

Lega Friulana per il Cuore

**CHE COSA SONO LE DISLIPIDEMIE,  
ALTERAZIONI DEI GRASSI  
CIRCOLANTI DEL SANGUE E COME SI  
POSSONO CURARE**

Materiale predisposto dal dott. **Diego Vanuzzo**, Centro di Prevenzione  
Cardiovascolare, Udine

a nome del

**Comitato Tecnico-Scientifico della Lega Friulana per il Cuore:**  
dott. Ezio Alberti, dott.ssa Maria Grazia Baldin, dott. Paolo Fioretti  
(coordinatore), dott. Lucio Mos, dott. Duilio Tuniz (segretario)

Le dislipidemie sono delle alterazioni dei grassi circolanti, la maggior parte delle quali sono pericolose perché contribuiscono allo sviluppo dell'aterosclerosi, la malattia delle arterie che può condurre all'infarto miocardico e ad altre gravi forme di malattie coronariche, cerebrovascolari (ictus cerebrale) e delle arterie degli arti inferiori.

Per capirle e capire i principi del loro trattamento, l'unico modo per PREVENIRE le conseguenze, considereremo schematicamente:

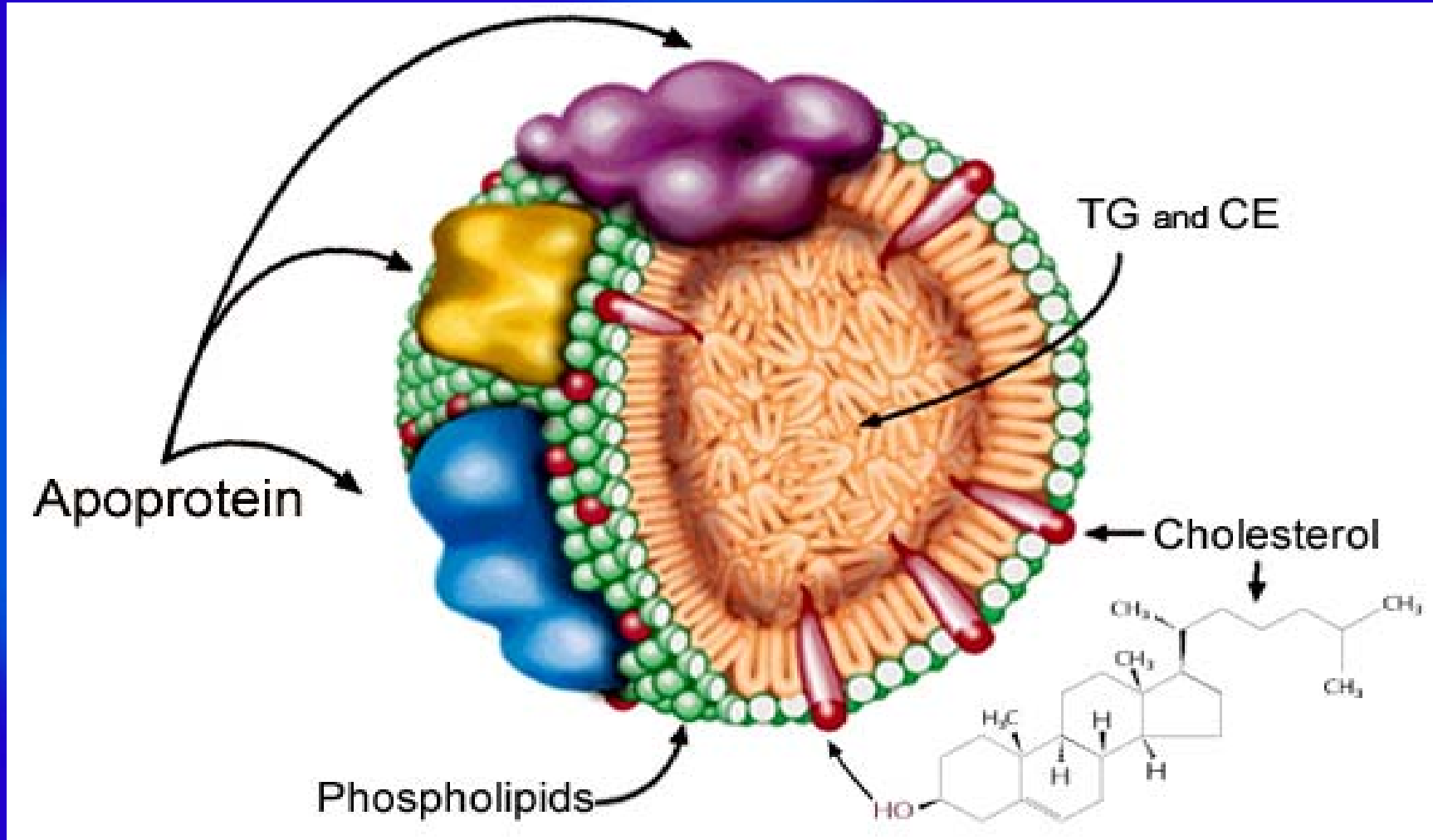
- ♥ quali sono i grassi circolanti
- ♥ come funzionano i grassi circolanti
- ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia e da quale malfunzionamento esse sono provocate
- ♥ come si correggono con lo stile di vita
- ♥ quando sono necessari i farmaci

## ♥ quali sono i grassi circolanti (I)

I grassi circolanti che sono comunemente dosati con un prelievo del sangue a digiuno sono:

- COLESTEROLO TOTALE
- COLESTEROLO HDL
- TRIGLICERIDI

In realtà essi non circolano come tali, anche perché il sangue è composto per il 55% da acqua ed è noto che i grassi non si sciolgono nell'acqua, ma all'interno di microsfele. Queste all'esterno hanno un reticolo di proteine particolari – dette apolipoproteine -, con una doppia polarità come la calamita, da un lato sono affini all'acqua e dall'altro ai grassi o lipidi. Le microsfele, considerati i loro componenti, sono definite lipoproteine, e contengono anche altri componenti come i fosfolipidi vedi figura successiva.





## ♥ quali sono i grassi circolanti (II)

Il COLESTEROLO TOTALE misura una sostanza che è trasportata da tre distinte lipoproteine, che contengono, oltre al colesterolo ed altri grassi, delle proteine. In relazione al quesito il colesterolo contenuto nella lipoproteina LDL (sigla inglese che significa *low density lipoprotein* = lipoproteina a bassa densità) è quello che, se in eccesso, provoca i danni arteriosi descritti e pertanto è definito familiarmente "cattivo"; per converso le lipoproteine HDL (in inglese *high density lipoprotein* = lipoproteina ad alta densità) sono protettive: , cioè tanto più sono elevate, quindi, tanto meno l'individuo rischia danni arteriosi e pertanto il colesterolo in esse contenuto – detto anche "colesterolo HDL" – è familiarmente definitto "buono".

## ♥ come funzionano i grassi circolanti (I)

Dopo un pasto contenente dei grassi, soprattutto animali, l'intestino produce delle lipoproteine chiamate chilomicroni, che vengono immesse nel sangue che arriva al fegato: in questi vasi esiste un enzima, cioè una sostanza che facilita una specifica reazione chimica o, in altre parole, un catalizzatore biologico, la lipoproteinlipasi (o LPL). La LPL attacca i chilomicroni, liberando da essi acidi grassi liberi, che sono un ottimo combustibile per i muscoli, e producendo delle particelle residue definite in inglese *remnant*: esse sono attivamente captate dal fegato che così si rifornisce di lipidi (e specie di colesterolo). Il fegato può allora produrre le VLDL (ricche di trigliceridi e con una parte minore di colesterolo), che immette nel sangue.

## ♥ come funzionano i grassi circolanti (II)

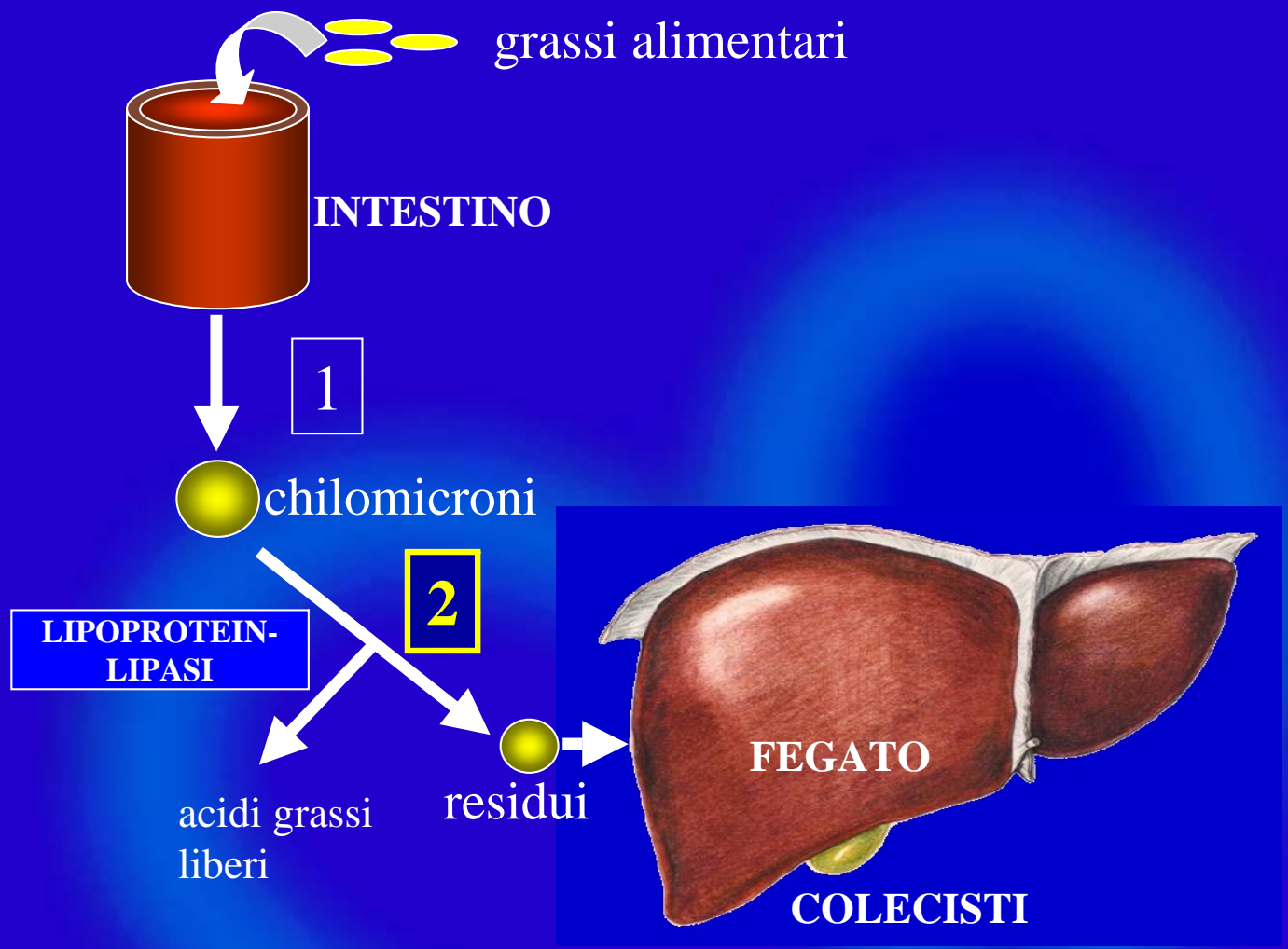
Nel sangue la stessa LPL altri enzimi le trasformano le VLDL in IDL (sigla inglese che sta per *intermediate density lipoprotein* = lipoproteine a densità intermedia) che sono subito a loro volta trasformate in LDL (rimuovendo i trigliceridi e facendo aumentare proporzionalmente il colesterolo). Le LDL possono cedere dopo aver interagito con i tessuti il colesterolo di cui sono cariche, per le loro esigenze, in alternativa esse possono tornare al fegato, dove sono attivamente captate da uno specifico recettore, che si può assimilare ad una serratura la cui chiave sia appunto la lipoproteina LDL. Inoltre dal fegato e dall'intestino sono prodotte le HDL nascenti che, dopo essersi arricchite di colesterolo prelevato dai tessuti, compreso quello patologicamente depositato nei vasi, tornano al fegato, che può eliminare il colesterolo attraverso la bile.



