

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

## COVID-19 και γαστρεντερολογικές διαταραχές

Μαριλένα Τόουλια, Σπυρίδων Βρακάς, Γεώργιος Μιχαλόπουλος

Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Η πανδημία του νέου κορωνοϊού Covid-19 ξεκίνησε από τη πόλη της Ουχάν της Κίνας το Δεκέμβριο του 2019 και συνεχίζει να ταλανίζει την ανθρωπότητα μέχρι και σήμερα αποτελώντας ίσως ένα από τα σημαντικότερα υγειονομικά προβλήματα που καλείται να αντιμετωπίσει. Όπως είναι ευρέως γνωστό είναι ένας ιός που προσβάλλει κυρίως το αναπνευστικό σύστημα προκαλώντας θανατηφόρες επιπτώσεις, ωστόσο σε πολλές μελέτες που έχουν δημοσιευτεί παγκοσμίως φαίνεται πως στην κλινική έκφραση συμμετέχει και το γαστρεντερικό σύστημα λόγω της παρουσίας των κατάλληλων υποδοχέων που αποτελούν τις πύλες εισόδου του ιού σε κύτταρα του γαστρεντερικού συστήματος. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της λοίμωξης από covid-19 και του πεπτικού συστήματος.

**Υλικό- μέθοδος:** Το υλικό μελέτης περιελάμβανε άρθρα σχετικά με το θέμα, που βρέθηκαν σε διεθνείς βάσεις δεδομένων, όπως το Google scholar και το PubMed, χρησιμοποιώντας τις κατάλληλες λέξεις-κλειδιά: covid19 και γαστρεντερικές εκδηλώσεις, SARS-COV2.

**Λέξεις ευρητηρίου:** covid19 και γαστρεντερικές εκδηλώσεις, SARS-COV2

**Μ. Τόουλια, Σ. Βρακάς, Γ. Μιχαλόπουλος. COVID-19 και γαστρεντερολογικές διαταραχές. Επιστημονικά Χρονικά 2021; 26(1): 35-42**

### ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι κορωνοϊοί ανήκουν στην οικογένεια των μονόκλωνων RNA ιών οι οποίοι αποτελούνται από τέσσερις γλυκοπρωτείνες εκ των οποίων η μία είναι η γλυκοπρωτεΐνη S. Ο SARS-COV 2 συνδέεται, μέσω της γλυκοπρωτεΐνης S που διαθέτει, στους πρωτεϊνικούς υποδοχείς ρενίνης - αγγειοτενσίνης 2 (ACE2) οι οποίοι βρίσκονται στην επιφάνεια των κύτταρων

των πνευμόνων, του λεπτού και του παχέος εντέρου, των νεφρών, του ήπατος, του παγκρέατος και με αυτό τον τρόπο εισέρχεται στα ανθρώπινα κύτταρα. Οι υποδοχείς αυτοί μετατρέπουν το ένζυμο της αγγειοτενσίνης I σε αγγειοτενσίνη II, ένα πεπτίδιο που αποτελεί μια βασική αγγειοσυσταλτική ορμόνη, ρυθμίζει την έκκριση της αλδοστερόνης, είναι ρυθμιστής της αρτηριακής πίεσης αλλά και του καρδιαγγειακού συστήματος. Σπουδαίο ρόλο στη σύζευξη αυτή φαίνεται να παίζει και η διαμεμβρανική πρωτεΐνη/ transmembrane

protease serine 2 (TMPRSS2) η οποία είναι απαραίτητη για την είσοδο του ιού στο κύτταρο. Η πρωτεΐνη αυτή συνυπάρχει με τους υποδοχείς ACE2 σε μεγάλο ποσοστό στο λεπτό έντερο. Με την είσοδο του ιού στα κύτταρα του εντέρου απελευθερώνονται εντερικές κυτοκίνες στο κυκλοφορικό σύστημα με αποτέλεσμα επίταση της φλεγμονής. Σαφώς το μεγαλύτερο ποσοστό υποδοχέων ACE2 ανευρίσκεται στα επιθηλιακά κύτταρα των πνευμόνων (περίπου 82%) συνεπώς παρατηρείται ως επί το πλείστον προσβολή του αναπνευστικού συστήματος αλλά η εύρεση αυτών και στα υπόλοιπα όργανα εξηγεί τις πολυοργανικές βλάβες που προκαλούνται από τον ιό. [1]

