Materiale ad esclusivo uso degli operatori sanitari. Vietata la distribuzione/esposizione al pubblico.



Per le persone con livelli estremamente elevati di trigliceridi (TG),
come quelle affette da **Sindrome da Chilomicronemia Familiare (FCS)**

Meccanismo della malattia

PUNTA PIÙ IN BASSO

Ridurre i TG fino ai livelli indicati dalle linee guida ESC/EAS
di **≤10 mmol/L (880 mg/dL)** riduce il rischio di pancreatite acuta[1]

Immagine a scopo illustrativo. Non si tratta di un paziente reale.

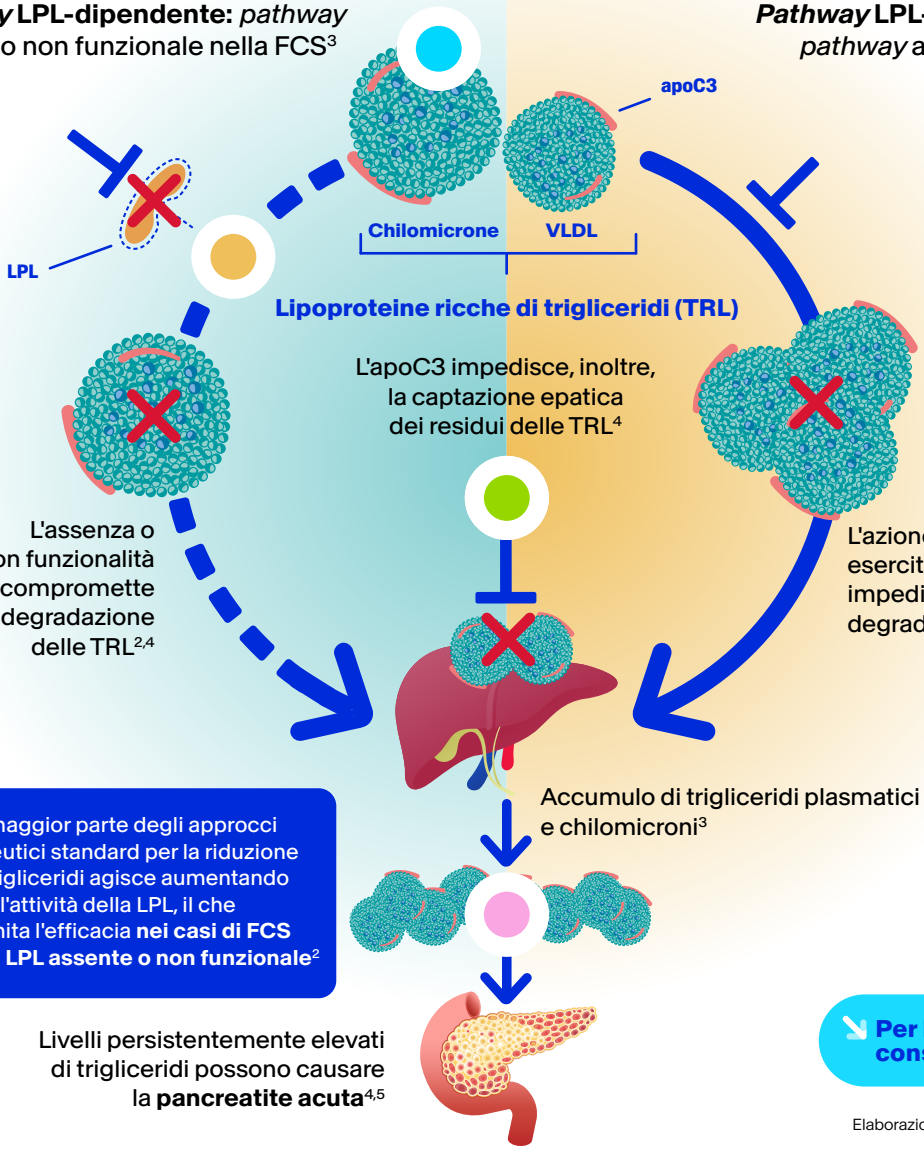
La FCS è una rara malattia genetica caratterizzata da un'attività della lipoproteina lipasi (LPL) assente o gravemente compromessa, che determina livelli estremamente elevati di trigliceridi e un aumentato rischio di pancreatite acuta.[2]