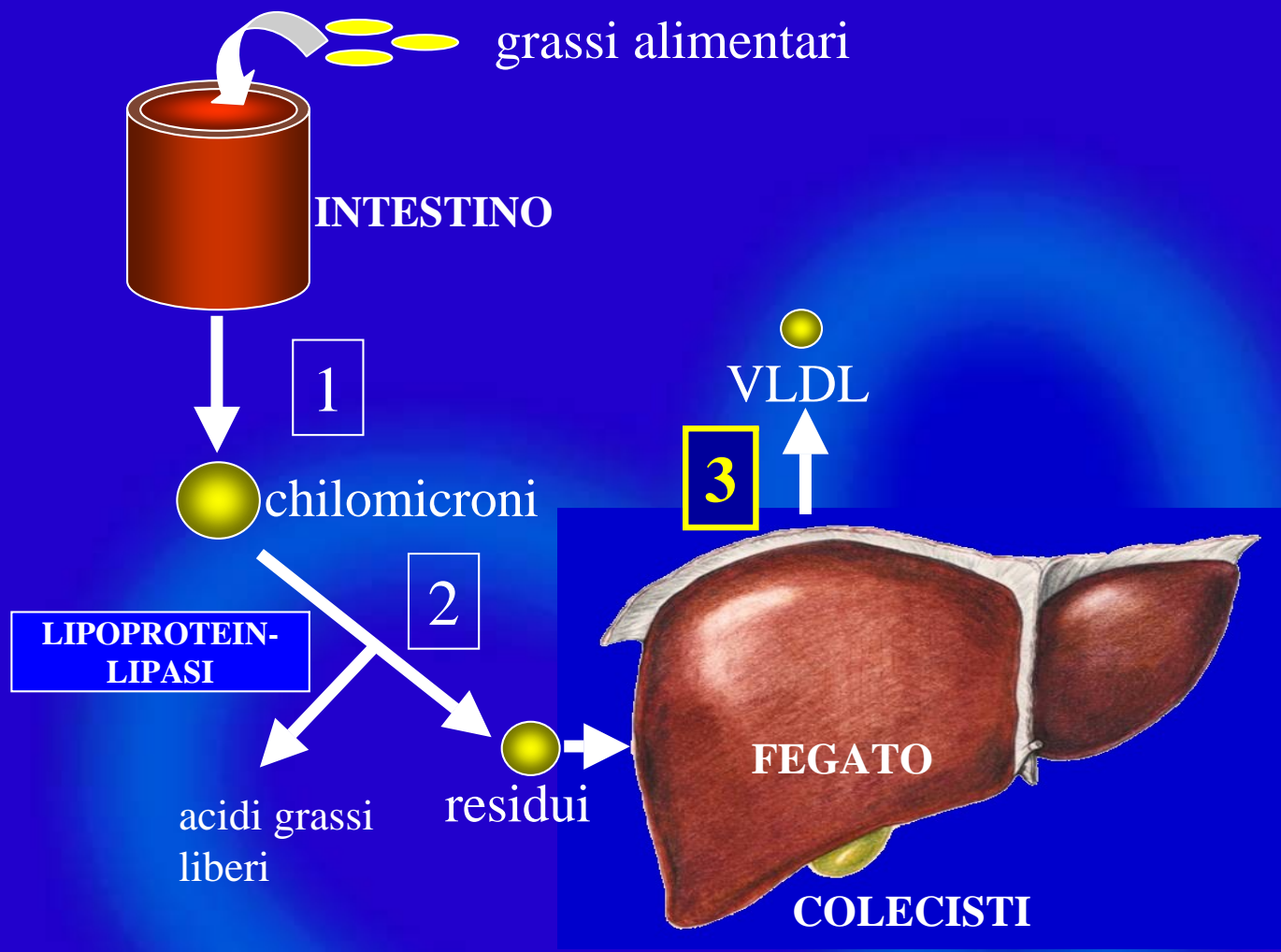


**1, l'intestino, assorbendo i grassi alimentari, produce chilomicroni, ricchi di trigliceridi "esterni";**

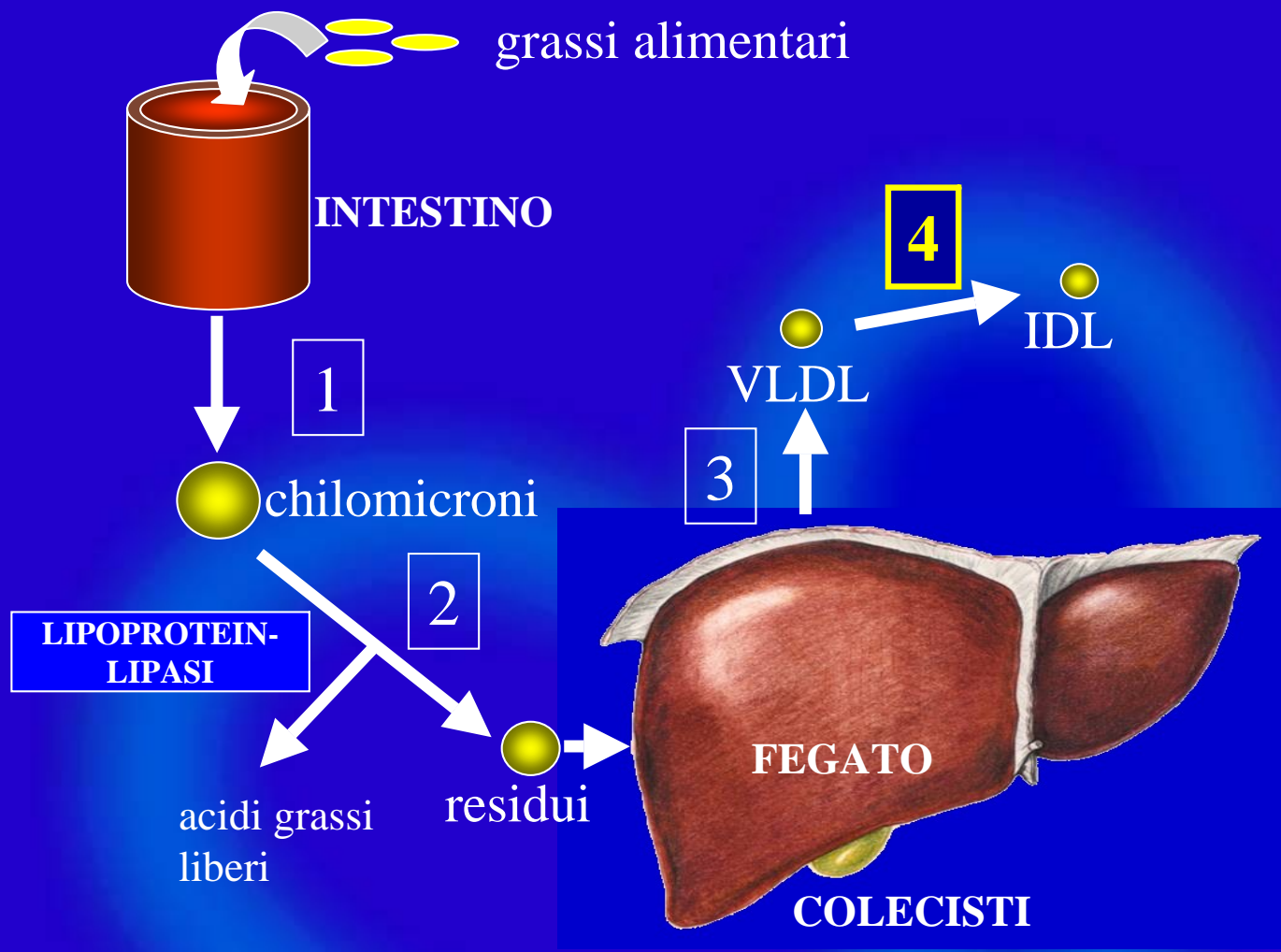




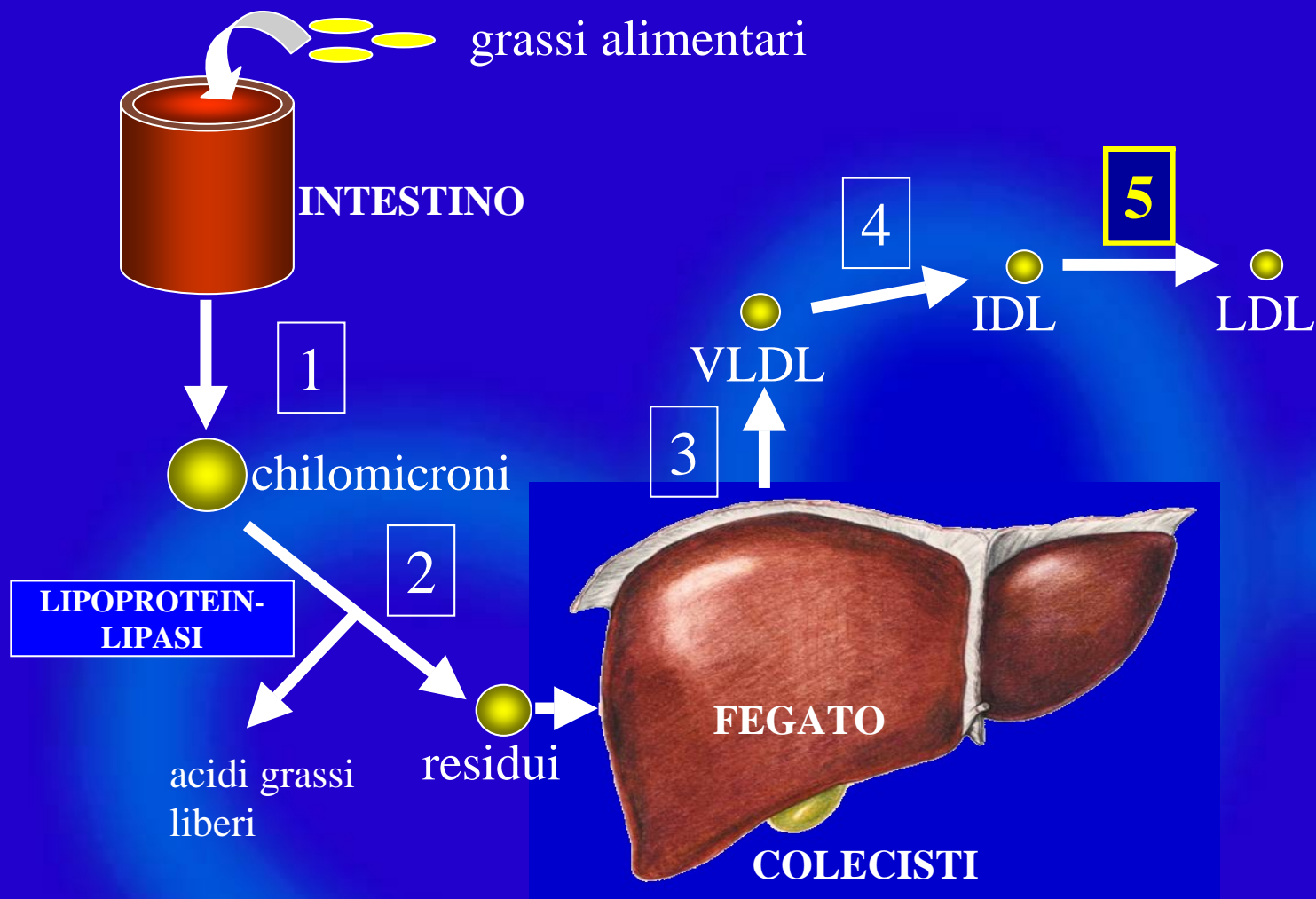
1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi;



