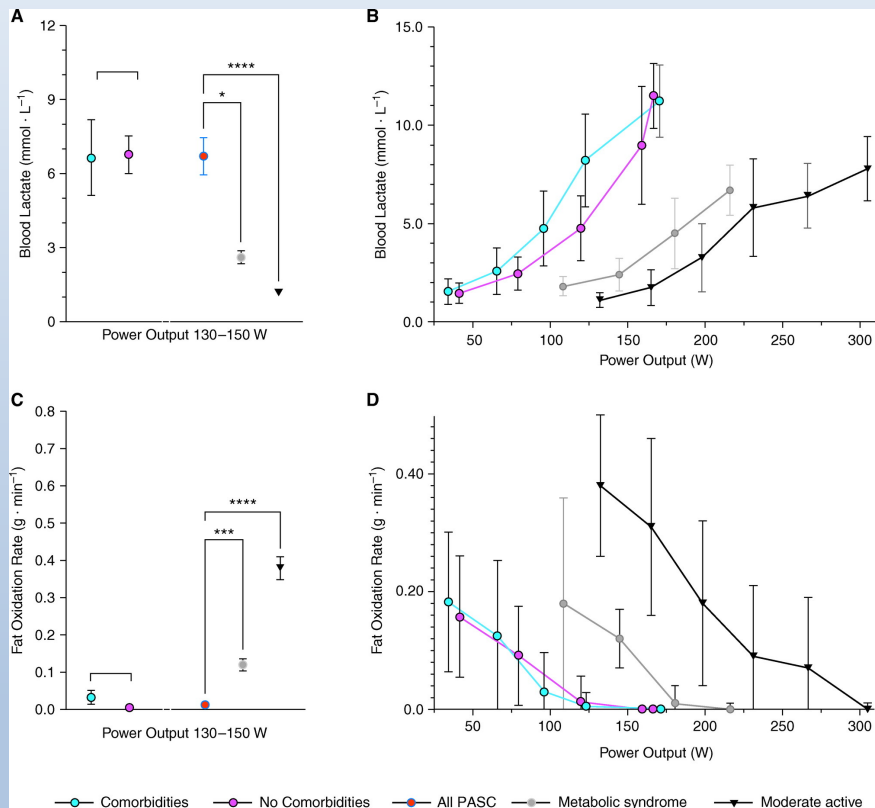


Post acute Covid syndrome (Pacs)

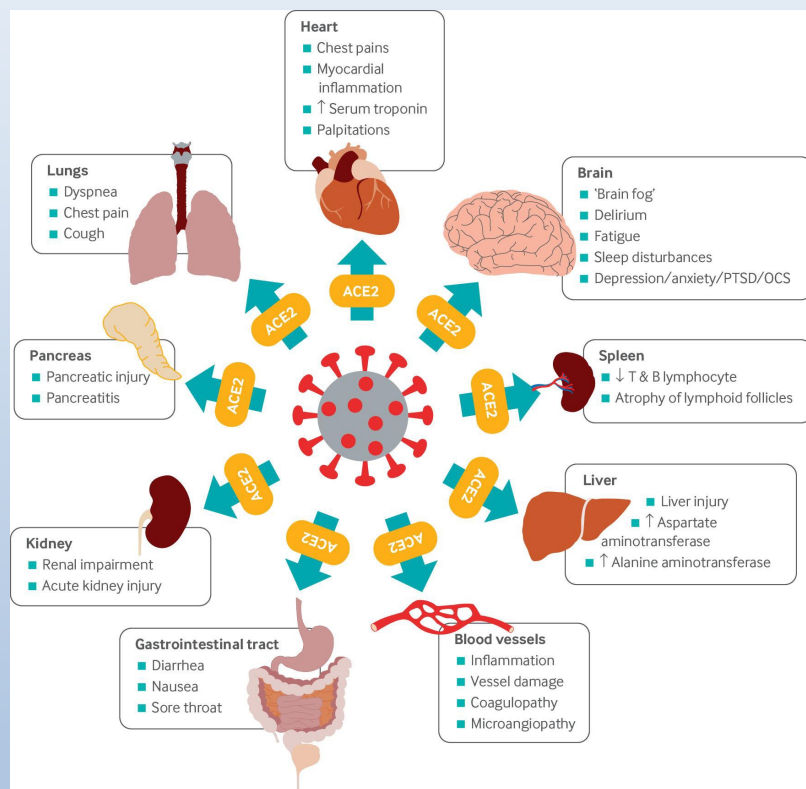
più semplicemente nota come **Long Covid**, che è oggetto di grande e costante attenzione: numerosi studi evidenziano un elevato numero di pazienti guariti da Covid 19, che continuano a **soffrire di sintomi persistenti**.