Όσον αφορά στην ηπατική προσβολή του ιού τα στοιχεία είναι πολύ λιγότερα. Πιθανολογείται η παρουσία μεγάλης ποσότητας ACE2 υποδοχέων στην επιφάνεια των χολαγγειοκυττάρων σε αντίθεση με αυτή των ηπατοκυττάρων και εισβολή του ιού μέσω αυτών. Η μεταφορά του ιού γίνεται μέσω της κυκλοφορίας της πυλαίας φλέβας. Πιθανή επίσης είναι και η ηπατική βλάβη λόγω της αντικής θεραπείας που λαμβάνουν οι ασθενείς (seltamivir, lopinavir, ritonavir ) σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα φάρμακα που λαμβάνουν (αντιπυρετικά κυρίως ακεταμινοφαίνη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη) ή λόγω της υποξίας συνδεόμενης με τη πνευμονία και την υπόταση. Πιθανή είναι επίσης η ηπατική βλάβη λόγω της πολυοργανικής ανεπάρκειας που προκαλείται από την συστηματική φλεγμονή και την έκκριση φλεγμονωδών κυτοκινών. Τέλος αναφέρεται σε έρευνες ηπατική βλάβη λόγω της αυξημένης θετικής

πίεσης του μηχανικού αερισμού που δέχονται οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς. [2,3]

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Σε έρευνα των συνεργατών της Lancet, συγκεντρώθηκαν στατιστικά από 35 μελέτες οι οποίες περιλαμβάνουν 6686 ασθενείς που νόσησαν από Covid-19. Σε 6024 από αυτούς παρατήρησαν γαστρεντερικά συμπτώματα, εκ των οποίων τα συχνότερα ήταν η ναυτία, ο έμετος, η διάρροια και η ανορεξία. Αξιοσημείωτο επίσης είναι ότι στο 10 % των περιπτώσεων παρατηρήθηκαν εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό σύστημα χωρίς καμία εκδήλωση από το αναπνευστικό. Μια επίσης σημαντική παρατήρηση που προέκυψε από αυτή την έρευνα είναι η ανεύρεση RNA του ιού στα κόπρανα αρκετές μέρες μετά αφού είχαν αρνητικοποιηθεί οι εκκρίσεις του πνεύμονα. [4]

## ΕΝΤΕΡΙΚΟ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΚΑΙ COVID-19

Το εντερικό μικροβίωμα είναι ικανό να πυροδοτήσει αντιφλεγμονώδεις αποκρίσεις σε ιογενείς προσβολές. Ο ρόλος του συγκεκριμένα στην προσβολή του SARS-CoV2 είναι η διατήρηση της ισορροπίας της ανοσιακής απόκρισης ώστε να μην υπολειπυργεί ή να υπερλειπυργεί. Τα βακτήρια του εντέρου φαίνεται να συντονίζουν την προφλεγμονώδη και αντιφλεγμονώδη απόκριση ώστε να υπάρχει ανοσιακή ομοιόσταση και να αποφεύγονται θανατηφόρες επιπλοκές του ιού όπως είναι η πνευμονία και το ARDS (σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας). Παρόμοιες

μελέτες υπογραμμίζουν τη σημασία του εντερικού μικροβιώματος για τη φυσιολογική ανάπτυξη του περιφερικού ανοσοποιητικού συστήματος σε ανοσο-επαρκείς ξενιστές. Πρόσφατα, διαπιστώθηκε ότι παράγοντες από την εντερική χλωρίδα μπορεί να μετακινηθούν από τη γαστρεντερική οδό στην κυκλοφορία του αίματος και να ενεργοποιήσουν τα πρωτογενή ανοσολογικά κύτταρα. [5]