1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; **3, il fegato produce VLDL, ricche di trigliceridi da esso sintetizzati;**

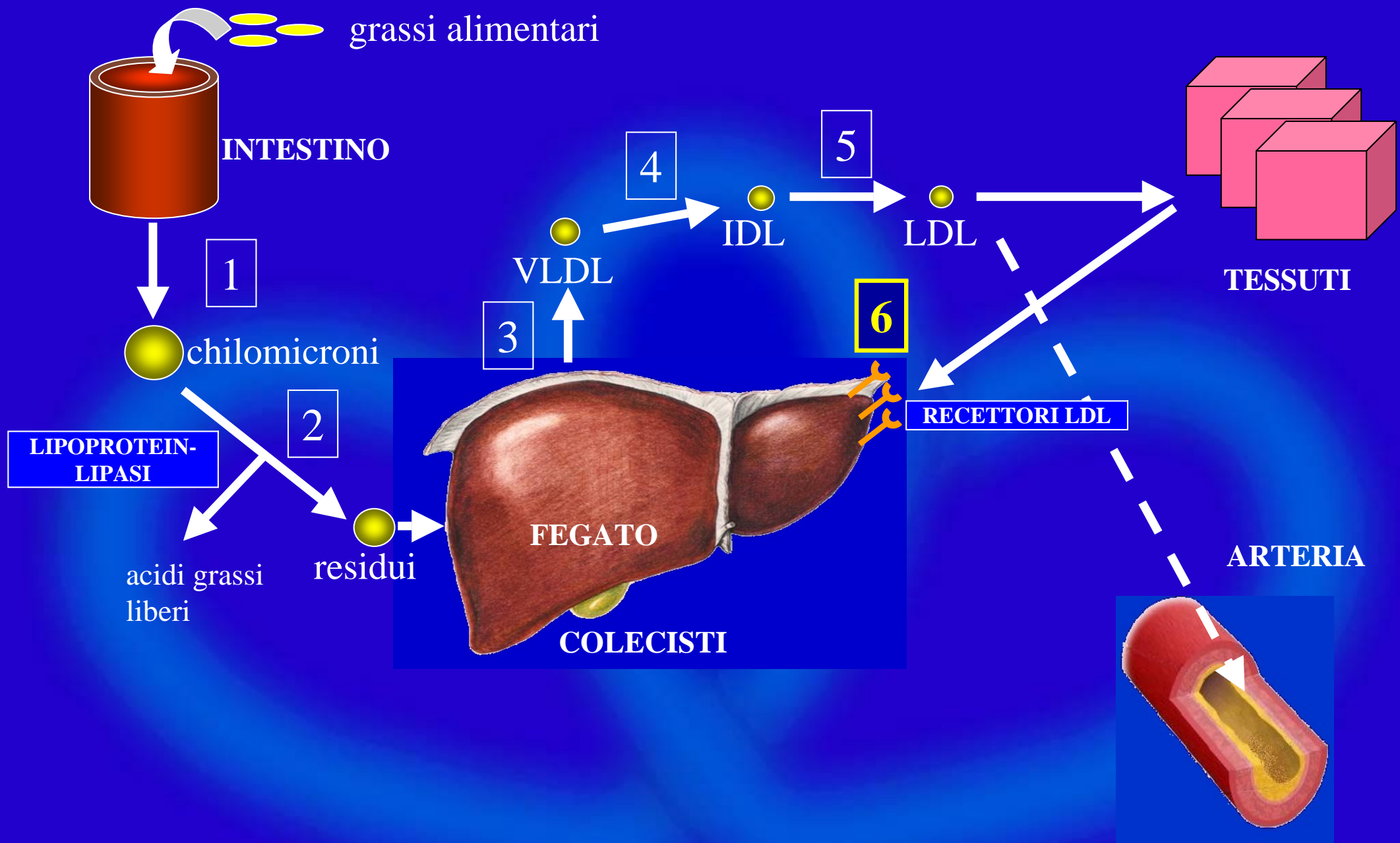


1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; 3, il fegato produce VLDL; **4: dalle VLDL alle IDL;**

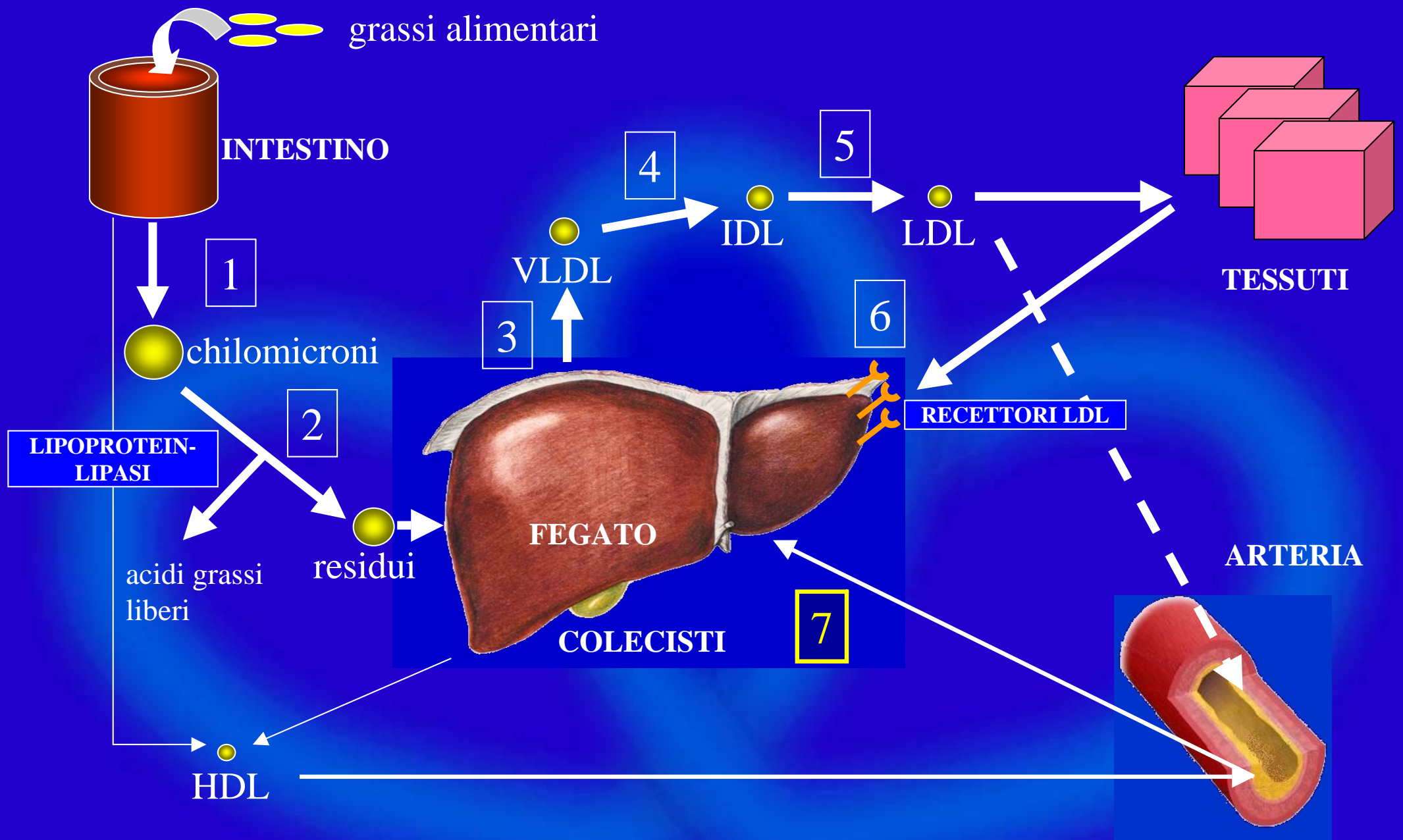


1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; 3, il fegato produce VLDL; 4: dalle VLDL alle IDL; **5, dalle IDL alle LDL;**

