pubblicata su *Jama Cardiology*, che comprendeva circa 360 pazienti. In entrambi i casi tutti gli antipertensivi – compresi quindi i sartani, i calcio antagonisti, i diuretici e i beta bloccanti, non hanno alcun ruolo, né nel favorire l'infezione né nell'aggravarla una volta che si

è contratta. Anche se si tratta di analisi di storie di pazienti e non di studi progettati ad hoc e con gruppi di controllo, l'evidenza sembra abbastanza forte. In ogni caso la School of Medicine dell'Università di San Diego in California ha appena annunciato l'avvio di uno studio controllato nel quale, alla terapia antivirale, sarà o meno aggiunto un ACE inibitore, per confermare o meno l'assenza di conseguenze positive o negative. Nel frattempo, i cardiologi di tutto il mondo non hanno mai smesso di raccomandare ai loro pazienti di continuare con le terapie consuete, e di evitare a tutti i costi di prendere decisioni immotivate e potenzialmente molto pericolose come quella di interromperle.