

Long Covid: scoperta la causa dei disturbi polmonari

I risultati di uno studio di Monzino e Università Statale di Milano, pubblicati sul [Journal of American College of Cardiology Basic to Translational Science](#), identificano nell'infiammazione di basso grado e nell'attivazione piastrinica la causa dei danni polmonari, responsabili dei maggiori disturbi nella sindrome Long Covid, rendendo possibile una cura farmacologica personalizzata.

Milano, 12 dicembre 2024 - Un gruppo di ricercatori dell' **IRCCS Centro Cardiologico Monzino e dell'Università degli Studi di Milano**, guidati da **Marina Camera**, Responsabile dell'Unità di Ricerca di Biologia Cellulare e Molecolare Cardiovascolare del Monzino e Professore Ordinario di Farmacologia presso l'Università Statale di Milano, in collaborazione con i clinici del Centro Cardiologico Monzino e dell'Istituto Auxologico Italiano, **ha individuato i meccanismi molecolari alla base dei disturbi polmonari nei pazienti che soffrono della sindrome Long COVID, aprendo la strada a una possibile terapia.**

I dati della ricerca, pubblicati su [JACC BTS](#) (*Journal of American College of Cardiology Basic to Translational Science*) evidenziano che in questi pazienti **il danno polmonare può essere causato da uno stato infiammatorio** con attivazione delle piastrine che legandosi ai leucociti formano nel sangue degli etero-aggregati. Questi etero-aggregati, entrando nel microcircolo polmonare, possono determinare danno vascolare e alveolare promuovendo deposizione di tessuto fibrotico responsabile dei principali sintomi riferiti dai pazienti con Long COVID (dispnea, dolore toracico, astenia etc etc). Mediante esperimenti in vitro effettuati con il plasma di questi pazienti, **lo studio suggerisce anche che i farmaci antiinfiammatori e antiaggreganti, come la comune aspirina, sono in grado di contrastare questi processi e rappresentano dunque una potenziale opzione terapeutica.**

Benché l'emergenza pandemica COVID-19 sia terminata, il virus persiste nella popolazione e gli **effetti di lungo termine dell'infezione - il cosiddetto Long COVID appunto - hanno ancora un forte impatto negativo sulla qualità di vita** di un'alta percentuale di soggetti che hanno contratto la malattia in forma più o meno grave. I sintomi più preoccupanti del Long COVID sono riconducibili alla compromissione del parenchima polmonare e possono durare anche un anno dopo la fase acuta dell'infezione. Per questo la ricerca cardiovascolare internazionale si è concentrata sulle cause della persistenza dei sintomi post-COVID.

Diversi studi sostengono l'ipotesi che il danno polmonare sia causato dalla prolungata disfunzione endoteliale e dall'attivazione delle cellule immunitarie, con produzione di citochine che sostengono il processo infiammatorio. **Tuttavia la fisiopatologia dei sintomi e le ragioni dello stato infiammatorio e della conseguente disfunzione polmonare non sono state del tutto chiarite.**

"I nostri studi hanno identificato un ruolo centrale, che nessuno aveva ancora considerato, sia dell'infiammazione cronica di basso grado che delle piastrine. Livelli anche di poco superiori ai limiti di normalità di proteina C reattiva e di interleuchina 6 possono infatti sinergizzare e sostenere l'attivazione delle piastrine. Gli aggregati che esse formano con i leucociti potrebbero dunque spiegare la disfunzione polmonare promuovendo deposizione di tessuto fibrotico che compromette la funzionalità polmonare", dichiara **Marina Camera**.

*“Nell’era COVID, fra luglio e ottobre 2020, abbiamo reclutato presso il Centro Cardiologico Monzino e l’Istituto Auxologico Italiano 204 pazienti che avevano contratto il COVID nei mesi precedenti. Escludendo chi soffriva di gravi malattie pregresse o stava assumendo una terapia anticoagulante, abbiamo identificato 34 pazienti con sintomi di Long COVID che sono stati quindi confrontati con altrettanti soggetti che non presentavano sintomi dopo l’infezione da COVID-19. A questi soggetti è stato effettuato un prelievo di sangue per la valutazione dello stato di attivazione delle piastrine. I dati ottenuti hanno chiaramente indicato come nei soggetti sintomatici il danno polmonare evidenziato dagli esami TAC sia significativamente associato a un fenotipo piastrinico pro-infiammatorio”, spiega **Marta Brambilla**, ricercatrice del centro Cardiologico Monzino e prima firma del lavoro.*

La ricerca pubblicata su JACC va a completare gli studi sull’impatto cardiovascolare del COVID-19, confermando l’eccellenza, riconosciuta a livello internazionale, del Centro Cardiologico Monzino su questo fronte. *“Abbiamo dapprima identificato nel profilo procoagulante piastrinico il meccanismo responsabile delle complicanze trombotiche nei pazienti con infezione acuta da COVID-19. Abbiamo anche evidenziato che i quattro vaccini anti-COVID utilizzati durante la pandemia, pur inducendo un transiente stato infiammatorio tipico della stimolazione immunitaria, non inducono attivazione piastrinica e dunque non aumentano il rischio trombotico nella popolazione generale. Questo ultimo lavoro evidenzia infine non solo i meccanismi fisiopatologici, ma anche i biomarcatori utili per personalizzare la terapia farmacologica nella gestione della sindrome del Long COVID”, conclude **Marina Camera**.*

Ufficio Stampa Istituto Europeo di Oncologia
Donata Francese +39 3356150331
donata.francese@dfpress.it

Ufficio Stampa Università Statale di Milano
Chiara Vimercati, cell. 331.6599310
Glenda Mereghetti, cell. 334.6217253
Federica Baroni, cell. 334.6561233 – tel.
02.50312567
ufficiostampa@unimi.it