i pazienti con PACS seguiti da COVID-19 acuto che richiedeva il ricovero in terapia intensiva soffrivano di una ridotta efficienza dell'esercizio

- **Figura 1.**(A e B) Tasso di ossidazione del lattato nel sangue e (C e D) dei grassi in funzione della potenza, misurata in Watt (W) durante l'esercizio graduato in pazienti con

Post acute Covid syndrome (Pacs).



Dopo l'infezione acuta con la sindrome respiratoria acuta grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2), molti individui manifestano una serie di sintomi tra cui dispnea, intolleranza all'esercizio e dolore toracico comunemente indicati come "sindrome post-COVID-19" o post - sequele acute dell'infezione da SARS-CoV-2 (PASC) ([1](#)). La dispnea da sforzo e l'intolleranza all'attività fisica nel PASC possono essere debilitanti nonostante la malattia da coronavirus lievemente acuta (COVID-19) e la normale fisiologia polmonare a riposo e la funzione cardiaca

Post acute Covid syndrome (Pacs).



I dati suggeriscono FATox anormalmente basso e un'alterata produzione di lattato da parte del muscolo scheletrico come presunta causa o contributo alla limitazione funzionale dei pazienti con PASC. Normalmente, poiché la glicolisi aumenta con l'intensità dell'esercizio, il lattato viene ossidato come combustibile nei mitocondri, principalmente nelle fibre muscolari adiacenti a contrazione lenta. Come FATox, la capacità di eliminazione del lattato è un utile surrogato della funzione mitocondriale

Post acute Covid syndrome (Pacs).

- I dati suggeriscono FATox anormalmente basso e un'alterata produzione di lattato da parte del muscolo scheletrico come presunta causa o contributo alla limitazione funzionale dei pazienti con PASC. Normalmente, poiché la glicolisi aumenta con l'intensità dell'esercizio, il lattato viene ossidato come combustibile nei mitocondri, principalmente nelle fibre muscolari adiacenti a contrazione lenta. Come FATox, la capacità di eliminazione del lattato è un utile surrogato della funzione mitocondriale. Nei pazienti con PASC, anche in quelli con normale forma fisica pre-COVID-19 e privi di comorbidità, i disturbi metabolici del muscolo scheletrico durante l'esercizio possono essere peggiori di quelli riportati in individui moderatamente attivi o in soggetti con sindrome metabolica ([3](#)). Mentre i livelli di lattato nel sangue sono previsti durante un'elevata intensità di esercizio (poiché il flusso glicolitico supera il tasso di ossidazione del piruvato mitocondriale), un alto livello di lattato nel sangue a livelli di esercizio più bassi indica una disfunzione mitocondriale ([7](#)). I livelli di lattato arterioso inappropriatamente elevati a un'intensità di esercizio relativamente bassa (p. es., >9 mM a 150 W) nei pazienti con PASC indicano che la transizione da FATox a CHOox avviene prematuramente, suggerendo una riprogrammazione metabolica e mitocondri disfunzionali.
- L'ossidazione lipidica disregolata e la ridotta biogenesi mitocondriale sono state riportate in pazienti acuti in condizioni critiche ricoverati in terapia intensiva ([8](#)). Tuttavia, la debolezza a lungo termine nei sopravvissuti in terapia intensiva è associata a fisiopatologia muscolare eterogenea con combinazioni variabili di atrofia muscolare e ridotta capacità contrattile e non solo a contenuto mitocondriale ridotto