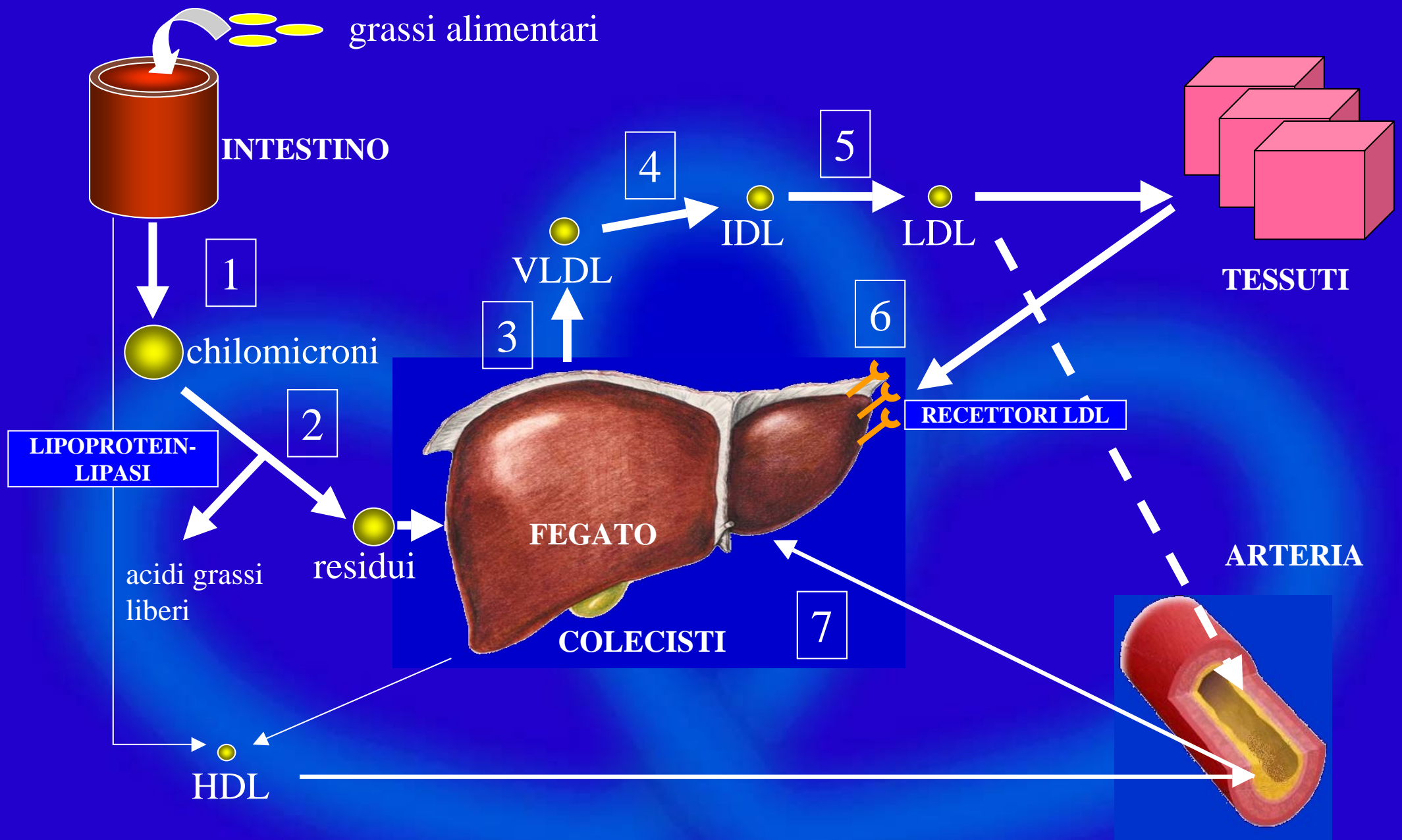




1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; 3, il fegato produce VLDL; 4: dalle VLDL alle IDL; 5, dalle IDL alle LDL; **6, le LDL dopo il contatto coi tessuti sono captate dai recettori del fegato, ma se in eccesso si depositano nelle arterie;**



1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; 3, il fegato produce VLDL; 4: dalle VLDL alle IDL; 5, dalle IDL alle LDL; 6, le LDL dopo il contatto coi tessuti sono captate dai recettori del fegato, ma se in eccesso si depositano nelle arterie; **7, il colesterolo HDL opera il trasporto inverso del colesterolo dai tessuti al fegato.**



1, l'intestino produce chilomicroni; 2, la lipoproteinlipasi scinde i chilomicroni in residui, captati dal fegato e acidi grassi liberi; 3, il fegato produce VLDL; 4: dalle VLDL alle IDL; 5, dalle IDL alle LDL; 6, le LDL dopo il contatto coi tessuti sono captate dai recettori del fegato, ma se in eccesso si depositano nelle arterie; 7, il colesterolo HDL opera il trasporto inverso del colesterolo dai tessuti al fegato.



## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (I)

Da un punto di vista schematico conviene considerare quattro tipi di dislipidemie, basandosi inizialmente sul dosaggio di colesterolo totale, colesterolo HDL, colesterolo LDL e trigliceridi (ricordiamo che il prelievo deve essere eseguito dopo una digiuno dia 12-14 ore):

1) le **ipercolesterolemie isolate**, quando è il solo colesterolo LDL ad essere elevato, con normalità dei trigliceridi; sono definite da un colesterolo LDL maggiore di 100-115 mg/dl (corrispondente all'incirca ad un colesterolo totale superiore a 200 mg/dl) e da trigliceridi inferiori a 150 mg/dl;



## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (II)

2) le **ipercolesterolemie e ipertrigliceridemie**, quando sia il colesterolo che i trigliceridi sono elevati; in questo caso ricordiamo che il colesterolo LDL non è calcolabile se i trigliceridi sono superiori a 400 mg/dl, per cui si ricorre al colesterolo totale che deve essere superiore a 200 mg/dl ed i trigliceridi che devono essere superiori a 150 mg/dl;

3) le **ipertrigliceridemie isolate**, quando sono solo i trigliceridi ad essere elevati, cioè maggiori di 150 mg/dl, con valori normali di colesterolo totale (al di sotto dei 200 mg/dl);

4) i **bassi valori di colesterolo HDL isolati**, considerati quando il colesterolo HDL è inferiore a 40 mg/dl

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (III)

Come passo successivo si verifica se la dislipidemia che indagata è **primitiva**, cioè una malattia a sè stante dei grassi circolanti (la grande maggioranza di queste forme) o sia invece **secondaria** ad altre malattie o condizioni: tra queste bisogna valutare il difettoso funzionamento della tiroide (ipotiroidismo), il diabete, una malattia renale che disperde proteine con le urine detta sindrome nefrosica, malattie del fegato che comportano il blocco del deflusso biliare (epatopatia "colestatica"); infine anche alcuni farmaci possono essere responsabili di alterazioni dei grassi circolanti, come la pillola anticoncezionale, la terapia ormonale femminile, compresa quella sostitutiva in menopausa, gli steroidi anabolizzanti,

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (IV)

alcuni farmaci usati dal cardiologo come i betabloccanti ed i diuretici tiazidici, gli antidiabetici detti sulfaniluree, un farmaco immunosoppressore utilizzato nei pazienti trapianti – la ciclosporina- , un farmaco per l'acne (l'isotretinoina). Ultimo come citazione, ma non per importanza, va considerato l'eccesso di alcool che può alterare il quadro lipidico, in particolare i trigliceridi.

Se la dislipidemia è secondaria, è intuibile che per curarla vanno trattate o rimosse le cause provocanti.



## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (V)

Se la **dislipidemia** è **primitiva** va indagato se essa è **familiare**. Tra le **ipercolesterolemie isolate**, quella di gran lunga più importante, è l'**ipercolesterolemia familiare classica**. In questi casi il colesterolo LDL è in genere superiore a 200 mg/dl (il colesterolo totale è quasi sempre superiore a 280 mg/dl), e si documenta facilmente la trasmissione della malattia nella metà dei consanguinei di I° grado (genitori, fratelli, figli) con valori di LDL della stessa entità e talora si apprezzano depositi di colesterolo nei tendini (specie quello di Achille al calcagno, ma anche gli estensori delle dita delle mani – si dicono xantomi e sono segno sicuro di malattia, ma non sono indispensabili per la diagnosi – Figura 1), oppure attorno alle palpebre – si dicono xantelasmi, Figura 1 , - ma non sono indispensabili per la diagnosi;



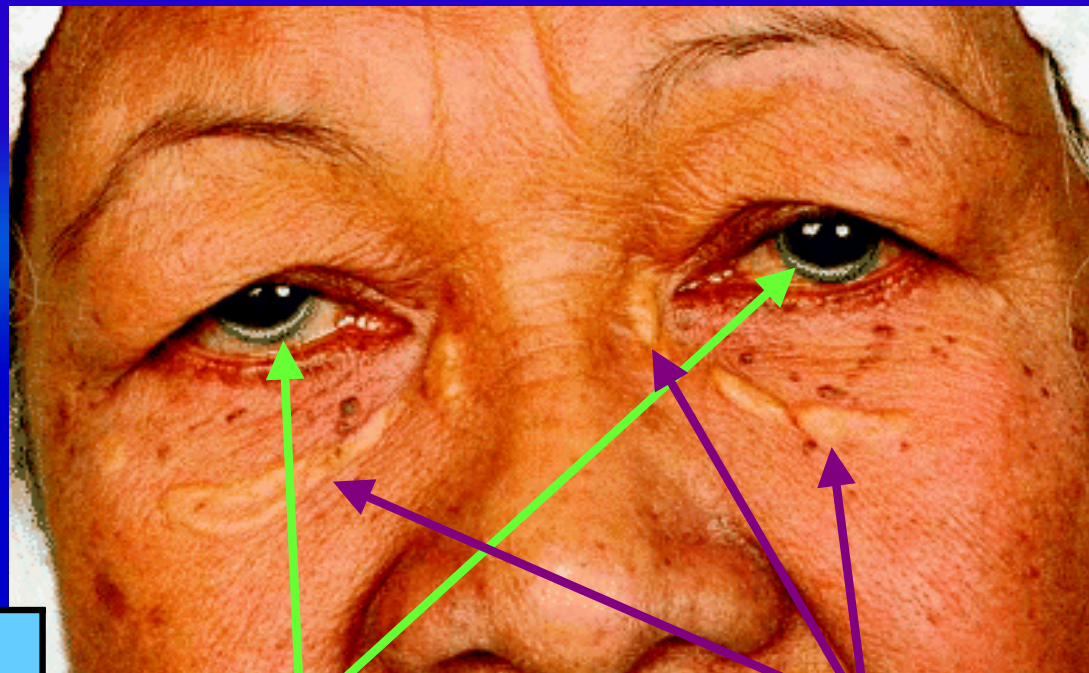
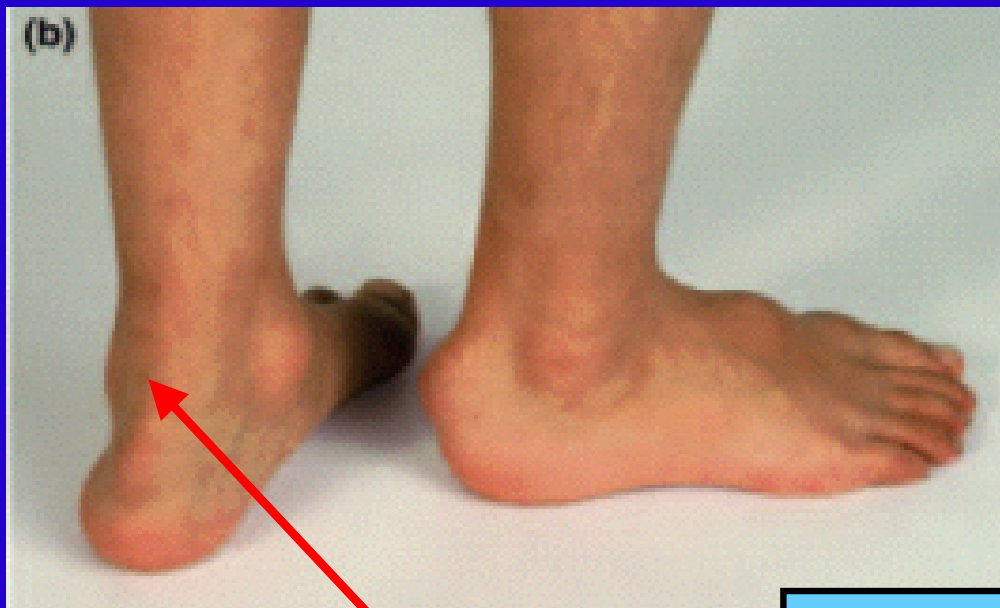


Figura 1

Xantomi tendinei

Arco corneale

Xantelasmi



## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (VI)

talvolta nei consanguinei di I grado<sup>o</sup> si hanno casi di malattia coronarica precoce, definendosi come tale quella che occorre nei maschi prima dei 55 anni e nelle femmine prima dei 60 anni. Le persone con un solo gene mutato per il recettore per le LDL (eterozigoti) sono circa 1 ogni 500 (ogni medico di famiglia ne ha quindi in media circa 3 tra i suoi 1.500 pazienti), mentre le persone con entrambi i geni mutati (quindi con entrambi i genitori eterozigoti) sono 1 su 1.000.000 (in Italia ce ne sono quindi circa 50-60), hanno livelli di colesterolo totale elevatissimi (tra 700 e 1.200 mg/dl), quasi totalmente LDL, soffrono di aterosclerosi già in età infantile e se non trattati possono avere infarti e complicanze già nell'infanzia e adolescenza.