Σε πρόσφατη έρευνα που διεξήχθη σε νοσούντες από Covid-19 παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στο εντερικό μικροβίωμα. Η αφθονία σε *Coprobacillus*, *Clostridium ramosum*, και *Clostridium hathewayi* συσχετίστηκε με σοβαρότητα της νόσου, ενώ μικρόβια όπως *Bacteroides dorei*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Bacteroides massiliensis*, και *Bacteroides ovatus* μειώνουν την έκφραση των υποδοχέων ACE2 στο έντερο και έτσι μειώνουν τη σοβαρότητα της νόσου. Όσο αυξάνεται η ηλικία το εντερικό μικροβίωμα μεταβάλλεται και μειώνεται η ποικιλομορφία του, ένα πολύ κοινό χαρακτηριστικό με την πάροδο της ηλικίας είναι και η μείωση του μικροβίου Firmicutes *Bacteroides* το οποίο θεωρείται ευνοϊκός παράγοντας όσον αφορά τη νόσο Covid-19. Γι αυτό και η προσβολή σε μεγαλύτερες ηλικίες έχει μεγαλύτερο ποσοστό συμμετοχής του γαστρεντερικού συστήματος. [5]

Η παχυσαρκία μεταβάλλει επίσης το ανθρώπινο μικροβίωμα και είναι επιβαρυντικός παράγοντας όσον αφορά τη νόσο. Ας μη ξεχνάμε ότι ο λιπώδης ιστός δρα από μόνος του ως ενδοκρινής αδένας. Ο αυξημένος λιπώδης ιστός και συγκεκριμένα τα λιποκύτταρα εμφανίζουν αύξηση των

υποδοχέων ACE2 που είναι οι πύλες εισόδου του ιού στα ανθρώπινα κύτταρα. [6]

## ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι πιο κοινές εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό σύστημα είναι η διάρροια, η ναυτία, ο έμετος, το κοιλιακό άλγος, η ανορεξία, η διαταραχή της γεύσης και η ανοσμία. Το ποσοστό εμφάνισης αυτών των συμπτωμάτων ανέρχεται στο 26% σε μερικούς πληθυσμούς. Ο μηχανισμός πρόκλησης των ανωτέρω συμπτωμάτων δεν είναι ακόμα σαφής. Πιθανή αιτία πρόκλησης **ναυτίας-εμέτου** είναι η αλληλεπίδραση μεταξύ εντέρου και κεντρικού νευρικού συστήματος. Η απελευθέρωση κυτοκινών φλεγμονής ενεργοποιούν τον άξονα εντέρου-εγκεφάλου μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Πιθανή επίσης είναι και η έκκριση νευρορμονών μετά την αποίκηση του ιού στο γαστρεντερικό σωλήνα και συνεπώς την πρόκληση ναυτίας και εμέτου. Τέλος σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει και ο υποθάλαμος.[7-9]

Ας σταθούμε στο συχνότερο σύμπτωμα το οποίο είναι **η διάρροια**. Σε έρευνα που διεξήχθη σε μεγάλο κέντρο της Ουχάν παρατηρήθηκε η εμφάνιση του συμπτώματος κατά μέσο όρο 4 μέρες μετά τη νόσηση από Covid-19. Η κινητικότητα του εντέρου μπορεί να ανέλθει σε επίπεδα δεκαπλάσια του κανονικού. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι διαρροϊκές κενώσεις είναι υδαρείς. Ο μηχανισμός πρόκλησης διάρροιας δεν είναι ακόμα γνωστός ωστόσο πιθανολογείται πως καιρίο ρόλο παίζουν οι υποδοχείς ACE2. Οι

