L. FERRITTO¹, W. FERRITTO²

Deperimento muscolare secondario a BPCO: benefici con un integratore a base di Propionil-L-Carnitina, Coenzima Q10, Vitamina B2, Vitamina B3 e Vitamina B5 (Carnifast®)

PROGRESS IN NUTRITION VOL. 14, N. 4, 290-292, 2012

TITLE

Muscle wasting secondary to COPD: benefical effects with a supplement containing Propionyl-L-Carnitine, Coenzyme Q10, Vitamine B2, Vitamine B3 and Vitamine B5 (Carnifast®)

KEY WORDS Muscle wasting, COPD, supplements, Propionyl-L-Carnitine

PAROLE CHIAVE

Deperimento muscolare, BPCO, integratori, Propionil-L-Carnitina

 Dipartimento di Medicina Interna, Clinica Athena Villa dei Pini, Piedimonte Matese (CE)
 Divisione di Medicina Interna, Ospedale A.G.P., Piedimonte Matese (CE)

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Luigi Ferritto
Dipartimento di Medicina Interna,
Unità di Fisiopatologia Respiratoria
Clinica "Athena" Villa dei Pini di Piedimonte
Matese (CE)
E-mail: luigiferritto@email.it

È da tempo riconosciuto nella pratica clinica che pazienti, affetti da malattie respiratorie croniche e in particolar modo da BPCO, possano andare incontro ad un progressivo deperimento muscolare e con conseguente riduzione della capacità di esercizio fisico. In letteratura non mancano esempi che dimostrano come in questi pazienti la limitazione all'esercizio fisico non possa essere spiegata esclusivamente dal danno ventilatorio, ma anche da una concomitante disfunzione muscolare. Ciò, purtroppo, è stato a lungo sottovalutato. Recentemente si è maggiormente focalizzato tale problematica anche in seguito al fatto che ricerche cliniche hanno dimostrato come il deperimento muscolare, indipendentemente dal dato funzionale, abbia un impatto negativo sulla qualità della vita e sulla sopravvivenza stessa dei pazienti. Quindi la compromissione dei muscoli scheletrici, sia sul piano morfologico che funzionale, nelle malattie respiratorie croniche dà a queste affezioni una nuova dimensione ed apre nuove strategie terapeutiche. Secondo le informazioni disponibili si evince che come una condizione di deperimento muscolare sia presente in molti soggetti affetti da BPCO, anche se la sua prevalenza può essere solo approssimata dal momento che le tecniche atte alla misurazione della massa muscolare non sono di semplice applicazione. Di sicuro si asserisce che calo ponderale e scarso stato nutrizionale sono presenti nel 25% circa dei pazienti con BPCO con maggior incidenza tra quelli con predominante enfisema. Inoltre i muscoli dei pazienti affetti da BPCO sono compromessi non solo sul piano morfologico, ma anche su quello funzionale. In particolare in questi pazienti è stato evidenziato come ci sia un'aumentata proporzione di fibrocellule muscolari di tipo II e come sul piano metabolico le fibrocellule muscolari abbiano una più bassa capacità degli enzimi ossidativi. Una debolezza dei muscoli scheletrici, quindi, è comune nei pazienti BPCO, soprattutto a carico degli arti inferiori, mentre sembra risparmiare gli arti superiori.

Le alterazioni muscolari, sia strutturali che funzionali, sono state collegate allo stato cronico di malattia respiratoria e gli aspetti tipici della BPCO, come l'ipossiemia, l'ipercapnia, l'inattività fisica, l'infiammazione cronica e la malnu-

trizione, possano determinare la disfunzione muscolare, in quanto sono tutte condizioni che rendono i tessuti muscolari più vulnerabili allo stress ossidativo. Inoltre condizioni di comorbilità come l'insufficienza cardiaca, l'invecchiamento e l'assunzione di steroidi sono infine altri fattori che possono aggravare o indurre una vera e propria condizione di miopatia.

Nei pazienti con BPCO il deperimento muscolare può peggiorare la dispnea da sforzo, innescando un circolo vizioso; il danno ventilatorio causa infatti dispnea da sforzo, che a sua volta limita l'attività fisica di questi pazienti. L'aumento della sedentarietà, del resto, comporta una riduzione della massa muscolare, che porta i pazienti ad essere dispnoici per carichi lavorativi sempre meno elevati. Pertanto questi pazienti, oltre al trattamento dell'affezione polmonare, devono essere sottoposti ad una terapia con un programma di riabilitazione respiratoria teso ad un allenamento muscolare che sia sufficiente ad influenzare positivamente lo stato muscolare di pazienti affetti da BPCO e la loro percezione della dispnea.

La capacità ossidativa muscolare può essere migliorata anche dall'ossigenoterapia, laddove indicata, come l'incremento ponderale (> 2 kg in 8 settimane) in seguito ad adeguato supporto dietetico migliora la sopravvivenza di pazienti defedati. L'ormone della crescita e gli steroidi anabolizzanti si sono dimostrati, infine, efficaci nell'incrementare le masse muscolari in pazienti BPCO ma, inducendo effetti collaterali negativi, sono poco raccomandabili.

Ottimi risultati, invece, si sono avuti con l'assunzione dell'integratore alimentare (CARNIFAST®) a base di Propionil-L-Carnitina, Coenzima Q10, Vitamina B2, Vitamina B3 e Vitamina B5.

Tali nutrienti, infatti, favoriscono la produzione di energia utile in tutte quelle condizioni in cui sia ridotta o nelle quali ve ne sia un maggiore fabbisogno (stanchezza fisica, cachessia, convalescenza, stress, etc.).