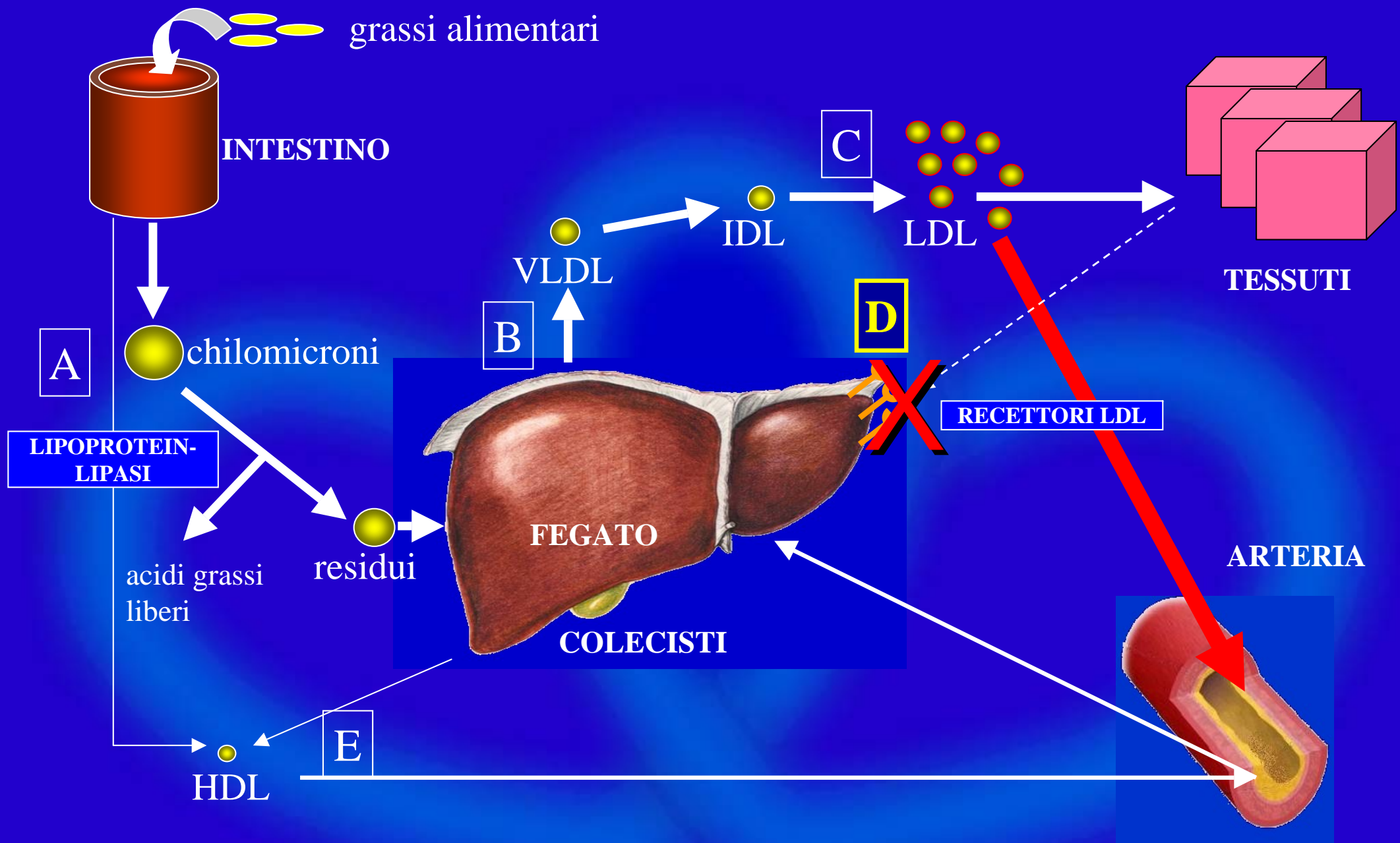
## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (VII)

L'ipercolesterolemia familiare deriva da una riduzione dei recettori per le LDL (specie di serrature in cui si inseriscono le LDL –chiavi-), che sono geneticamente determinati, derivano cioè dal patrimonio ereditario (DNA) contenuto nelle 23 coppie di cromosomi presenti nel nucleo delle cellule e di cui un elemento della coppia deriva dal padre e l'altro dalla madre. Nel cromosoma 19 esiste un gene: sequenza specifica o "pezzetto" di DNA (tecnicamente definito "gene") cui corrisponde il recettore per le LDL (è come se fosse lo stampo per la serratura): nella persona normale un gene per il recettore delle LDL deriva dal padre ed un altro dalla madre. Se il gene per il recettore è difettoso per una mutazione, condiziona il numero di recettori per le LDL presenti nel fegato, che è ridotto:

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (VIII)

questa situazione pertanto provoca una persistenza in circolo delle LDL (ci sono molte chiavi e poche serrature). Nel caso più frequente che uno solo dei due geni sia difettoso (manca uno stampo per serrature) si ha una riduzione di circa il 50% dei recettori funzionanti (Figura 2). Ma, oltre a ciò, è stato dimostrato che nelle persone normali il numero di recettori delle LDL è fortemente condizionato dalla quantità e dal tipo dai grassi che si introducono con il cibo: tanti più grassi animali si assumono, tanti meno recettori per le LDL sono presenti, come quasi che il fegato si proteggesse dall'infarcimento di colesterolo (chiavi) riducendo la produzione di recettori (serrature) facendo lavorare meno i due geni presenti (gli stampi per serrature).





Le principali dislipidemie. **D**, ipercolesterolemia familiare classica da riduzione dei recettori LDL;

Figura 2

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (IX)

tra le ipercolesterolemie e ipertrigliceridemie, la dislipidemia familiare più importante è la iperlipi-demia combinata familiare, talora detta anche "iperlipidemia mista familiare" o "ipercolesterolemia combinata familiare". In questa forma i trigliceridi sono superiori a 200 mg/dl ed anche il colesterolo è elevato: se i trigliceridi sono inferiori a 400 mg/dl è possibile calcolare il colesterolo LDL e questo è quasi sempre superiore a 160 mg/dl; se i trigliceridi sono superiori a 400 mg/dl (e in genere minori di 750 mg/dl), il colesterolo totale è superiore a 200 mg/dl, quasi sempre superiore a 250 mg/dl; in questo caso talora a livello specialistico si richiede il dosaggio dell'ApoB100 che può dare un'idea della concentrazione di queste: se l'ApoB100 è superiore a 125 mg/dl la condizione di ipercolesterolemia in chi ha i trigliceridi maggiori di 400 mg/dl è confermata.

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (X)

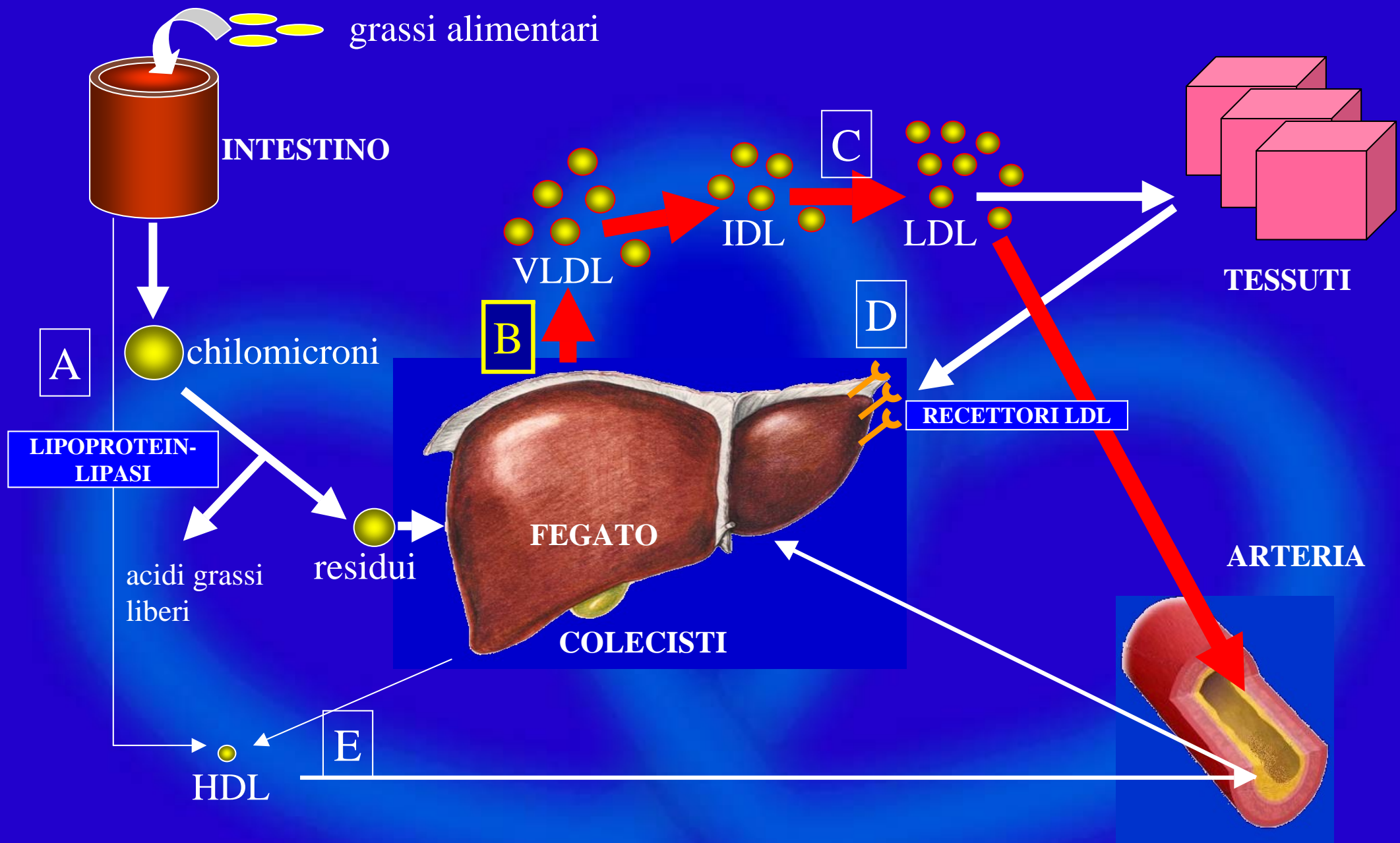
Un'altra condizione necessaria per porre diagnosi di iperlipidemia familiare combinata è la disponibilità dell'assetto lipidico dei consanguinei di I° grado e in questo contesto, ma talora anche nell'individuo esaminato, si hanno i cosiddetti "fenotipi multipli" cioè situazioni in cui un parente ha solo un'ipercolesterolemia (LDL maggiore di 160 mg/dl), mentre un altro può avere o solo un'ipertriglicemidemia (trigliceridi maggiori di 200 mg/dl) ed un altro ancora la forma combinata già descritta. La dislipidemia combinata familiare è molto aterogena e talvolta, soprattutto se non si ha la possibilità di conoscere il quadro lipidico dei consanguinei di I° grado, può essere fortemente sospettata se la persona indagata ha già una forma di aterosclerosi precoce (prima dei 55 se uomo o dei 60 se donna) sia clinica (malattia coronarica, malattia cerebrovascolare



## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XI)

arteriopatia arti inferiori) sia asintomatica (es. placche carotidee o femorali dimostrabili con l'ecografia). Talora la persona esaminata o i parenti hanno il cosiddetto "arco corneale", benderella color sabbia che circonda in tutto o in parte l'iride degli occhi (figura 1), che aiuta a formulare la diagnosi ma non è indispensabile per essa. La sua frequenza nella popolazione è relativamente elevata da 1 su 200 a 1 su 100 e la sua genetica non è stata ancora chiarita. Quello che comunque si sa è che in questa dislipidemia familiare il fegato produce elevate quantità di VLDL che contengono trigliceridi (figura 3), l'eccesso delle quali condiziona anche un eccesso di LDL, ricche di colesterolo, che derivano dalle VLDL.





