

ASSOCIAZIONE TRA FUMO E COVID-19

a cura della Redazione

Commento a: Shastri MD, Shukla SD, Chong WC, et al. Smoking and COVID-19: What we know so far. *Respir Med.* 2021;176:106237. doi:10.1016/j.rmed.2020.106237

Il fumo di tabacco è tra i principali fattori di rischio di varie malattie respiratorie (ad esempio la broncopneumopatia cronica ostruttiva). Il suo consumo causa infiammazione – tramite l'attivazione di cellule infiammatorie, rilascio di citochine, produzione di specie reattive dell'ossigeno e altro – e lesioni all'epitelio polmonare (1). Il fumo è inoltre associato a un aumentato rischio di infezioni virali (come influenza e vari rinovirus) poiché incide negativamente sui meccanismi di clearance e di risposta immunitaria delle mucose respiratorie (2). È inoltre possibile che alteri i recettori virali lungo il tratto respiratorio, favorendo l'infezione.

Da fine 2019, si è diffusa su scala pandemica l'infezione respiratoria da malattia da coronavirus 2019 (COVID-19), causata dal virus SARS-CoV-2, i cui esiti possono essere particolarmente gravi in individui con preesistenti condizioni mediche croniche. L'associazione tra fumo e sviluppo di malattia da COVID-19 o delle sue forme più gravi è risultata inizialmente poco chiara. Come sintetizza questo articolo di revisione (pubblicato nel 2021), la maggior parte degli studi indica un'associazione tra il fumo e un peggioramento dei sintomi del COVID-19: è stata infatti spesso osservata una maggiore probabilità di ricovero in terapia intensiva, deterioramento rapido o mortalità tra fumatori ed ex fumatori, rispetto agli altri individui. Ciononostante, gli autori riportano anche pubblicazioni favorevoli ad un'azione

protettiva del consumo di tabacco verso l'incidenza del COVID-19. Questo si basa sull'osservazione di un'inferiore percentuale di fumatori tra i pazienti con COVID-19 rispetto ai fumatori nella popolazione generale (3). Gli autori sottolineano come la variabilità tra gli esiti dei vari studi può essere data dalle rispettive ampiezze di popolazioni in analisi e dunque la possibilità o meno di aggiustare i risultati per i fattori di rischio confondenti (come malattie respiratorie croniche associate al fumo di tabacco). È inoltre noto che SARS-CoV-2 mostri un'elevata affinità per il recettore ACE2 (Enzima 2 di Conversione dell'Angiotensina) espresso dagli pneumociti, e che questo giochi un ruolo fondamentale nell'infiltrazione del virus. Secondo alcuni studi, i fumatori esibiscono una maggiore espressione del recettore ACE2, rendendoli potenzialmente più vulnerabili all'infezione da SARS-CoV2 (4). Per questa ragione, il recettore ACE2 può rappresentare un interessante target terapeutico per il trattamento della COVID-19, in particolare nei fumatori. Dopo i risultati positivi di uno studio *in vitro*, è stato lanciato uno studio clinico per esaminare l'effetto della somministrazione di ACE2 solubile al fine di occupare i siti d'aggancio del virus sul rispettivo recettore, riducendo così la possibilità d'infezione. È necessaria comunque cautela e investigazioni più ampie per determinare le dinamiche d'interazione tra fumo e COVID-19 a livello molecolare e clinico.

Bibliografia

1. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med.* settembre 1994;150(3):833–52.
2. Zhou Z, Chen P, Peng H. Are healthy smokers really healthy? *Tob Induc Dis.* 2016;14:35.
3. Miyara M, Tubach F, Pourcher V, Morélot-Panzini C, Pernet J, Haroche J, et al. Lower Rate of Daily Smokers With Symptomatic COVID-19: A Monocentric Self-Report of Smoking Habit Study. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:668995.
4. Brake SJ, Barnsley K, Lu W, McAlinden KD, Eapen MS, Sohal SS. Smoking Upregulates Angiotensin-Converting Enzyme-2 Receptor: A Potential Adhesion Site for Novel Coronavirus SARS-CoV-2 (Covid-19). *J Clin Med.* 20 marzo 2020;9(3):E841.