υποδοχείς αυτοί οι οποίοι βρίσκονται στην επιφάνεια των εντεροκυττάρων είναι υπεύθυνοι για την πρόσληψη αμινοξέων από την τροφή, τα οποία έχουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της έκφρασης αντιμικροβιακών πεπτιδίων και συνεπώς στη ρύθμιση της ομοιόστασης του εντερικού μικροβιώματος. Η διαταραχή αυτής της αλληλουχίας μπορεί να οδηγήσει σε φλεγμονή και διάρροια. Σε επίμυες που είχαν μειωμένη έκφραση των υποδοχέων ACE2 φάνηκε ότι ήταν επιρρεπείς στην εμφάνιση κολίτιδας και διαρροϊκών κενώσεων. Η ανοσιακή απόκριση και η υπερέκκριση αντιφλεγμονωδών κυτοκινών με την είσοδο του ιού στο έντερο μπορεί επίσης να προκαλέσει φλεγμονή και συνεπώς διάρροια. Τη θέση αυτή επιβεβαιώνει η αυξημένη τιμή καλπροτεκτίνης κοπράνων στους νοσούντες από Covid-19, η οποία είναι περισσότερο ευαίσθητη στην ιντερλευκίνη 6. Τα αντιβιοτικά όπως οι κεφαλοσπορίνες και οι μακρολίδες που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του ιού σε συνδυασμό με τα αντικαταρρακτικά και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη μπορούν να προκαλέσουν διάρροια ως ανεπιθύμητη ενέργεια. Η μακροχρόνια νοσηλεία και η λήψη αντιβιοτικών όπως είναι γνωστό μπορεί να προκαλέσει κολίτιδα από *Clostridium Difficile* ένας παράγοντας που πρέπει να διερευνάται σε αυτές τις περιπτώσεις. Άξιο αναφοράς είναι επίσης ότι σε έρευνα των Lin et al, παρατηρήθηκε μειωμένη όρεξη στους νοσούντες από COVID-19, σύμπτωμα που δεν σχετιζόταν με τη λήψη αντιβιοτικών και αντικαταρρακτικών και πιθανόν να αποδίδεται στη μειωμένη λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος σε συνδυασμό με

τη δυσλειτουργία της αίσθησης της όσφρησης. [2,5,6,10-12]

## ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Μετά από μελέτες παρατηρήθηκε ήπια αύξηση των τιμών της ηπατικής βιοχημείας (AST, ALT ολικής χολερυθρίνης, γGT) και υπολευκωματιναιμία στους νοσούντες από Covid-19. Ασθενείς με σοβαρή νόσο είχαν περισσότερο αυξημένες τιμές τρανσαμινασών. Σύμφωνα το Αμερικάνικο Κολλεγίο Γαστρεντρολογίας (ACG) 20-30% των νοσούντων εμφανίζουν διαταραχές ηπατικής βιοχημείας. [13]

Σε έρευνα 148 νοσούντων από SARS-COV2 στην Κίνα, 50,7% εμφάνισαν διαταραχή ηπατικής βιοχημείας. Άξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι σε αυτούς τους ασθενείς, τα κύματα πυρετού ήταν υψηλότερα και συχνότερα και επίσης τα ανοσιακά κύτταρα όπως τα CD4+ και τα CD8+ ήταν σε χαμηλότερα επίπεδα σε σύγκριση με νοσούντες με φυσιολογική ηπατική λειτουργία. [14]

Σε έρευνα των Hajifathalian et al, παρατηρήθηκε ότι στους ασθενείς με διαταραγμένη ηπατική βιοχημεία κατά τη νόσηση, αυξάνεται το ποσοστό μεταφοράς αυτών σε μονάδα εντατικής θεραπείας ακόμα και της θνησιμότητας τους. Στην ιστοπαθολογοανατομική εξέταση ήπατος σε θανόντες από Covid -19 παρατηρήθηκε ήπια διάταση ήπατος και μικρή λεμφοκυτταρική διήθηση, χωρίς άλλα ευρήματα. [14,15]