Le principali dislipidemie. **B, iperlipidemia familiare combinata da aumento delle VLDL;**

Figura 3

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XII)

Un'altra forma di dislipidemia familiare inquadrabile tra le ipercolesterolemie e ipertrigliceridemie è la cosiddetta disbetalipoproteinemia. Si tratta fortunatamente di una forma molto rara (circa 1 persona su 10.000 ne è colpita), perchè molto aterogena, dovuta ad un disordine del passaggio tra VLDL e LDL (figura 4) per cui rimangono in circolazione delle lipoproteine intermedie (IDL) che normalmente appena formate sono trasformate in LDL. Essa va sospettata quando i valori sia di colesterolo totale che di trigliceridi oscillano entrambi tra 250 e 500 mg/dl – tipicamente si hanno colesterolo totale e trigliceridi sui 350 mg/dl -, c'è familiarità nei consanguinei di I° grado e la persona indagata presenta depositi di colesterolo sottocutanei (figura 5) detti xantomi tuberosi - noduli giallastri

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XIII)

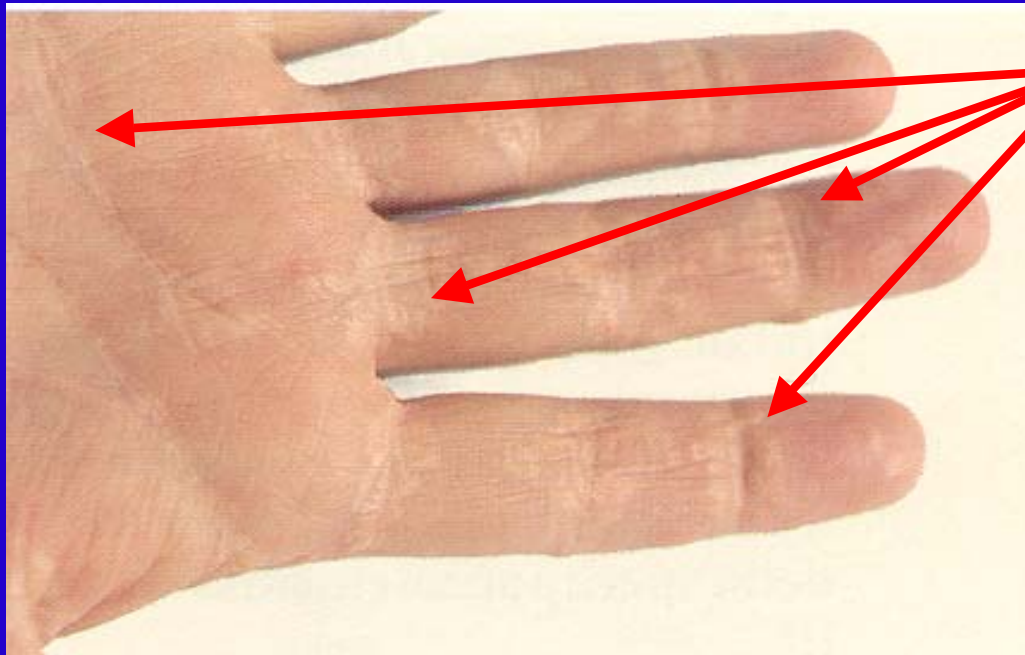
indolenti tipicamente su gomiti e ginocchia - e xantomi striati palmari (strie giallastre nelle pieghe interdigitali o sulla superficie palmare delle mani, da considerare molto specifici). La diagnosi comunque va fatta in Centri specializzati, dove le lipoproteine intermedie vengono identificate con l'elettroforesi, esame di laboratorio che le dimostra sotto forma di un'ampia banda anomala detta "beta" (di qui il nome) e dove vanno ricercati i geni di particolari apolipoproteine, dette ApoE, perchè è dimostrato che le persone affette da disbetalipoproteinemia hanno entrambi i geni che codificano per la sua forma E2 (E2 omozigoti).







## Segni molto più rari



Xantomi piani palmari

Xantomi eruttivi



Xantomi tuberosi

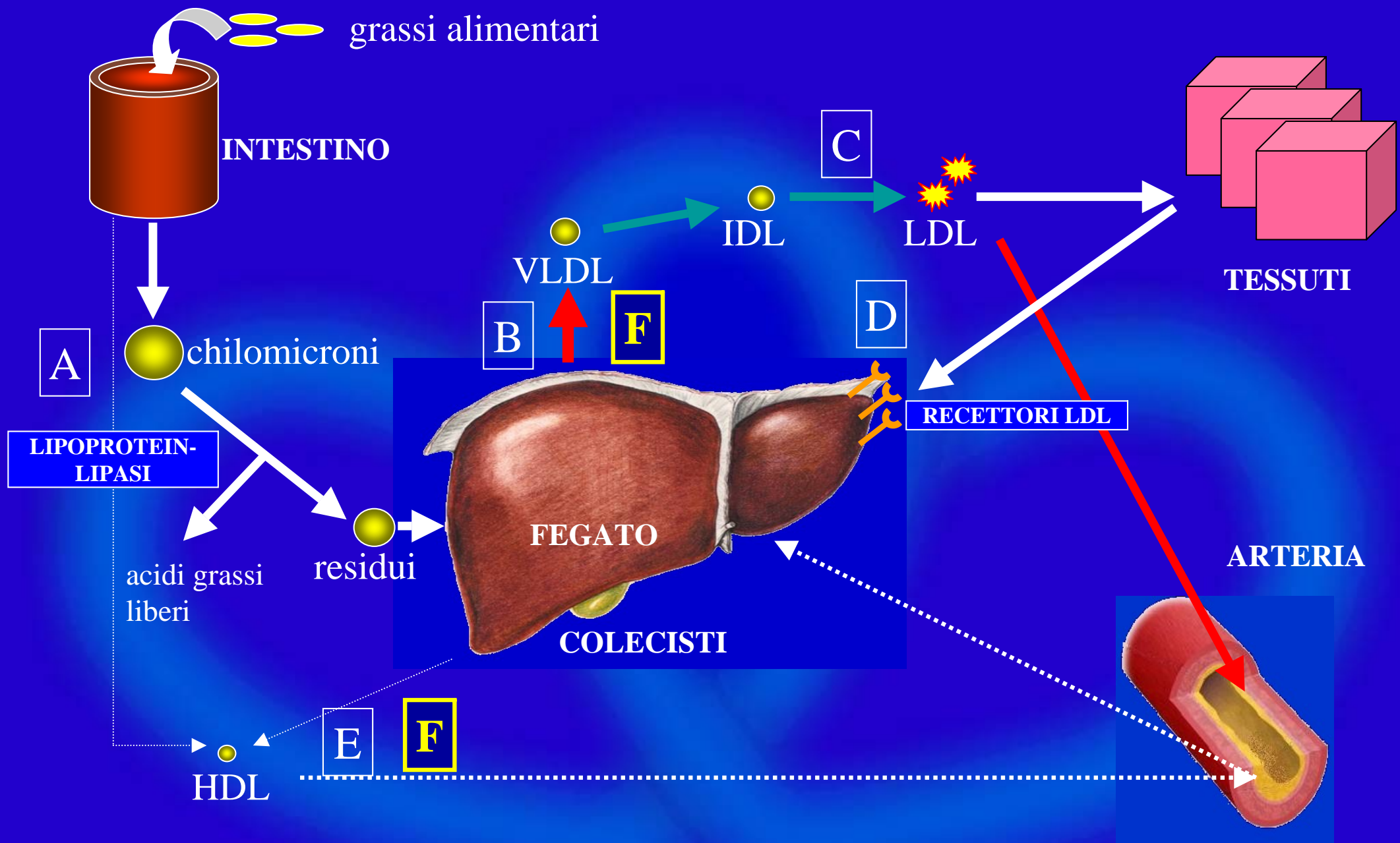
Figura 5

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XIV)

Tra le *ipertrigliceridemie isolate* è utile distinguere le seguenti dislipidemie familiari: ipertrigliceridemia moderata con basso colesterolo HDL, ipertrigliceridemia familiare, iperchilomicronemia.

L'ipertrigliceridemia con basso colesterolo HDL è, delle tre, l'alterazione che provoca aterosclerosi; le Linee Guida americane la definiscono "dislipidemia aterogena" quando i trigliceridi sono uguali o maggiori di 150 mg/dl (ed in genere inferiori a 400 mg/dl) ed il colesterolo HDL è inferiore a 40 mg/dl. In questi casi, è stato dimostrato sperimentalmente che molte LDL, pur dando un colesterolo LDL nei limiti dal punto di vista quantitativo, sono "piccole e dense", diverse quindi dalle LDL normali, ed in particolare più aggressive verso la parete arteriosa, che tendono ad infiltrare in modo maggiore (Figura 6).





Le principali dislipidemie. **F**, ipertrigliceridemia con basso HDL ed LDL piccole e dense

Figura 6

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XV)

Una seconda forma di ipertrigliceridemia isolata è l'ipertrigliceridemia familiare con HDL normale: in genere si ha solo l'elevazione dei trigliceridi tra 200 e 500 mg/dl nella persona indagata e nei consanguinei di I° grado ed essa spesso si associa ad obesità; questa dislipidemia familiare è relativamente benigna se non c'è familiarità precoce per malattia coronarica, altrimenti va bene indagata la famiglia, perchè talora ci possono essere valori di HDL falsamente normali, per esempio se si eccede con l'alcool – il prelievo va rifatto dopo un mese di astinenza -, ed allora la forma rientra in quella precedente.