La Propionil-L-carnitina svolge un ruolo fondamentale nella produzione di energia a partire sia dai grassi che dai carboidrati. All'interno della cellula la sostanza si scinde in L-carnitina, il cui ruolo fisiologico più noto è di trasportare gli acidi grassi attraverso la membrana mitocondriale interna, e Propionil CoA, prodotto intermedio del ciclo di Krebs che ne viene in tal modo stimolato.

La Propionil-L-carnitina partecipa anche al metabolismo dei BCAA e stabilizza le membrane cellulari, agendo come dissuasore nei riguardi dei radicali liberi.

Il Coenzima Q10 è un componente essenziale della catena respiratoria mitocondriale, stimola la produzione di energia cellulare (ATP) e protegge le cellule dal danno da radicali liberi grazie ad una potente azione antiossidante.

La Vitamina B2, conosciuta anche come riboflavina, svolge un ruolo importante per la produzione di energia cellulare, per la crescita cellulare e per la riparazione dei tessuti.

La Vitamina B3 è il precursore del NAD, un cofattore che contribuisce alla produzione di energia cellulare (ATP). Il NAD aumenta la capacità del cervello e dei muscoli di funzionare efficacemente.

La Vitamina B5 è il precursore del Coenzima A, fattore essenziale per tutte le reazioni coinvolte nel metabolismo dei grassi e in quello degli zuccheri.

Tali nutrienti presenti in un'unica compressa orodispersibile, con una monosomministrazione giornaliera, consentono di rispondere alla richiesta energetica necessaria all'organismo dei soggetti affetti da cachessia secondaria a BPCO.

Essi, inoltre, promuovono una sollecitazione delle riserve energetiche, un maggiore stimolo psicofisico, una maggiore attività antiossidante, aiutando a ripristinare la produzione di energia aerobica ed a metabolizzare gli acidi grassi e risultano particolarmente utili quando, con l'avanzare dell'età e della patologia respiratoria, tale produzione si riduce sino al 60% per la diminuzione dell'attività

mitocondriale. La formulazione dei citati nutrienti sblocca l'ossigeno cellulare e ottimizza il metabolismo cellulare, riducendo il catabolismo e l'indolenzimento, favorendo il recupero, migliorando la prestazione psicofisica e la resistenza. Risulta soprattutto essere un ottimo tonico naturale del muscolo cardiaco e di tutto il sistema cardio-circolatorio.

Concludiamo, sostenendo che il paziente affetto da BPCO deve avere un approccio terapeutico che vada al dì là della considerazione del solo danno respiratorio.

Bibliografia

- 1. Chetta A. Trattamento del deperimento muscolare nella BPCO. Chest/ Edizione Italiana/VI/1/ Gennaio-Marzo, 2004.
- Schols AMWJ, Slangen J, Volovics L, Wouters EFM. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1988; 157: 1791-
- 3. Hildebrand IL, Sylven C, Esbjornsson M, Hellstrom K, Jansson E. Does chronic hypoxaemia induce transformations of fibre types? Acta Physiol Scand 1991; 141:435-9.
- 4. Jakobsson P, Jorfeldt L, Henriksson J.

- Metabolic enzyme activity in the quadriceps femoris muscle in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 374-7.
- Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 976-80.
- 6. Zattara-Hartmann MC, Badier M, Guillot C, Tomei C, Jammes Y. Maximal force and endurance to fatigue of respiratory and skeletal muscles in chronic hypoxemic patients: the effects of oxygen breathing. Muscle Nerve 1995; 18: 495-502.
- 7. Newell SZ, McKenzie DK, Gandevia SC. Inspiratory and skeletal muscle strength and endurance and diaphragmatic activation in patients with chronic airflow limitation. Thorax 1989; 44: 903-12.
- 8. Corbucci GG, Menichetti A, Cogliati A, Ruvolo C. Metabolic aspects of cardiac and skeletal muscle tissues in the condition of hypoxia, ischaemia and reperfusion induced by extracorporeal circulation. Int J Tissue React 1995; 17: 219-25.
- 9. Fiaccadori E, Del Canale S, Vitali P, Coffrini E, Ronda N, Guariglia A. Skeletal muscle energetics, acid base equilibrium and lactate metabolism in patients with severe hypercapnia and hypoxemia. Chest 1987; 92: 883-7.
- 10. Bloomfield SA. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 197-206.

- 11. Flores EA, Bistrian BR, Pomposelli JJ, Dinarello CA, Blackburn GL, Istfan NW. Infusion of tumor necrosis factor/cachectin promotes muscle catabolism in the rat. A synergistic effect with interleukin 1. J Clin Invest 1989; 83: 1614-22.
- 12. Kelsen SG, Ference M, Kapoor S. Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. J Appl Physiol 1985; 58: 1354-9.
- Drexler H, Riede U, Munzel T, Konig H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. Circulation 1992; 85: 1751-9.
- 14. Grimby G and Saltin B. The ageing muscle. Clin Physiol 1983; 3: 209-18.
- 15. Decramer M, de Bock V, Dom R. Functional and histologic picture of steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1958-64.
- Casaburi R. Physiologic responses to training. Clin Chest Med 1994; 15: 215-27.
- 17. Jakobsson P, Jorfeldt L. Long-term oxygen therapy may improve skeletal muscle metabolism in advanced chronic obstructive pulmonary disease patients with chronic hypoxaemia. Respir Med 1995; 89: 471-6.
- 18. Flanagan JL et al. Role of Carnitine in diseanse. Nutrition e Metabolism 2010; 7: 30.
- 19. Ferritto L. Carnifast: I nutrienti fondamentali per la produzione di energia in una sola compressa. http://www.my-personaltrainer.it/Blog/Pubblicita/Carnifast_ereg--id28.html