Questa guida descrive in dettaglio i meccanismi alla base della FCS e spiega perché gli approcci terapeutici standard per la riduzione dei trigliceridi potrebbero non consentire di raggiungere il *target* di trigliceridi indicato dalle linee guida nelle persone con FCS.[1,2]

Sulla superficie dei chilomicroni e delle lipoproteine a densità molto bassa (VLDL), **l'apolipoproteina C3 (apoC3) regola la degradazione dei trigliceridi inibendo due vie fondamentali[2]**

***Pathway* LPL-dipendente:** *pathway* assente o non funzionale nella FCS[3]

***Pathway* LPL-indipendente:** *pathway* attivo nella FCS[3]



La maggior parte degli approcci terapeutici standard per la riduzione dei trigliceridi agisce aumentando l'attività della LPL, il che ne limita l'efficacia **nei casi di FCS dovuti a LPL assente o non funzionale**[2]

Per le definizioni, consultare il retro

Elaborazione grafica da Fig. 7A, Rif. 2.
A solo scopo illustrativo.

La FCS è caratterizzata da una grave compromissione della via della LPL, associata a livelli estremamente elevati di trigliceridi e a una gestione clinica complessa.[2]

Realizzato da Arrowhead Pharmaceuticals, Inc.
© 2026 Arrowhead Pharmaceuticals, Inc. Tutti i diritti sono riservati. | MAT-1502-v1.0-10/2026

arrowhead pharmaceuticals

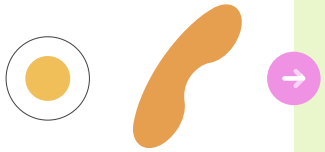
Guida alle icone → Spiegazione dei termini chiave

↘ **Meccanismo della malattia**



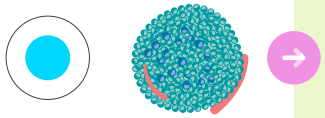
Ruolo inibitorio di apoC3

L'apoC3 svolge un ruolo chiave nella regolazione del metabolismo dei trigliceridi.[3] Inibisce la lipolisi delle lipoproteine ricche di trigliceridi, inclusi chilomicroni e VLDL, attraverso la via dipendente dalla LPL, e riduce la *clearance* epatica dei loro *remnants* attraverso meccanismi indipendenti dalla LPL, contribuendo così alla loro permanenza in circolo.[2,3]



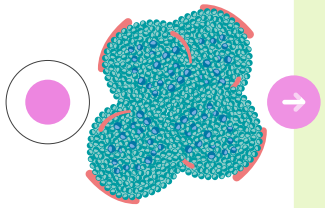
LPL

La LPL catalizza la degradazione dei trigliceridi plasmatici.[3] Nell'80-90% dei casi di FCS, la funzione della LPL è assente o compromessa.[6]



Chilomicroni e VLDL

I trigliceridi sono trasportati nel sangue da chilomicroni e VLDL.[3,4]



Chilomicronemia

La compromissione della *clearance* dei chilomicroni dal circolo sanguigno determina chilomicronemia e un aumentato rischio di pancreatite acuta.[3,7]



↘TG

Insieme possiamo
PUNTARE PIÙ IN BASSO.

Per saperne di più, visita
abbassaitrigliceridi.it

Immagine a scopo illustrativo. Non si tratta di un paziente reale.

apoC3, apolipoproteina C3; **EAS,** Società Europea di Aterosclerosi; **ESC,** Società Europea di Cardiologia; **FCS,** Sindrome da Chilomicronemia Familiare; **LPL,** lipoproteina lipasi; **MOD,** meccanismo della malattia; **TG,** trigliceridi; **TRL,** lipoproteine ricche di trigliceridi; **VLDL,** lipoproteine a densità molto bassa.

1. Mach F, et al. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-188. **2.** Brinton EA, et al. *Atherosclerosis.* 2025;403:119114. **3.** Gaudet D, et al. *N Engl J Med.* 2014;371(23):2200-2206. **4.** Ginsberg HN, et al. *Eur Heart J.* 2021;42(47):4791-4806. **5.** Javed F, et al. *J Clin Lipidol.* 2025;19(3):382-403. **6.** Shamsudeen I, Hegele RA. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2022;15(4):395-405. **7.** Stroes E, et al. *Atheroscler Suppl.* 2017;23:1-7.

Realizzato da Arrowhead Pharmaceuticals, Inc.
© 2026 Arrowhead Pharmaceuticals, Inc. Tutti i diritti sono riservati. | MAT-1502-v1.0-10/2026

arrowhead pharmaceuticals