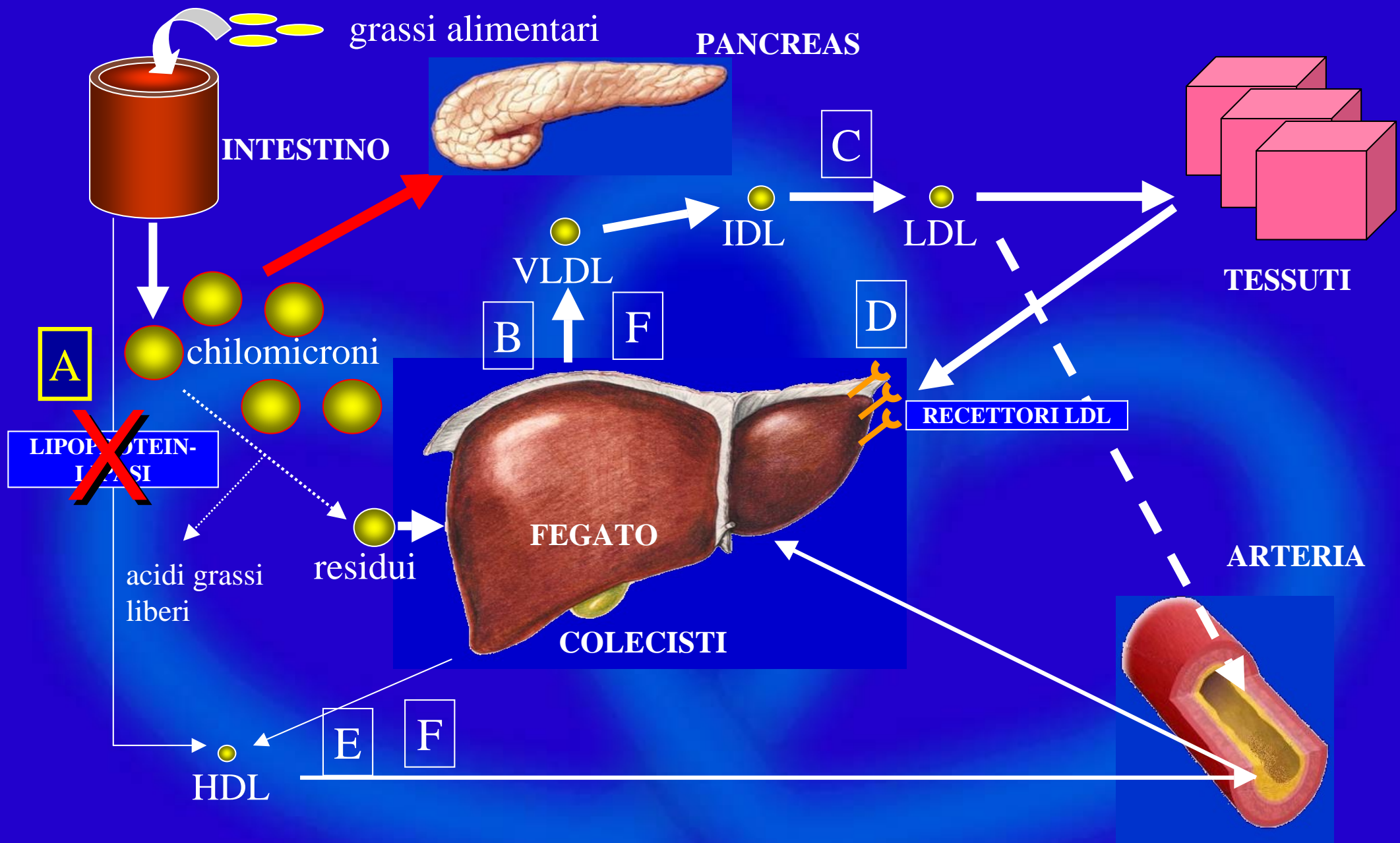


## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XVI)

Nelle iperchilomicronemie, relativamente rare, i trigliceridi sono molto elevati, generalmente superiori a 500 mg/dl, ma spesso oltre i 750 mg/dl sino anche a 1000 mg/dl ed oltre e, in questi casi, va ricordato che i valori di colesterolo HDL, se riportati, non sono affidabili, perchè in genere i metodi di dosaggio non funzionano bene se i trigliceridi sono superiori a 400-500 mg/dl e sottostimano il valore reale dell'HDL. La causa di questa anomalia è dovuta all'anormale persistenza in circolo dei chilomicroni, le lipoproteine secrete dall'intestino nel sangue che va al fegato dopo un pasto con grassi animali (figura 7); in genere i chilomicroni ricchi di trigliceridi alimentari, sono presto trasformati in residui, captati dal fegato ed acidi grassi liberi utili come combustibile muscolare, e dopo 12-14 ore di digiuno non se ne trovano più nel sangue; responsabile di questa trasformazione è un

## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XVII)

enzima la lipoprotein-lipasi, che, per funzionare normalmente ha bisogno di una apolipoproteina presente nei chilomicroni e definita ApoCII. Se i geni che contengono l'informazione (tecnicamente si dice "codificano") per produrre la lipoprotein-lipasi o per l'ApoCII sono mutati, il meccanismo diventa difettoso ed i chilomicroni persistono in grande quantità nella circolazione. Spesso, se i trigliceridi sono molto elevati il sangue durante il prelievo è lattescente ed il siero, lasciato a riposo per qualche ora, mostra uno strato superiore cremoso (tipo "panna"). Talora si possono osservare degli xantomi eruttivi (figura 5) tipicamente sulle natiche o sulla parte centrale del tronco, che assomigliano a foruncoli ma sono indolenti. Se i trigliceridi superano i 1000 mg/dl si ha un alto rischio di pancreatite.



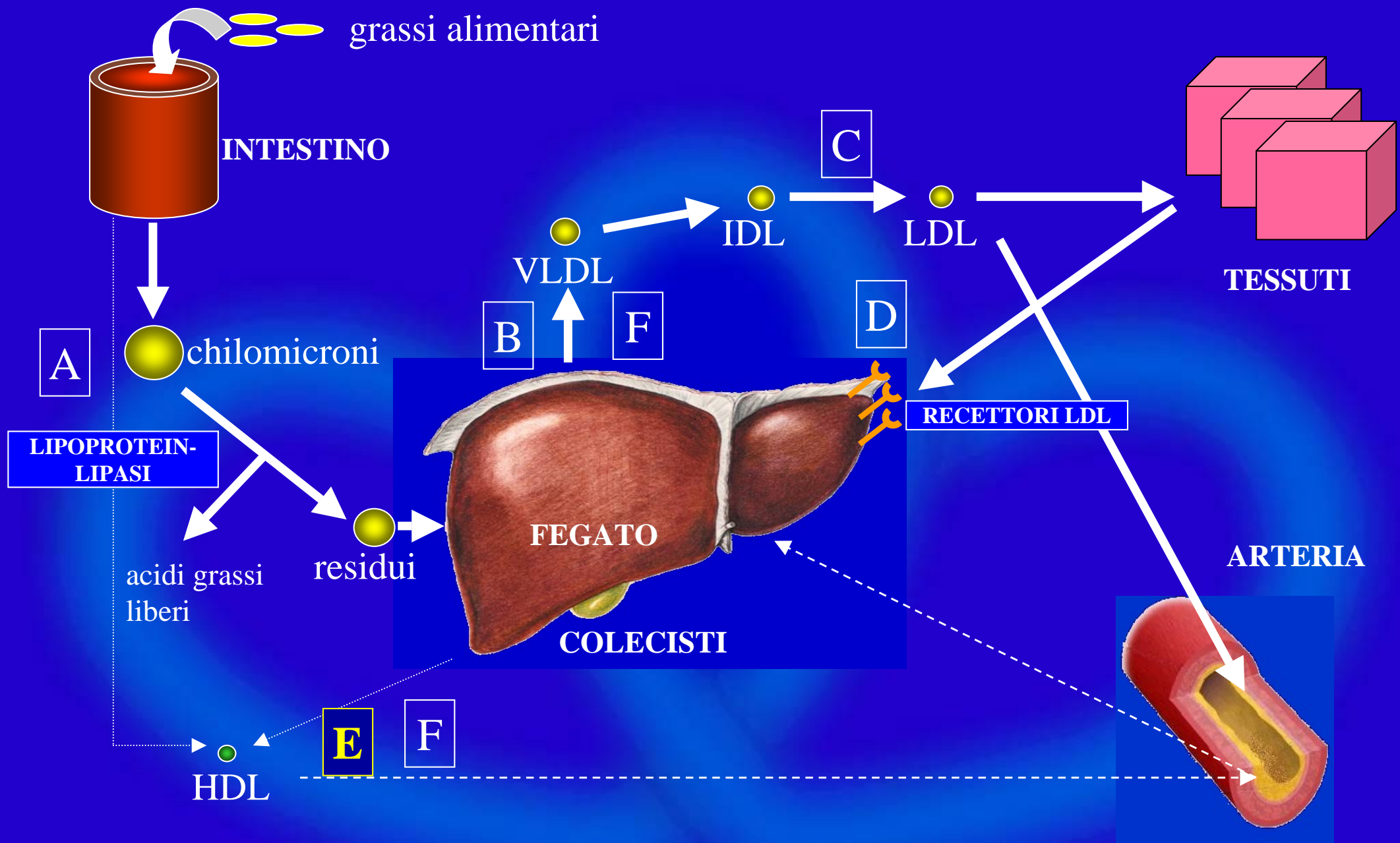
Le principali dislipidemie. **A**, iperchilomicronemia da blocco della loro scissione;

Figura 7



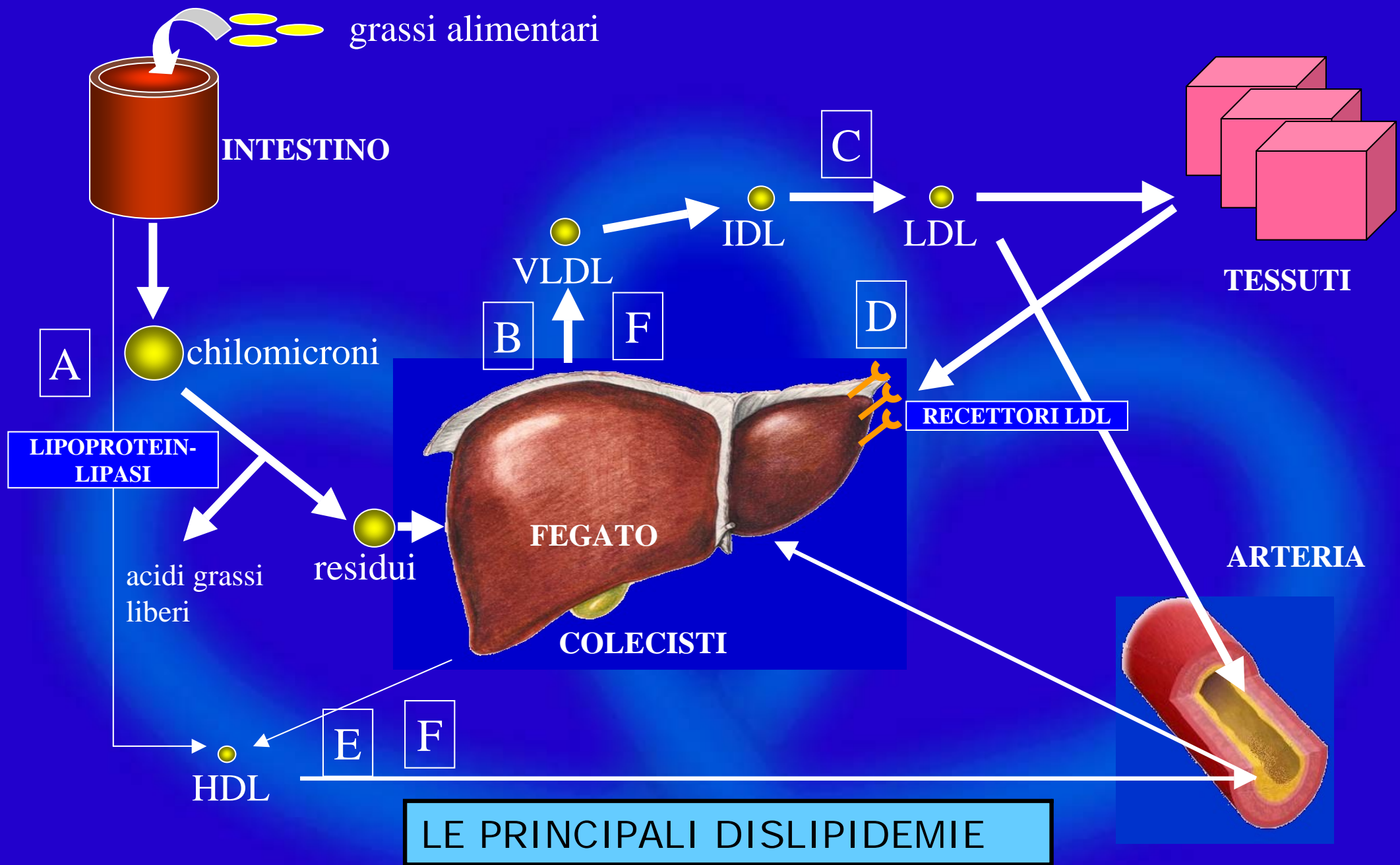
## ♥ quali sono le più pericolose forme di dislipidemia (XVIII)