Η παγκρεατική προσβολή είναι επίσης πιθανή λόγω της ύπαρξης υποδοχέων ACE2 στα παγκρεατικά κύτταρα. Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης παρατηρήθηκαν σε αρκετούς ασθενείς λόγω της δημιουργίας αντίστασης στην ινσουλίνη. Αυτό ίσως εξηγείται με τη παρουσία αρκετών υποδοχέων ACE2 στα ενδοκρινικά κύτταρα του παγκρέατος και τη καταστροφή από τον ιό του νησιδίων του Lagerhans. Σε πρόσφατη μελέτη 1122 νοσηλευόμενων ασθενών λόγω Covid-19, 257 εμφάνισαν υπεργλυκαιμία με δύο τουλάχιστον τιμές γλυκόζης αίματος πάνω από 180mg/dl και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μικρότερη από 6.5%, χωρίς ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Ας μη ξεχνάμε και τη πιθανότητα αύξησης της γλυκόζης αίματος λόγω της πυροδότησης των ορμονών του στρες κατά τη νόσηση από covid-19 και τον ανταγωνισμό τους με την ινσουλίνη. Αναφέρεται επίσης σε έρευνες αυξημένη τιμή αμυλάσης και λιπάσης στους νοσούντες από Covid-19. Τα περιστατικά οξείας παγκρεατίτιδας που οφείλονται στο Covid-19 είναι μέχρι στιγμής παγκοσμίως ελάχιστα. Σε πρόσφατη έρευνα των Wang et al όπου συμμετείχαν 52 ασθενείς με πνευμονία οφειλόμενη στο SARS-COV 2, 19% εμφάνισαν αυξημένες τιμές λιπάσης και αμυλάσης.[6,12,16, 17,18]

Και στις δύο περιπτώσεις η διαταραχή της βιοχημείας του ήπατος και του παγκρέατος είναι κυρίως αυτοιάσιμη. Αυτό που μέχρι

στιγμής προκύπτει από τις μελέτες είναι ότι οι αυξημένες τιμές των δεικτών της ηπατικής και παγκρεατικής βλάβης είναι δυσμενείς παράγοντες της έκβασης της νόσου. [6]

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό είναι συχνές σε ασθενείς που νοσούν από SARS-COV ενώ υπάρχουν περιπτώσεις ακόμα και 10% όσων νοσούν που παρουσιάζουν συμπτωματολογία μόνο από το γαστρεντερικό χωρίς καμία εκδήλωση από το αναπνευστικό. Οι κύριες εκδηλώσεις είναι η ναυτία, ο έμετος, η διάρροια και η ανορεξία. Ενδιαφέρον αποτελεί επίσης ότι η διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας είναι ένα συχνό εύρημα (20-30%) και σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση και αυξημένες πιθανότητες εισαγωγής σε ΜΕΘ. Επίσης παρατηρήθηκε η ανεύρεση RNA του ιού στα κόπρανα αρκετές μέρες μετά αφού είχαν αρνητικοποιηθεί οι εκκρίσεις του πνεύμονα, ενώ έχουν χρησιμοποιηθεί μέθοδοι ανίχνευσης του ιού με πρωκτικά επιχρίσματα με χαμηλότερη όμως ευαισθησία από αυτή των ρινικών επιχρισμάτων. Συμπερασματικά τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό στη λοίμωξη από SARS-COV 2 είναι συχνά και η αναζήτηση τους θα πρέπει να αποτελεί κομμάτι της αρχικής διαγνωστικής προσέγγισης.

