



L'aumento della lipoproteina(a) causa l'infarto

06/04/2010 Dalle aziende

Ormai non ci sono più dubbi: la lipoproteina(a), conosciuta come "la proteina che affonda" per la sua elevata densità, è coinvolta nella genesi delle malattie cardiovascolari ed ha un ruolo di primo piano nello sviluppo di infarto. Uno studio pubblicato alla fine del 2009 sul *New England Journal of Medicine* dimostra che persone con elevati livelli di questa proteina presentano un rischio di infarto raddoppiato rispetto ad altre persone.

I dati dello studio sono stati illustrati "**Conoscere e curare il cuore 2010**", il Simposio promosso a Firenze dal Centro Nazionale per la Lotta contro l'Infarto. Ma dallo stesso convegno arriva anche una buona notizia: risultati incoraggianti nella riduzione di livelli di lipoproteina(a) si sono ottenuti recentemente con la **L-carnitina**, una sostanza endogena nota per il suo ruolo chiave svolto nel metabolismo cellulare degli acidi grassi.

Scoperta nel 1963, rimasta per molti anni vero e proprio "oggetto misterioso", la lipoproteina(a) ha evidenziato nel tempo proprietà trombogene ed aterogene che hanno fatto sospettare sue implicazioni nell'insorgenza di malattie cardiovascolari.

Da tempo si sapeva che la lipoproteina(a) fosse associata all'infarto ma non era chiaro se ne fosse una causa o una conseguenza. La novità che emerge adesso è il "ruolo causale", cioè la responsabilità della lipoproteina(a) nella malattia cardiovascolare: oggi sappiamo che la lipoproteina(a) è un fattore di rischio cardiovascolare indipendente da quelli tradizionali come colesterolo totale, ipertensione, diabete, obesità e fumo, per cui i suoi effetti si sommano a quelli dei fattori di rischio più conosciuti.

A sciogliere gli ultimi dubbi è stato lo studio appena pubblicato, condotto da un Consorzio di ricerca chiamato PROCARDIS, che riunisce scienziati dell'Istituto Mario Negri di Milano, del *Wellcome Trust Centre* e della *Clinical Trials Service Unit* di Oxford, del *Karolinska Institute* di Stoccolma e dell'Università di Munster, in Germania.

I livelli plasmatici di Lp(a) mostrano una notevole variabilità tra gli individui e risultano geneticamente determinati dal gene LPA. Lo studio del gruppo PROCARDIS, che complessivamente ha analizzato il genotipo di 16.000 soggetti europei, ha dimostrato che tra le diverse varianti del gene LPA, due in particolare sono associate all'aumento del livello plasmatico di Lp(a) e svolgono un ruolo causale nello sviluppo della malattia coronarica e dell'infarto. Una persona su sei è portatrice di una di queste due varianti nel suo DNA ed ha di conseguenza livelli più elevati di Lp(a) ed un rischio di infarto raddoppiato rispetto ai soggetti con genotipo normale; i soggetti portatori di entrambe le varianti hanno un rischio elevato di più di quattro volte.

Individuato il killer, resta però il problema di bloccarlo, per prevenire il rischio cardiovascolare. Dieta ed esercizio fisico non si sono dimostrati in grado di riportare a valori normali la concentrazione plasmatica di Lp(a). Farmaci ipolipidizzanti tradizionali come le resine, la terapia estrogenica, i fibrati, hanno fornito risultati modesti o nulli; le statine presentano risultati discordanti e talvolta sembrano addirittura aumentare i livelli di Lp(a). Per questo motivo la ricerca si è orientata verso altri trattamenti.

Una delle opzioni emergenti per efficacia e tollerabilità è la L-carnitina, una sostanza endogena nota per il suo ruolo chiave svolto nel metabolismo cellulare degli acidi grassi. La L-carnitina è una sostanza naturale, presente nell'organismo, normalmente assunta con i cibi, dunque attraverso l'alimentazione. Si trova prevalentemente nei muscoli ed ha lo scopo di migliorare l'attività energetica dell'organismo.

I risultati preliminari di una serie di studi qualificano la L-carnitina come una nuova opportunità terapeutica per la riduzione dei livelli di Lp(a) in pazienti dislipidemici. La carnitina si è dimostrata efficace nel ridurre i livelli plasmatici della lipoproteina(a) con ridotti effetti collaterali. La L-carnitina è una molecola di ampia disponibilità, anche a basso costo, ed ha un'azione protettiva sulla cellula, un'azione energizzante ed un'azione sui lipidi.

Questi risultati preliminari, insieme all'ottimo profilo di sicurezza e di tollerabilità, rendono dunque la L-carnitina una nuova opportunità terapeutica per la riduzione dei livelli di Lp(a) in pazienti dislipidemici.

Da ultimo, in uno studio pubblicato di recente, la L-carnitina, in associazione con simvastatina, ha mostrato risultati positivi soprattutto nel confronto con le statine utilizzate su pazienti diabetici. Lo studio ha dimostrato che dopo 4 mesi di trattamento, l'associazione L-carnitina e simvastatina riduce significativamente la glicemia, i trigliceridi, la Lp(a) ed aumenta il colesterolo HDL, dimostrandosi efficace, dunque, su un altro fattore di rischio cardiovascolare significativo.