*bassi valori di colesterolo HDL isolati* (Figura 8) quando il solo HDL è inferiore a 40 mg/dl, con normalità di colesterolo totale (minore di 200 mg/dl), colesterolo LDL (minore di 100-115 mg/dl) e trigliceridi (minori di 150 mg/dl). Come forma primitiva e familiare è un disordine piuttosto raro, perchè nella stragrande maggioranza dei casi tale condizione è secondaria all'obesità, all'inattività fisica ed al forte tabagismo. Nelle forme sospette primitive, più probabili se il colesterolo HDL è inferiore a 25 mg/dl, il basso colesterolo HDL isolato va ricercato anche nei consanguinei di I° grado e, se presente, la forma è definita **ipoalfalipoproteinemia atero-gena**, in cui ci sono presenti mutazioni genetiche che conferiscono un maggior rischio cardiovascolare (in genere è presente una storia familiare per queste malattie).



Le principali dislipidemie. **E: bassi valori di HDL isolati**

Figura 8



**LE PRINCIPALI DISLIPIDEMIE**

A, iperchilomicronemia da blocco della loro scissione; B, iperlipidemia familiare combinata da aumento delle VLDL; C, disbetalipoproteinemia per aumento IDL da riduzione del loro passaggio a LDL; D, ipercolesterolemia familiare classica da riduzione dei recettori; E: bassi valori di HDL isolati; F, ipertri-gliceridemia con basso HDL



## ♥ correzione delle dislipidemie con lo stile di vita (I)

### Caratteristiche maggiori

- Alimentazione
  - Ridotto introito di nutrienti che elevano il colesterolo
    - Grassi saturi < 7% delle calorie totali
    - Colesterolo dietetico < 200 mg die
  - Opzioni terapeutiche che riducono l'LDL
    - Stanoli/steroli vegetali (2 g die)
    - Fibra viscosa (solubile) (10–25 g die)
- Riduzione del peso (se necessario)
- Aumento dell'attività fisica

[ci saranno link con altre sezioni del sito, specifiche]

# ♥ correzione delle dislipidemie con lo stile di vita (II)

## composizione dei nutrienti nell'alimentazione

### Nutrienti

- Grassi saturi
- Grassi poli-insaturi
- Grassi mono-insaturi
- Grassi totali
- Carboidrati
- Fibra
- Proteine
- Colesterolo alimentare
- Calorie totali (energia)

### Introito raccomandato

Meno del 7% delle calorie totali

Sino al 10% delle calorie totali

Sino al 20% delle calorie totali

25–35% delle calorie totali

50–60% delle calorie totali

20–30 grammi die

Approssimativamente 15% delle calorie tot.

Meno di 200 mg/die

Bilanciare l'introito energetico e la spesa  
per mantenere un peso corporeo desiderabile/  
prevenire l'aumento di peso

[ci saranno link con altre sezioni del sito, specifiche]

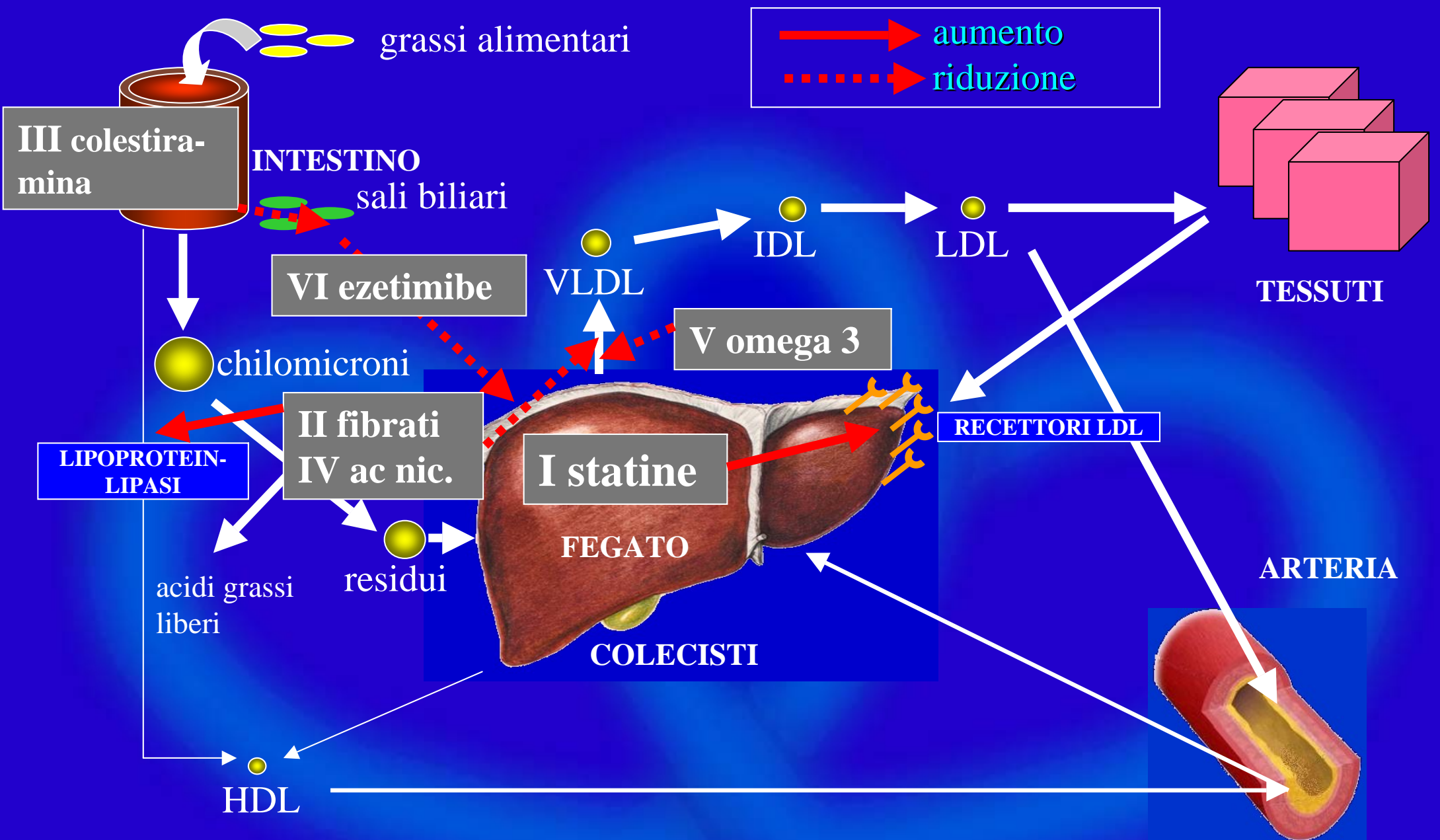
♥ correzione delle dislipidemie con i farmaci prescrivibili unicamente dal medico (I)

## Effetti sulle lipoproteine

	LDL	HDL	Trigliceridi
<b>Farmaci di prima scelta</b>			
■ Statine	↓ ↓	↔ ↑	↔ ↓
■ Fibrati	↓ ↔ ↑	↑	↓ ↓
<b>Farmaci di seconda scelta</b>			
■ Colestiramina	↓	↔	↑
■ Acido nicotinico (*)	↓	↑ ↑	↓ ↓
■ Acidi grassi Omega-3	↔ ↑	↑	↓ ↓
■ Ezetimibe	↓ ↓	↔	↔ ↑

(\*) non in commercio in Italia





Azione dei farmaci ipolipemizzanti. I, le statine aumentano i recettori delle LDL, bloccando la sintesi di colesterolo dentro le cellule che sollecita la loro produzione; II e IV i fibrati e l'acido nicotinico aumentano l'azione della lipoproteinlipasi e riducono la produzione di VLDL; III e VI la colestiramina e l'ezetimibe riducono il riassorbimento dei sali biliari contenenti colesterolo; V gli omega 3 (oli di pesce) riducono la produzione di VLDL

## ♥ correzione delle dislipidemie con i farmaci prescrivibili unicamente dal medico (II)

Dei vari farmaci riteniamo importante parlare delle statine, entrate in commercio nei primi anni 80, che sono i farmaci più efficaci attualmente disponibili per ridurre il tasso di colesterolo nel sangue. I farmaci di questa categoria (in Italia sono disponibili sei statine, Atorvastatina, Fluvastatina, Lovastatina, Pravastatina, Rosuvastatina, e Simvastatina) riducono la capacità del fegato di fabbricarsi il colesterolo per le proprie esigenze (per esempio per la sintesi di alcuni composti essenziali della bile): in questo modo il fegato è forzato ad utilizzare il colesterolo che circola nel sangue, catturando le lipoproteine che lo trasportano (specie le LDL) e riducendone così la quantità.

## ♥ correzione delle dislipidemie con i farmaci prescrivibili unicamente dal medico (III)

Poiché il fegato produce il colesterolo soprattutto nel periodo notturno, questi farmaci vanno ottimamente assunti la sera prima di andare a letto. L'azione delle statine è completamente reversibile: se si smette di prenderle, quindi, tutto torna rapidamente come prima. Il fegato ricomincia a fabbricare "per conto suo" il colesterolo, e ad utilizzare quindi di meno il colesterolo trasportato nel sangue: la colesterolemia, il nome tecnico per il tasso di colesterolo, torna quindi rapidamente ai livelli di partenza. Questo è anche il motivo per cui, quando si fa un esame di controllo del colesterolo durante la terapia con statine, è molto importante che il farmaco sia stato preso con assoluta regolarità.



## ♥ correzione delle dislipidemie con i farmaci prescrivibili unicamente dal medico (IV)

In genere il trattamento con statine è ben tollerato. Nel 2-3% dei pazienti le statine possono causare un aumento delle transaminasi, un test che il medico utilizza per valutare la salute del fegato. L'aumento è in genere di piccola ampiezza, e non deve suscitare allarme: se si supera tuttavia il triplo del valore limite di normalità, il medico probabilmente deciderà, per sicurezza, di sospendere il trattamento. In una percentuale più piccola di pazienti le statine possono invece causare danno ai muscoli dello scheletro: in circa un caso su un milione questo danno può essere grave, e causare una malattia tecnicamente definita "rabbdomiolisi". Talora invece il danno ai muscoli si manifesta con dolori (mialgie) e con alterazione o meno di una sostanza in essi contenuta che si chiama creatinfosfochinasi, CK in sigla.