---

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Galanopoulos M, Gkeros F, Doukatas A, Karianakis G, Pontas C, Tsoukalas N, et al. COVID-19 pandemic: Pathophysiology and manifestations from the gastrointestinal tract. *World J Gastroenterol*. 2020 Aug 21;26(31):4579-4588.
2. D'Amico F, Baumgart DC, Danese S, Peyrin-Biroulet L. Diarrhea During COVID-19 Infection: Pathogenesis, Epidemiology, Prevention, and Management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jul;18(8):1663-1672.
3. Garland V, Kumar AB, Borum ML. Gastrointestinal and Hepatic Manifestations of COVID-19: Evolving Recognition and Need for Increased Understanding in Vulnerable Populations. *J Natl Med Assoc*. 2020 Aug 15;113(2):142-6.
4. Wong SH, Lui RN, Sung JJ. Covid-19 and the digestive system. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020 May;35(5):744-748.
5. Mao R, Qiu Y, He JS, Tan JY, Li XH, Liang J, et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jul;5(7):667-678.
6. Villapol S. Gastrointestinal symptoms associated with COVID-19: impact on the gut microbiome. *Transl Res*. 2020 Dec;226:57-69
7. Samanta J, Gupta R, Singh MP, Patnaik I, Kumar A, Kochhar R. Coronavirus disease 2019 and the pancreas. *Pancreatology*. 2020 Dec;20(8):1567-1575.
8. Tian Y, Rong L, Nian W, He Y. Review article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020 May;51(9):843-851.
9. Perisetti A, Gajendran M, Mann R, Elhanafi S, Goyal H. COVID-19 extrapulmonary illness - special gastrointestinal and hepatic considerations. *Dis Mon*. 2020 Sep;66(9):101064.
10. Rokkas T. Gastrointestinal involvement in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Ann Gastroenterol*. 2020 Jul-Aug;33(4):355-365.
11. Wang F, Zheng S, Zheng C, Sun X. Attaching clinical significance to COVID-19-associated diarrhea. *Life Sci*. 2020 Nov 1;260:118312.
12. Perisetti A, Gajendran M, Goyal H. Putative Mechanisms of Diarrhea in COVID-19. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020 Dec;18(13):3054-3055.
13. Mukherjee R, Smith A, Sutton R. Covid-19-related pancreatic injury. *Br J Surg*. 2020 Jun;107(7):e190.
14. Kunutsor SK, Laukkanen JA. Hepatic manifestations and complications of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2020 Sep;81(3):e72-e74.

15. Jothimani D, Venugopal R, Abedin MF, Kaliamoorthy I, Rela M. COVID-19 and the liver. *J Hepatol.* 2020 Nov;73(5):1231-1240.
16. Su S, Shen J, Zhu L, Qiu Y, He JS, Tan JY, et al. Involvement of digestive system in COVID-19: manifestations, pathology, management and challenges. *Therap Adv Gastroenterol.* 2020 Jun 18;13:1756284820934626.
17. Tariq R, Saha S, Furqan F, Hassett L, Pardi D, Khanna S. Prevalence and Mortality of COVID-19 Patients With Gastrointestinal Symptoms: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2020 Aug;95(8):1632-1648.
18. Patel KP, Patel PA, Vunnam RR, Hewlett AT, Jain R, Jing R, Vunnam SR. Gastrointestinal, hepatobiliary, and pancreatic manifestations of COVID-19. *J Clin Virol.* 2020 Jul;128:104386.

REVIEW

## **COVID-19 and Gastrointestinal manifestations**

**M. Tooulia, S. Vrakas, G. Michalopoulos**

Department of Gastroenterology, “Tzaneio” Hospital, Piraeus, Greece

### **ABSTRACT**

SARS-CoV-2 appeared in December 2019 in the Wuhan and has been rapidly spreading from China to other countries. In March 2020 has been declared a pandemic and one of the most important public health emergencies. It's a virus that typically concern respiratory system, and is manifested by fever, dry cough, dyspnea and fatigue. Moreover, gastrointestinal, and hepatic manifestations can also appear. In this article we briefly describe the link between angiotensin-converting enzyme II (ACE2) and digestive system, a receptor that mightly can be the entry mechanism of SARS-COV2 . Gastrointestinal symptoms can be abdominal pain, nausea, vomiting and diarrhea. Liver chemistry abnormalities are also common and include elevation of aspartate transferase, alanine transferase, and total bilirubin. Furthermore, an important fact is that viral RNA has been isolated from stool specimens of COVID-19 patients even more when tests from respiratory system turn negative. Finally, we underline the role of gut microbiota between SARS - COV2 infection and inflammatory response and immune homeostasis.

*Keywords:* COVID-19, gastrointestinal manifestations, SARS-COV2

---

**M. Tooulia, S. Vrakas, G. Michalopoulos. COVID-19 and Gastrointestinal manifestations. Scientific Chronicles 2021; 26(1): 35-42**

---