

# Acidi grassi ematici e infarto miocardico

## *Blood fatty acids and acute myocardial infarction*

Giuseppina Novo<sup>1</sup>, Dario Mancuso<sup>1</sup>, Franca Marangoni<sup>2</sup>, Fabiana Castellano<sup>1</sup>,  
Patrizia Carità<sup>1</sup>, Pietro Candela<sup>1</sup>, Angela Sansone<sup>1</sup>, Serena Magro<sup>1</sup>,  
Pasquale Assennato<sup>1</sup>, Andrea Poli<sup>2</sup>, Salvatore Novo<sup>1</sup>

<sup>1</sup> UOC di Cardiologia, AOUP "P. Giaccone", Università degli Studi di Palermo

<sup>2</sup> NFI – Centro studi dell'alimentazione – Nutrition Foundation of Italy, Milano

### Abstract

**Background** - Gli acidi grassi sono i costituenti base dei lipidi, i quali hanno un ruolo importante nell'aterogenesi; risulta quindi ipotizzabile che gli acidi grassi esercitino degli effetti sul processo aterosclerotico e sulle sindromi coronariche acute. Gli acidi grassi omega-3 hanno mostrato di ridurre la mortalità cardiovascolare quando somministrati in prevenzione secondaria. Opinioni discordanti esistono sugli omega-6 che potrebbero contribuire con effetti pro-infiammatori, mediati dall'acido arachidonico, alle manifestazioni cliniche dell'aterosclerosi. Obiettivo del nostro studio è stato indagare sul ruolo degli acidi grassi ematici saturi, monoinsaturi e polinsaturi nella patogenesi delle sindromi coronariche acute.

**Metodi** - È stato condotto uno studio osservazionale caso-controllo con una popolazione complessiva di 58 soggetti, di cui 29 controlli sani (età 55 ± 7,8) e 29 pazienti ammessi presso la nostra divisione per infarto miocardico acuto (età 55,31 ± 7,1). Per la determinazione degli acidi grassi a ogni paziente è stato effettuato un prelievo, che nel caso dei soggetti con infarto è stato effettuato entro 24 ore dalla diagnosi. Di tutti sono stati valutati i fattori di rischio cardiovascolare, i parametri antropometrici ed è stato somministrato un questionario sulle abitudini alimentari.

**Risultati** - Tra gli acidi grassi saturi, i livelli percentuali di acido palmitico sono risultati significativamente più elevati nei casi rispetto ai controlli. Gli acidi grassi polinsaturi omega-6 erano significativamente più bassi percentualmente nei casi rispetto ai controlli a eccezione delle percentuali di 20:3 n-6 per cui la differenza non era significativa. Anche i livelli di omega 3 erano percentualmente più bassi nei casi anche se la significatività è stata osservata solo per 18:3 n-3 e 22:6 n-3, mentre per 20:5 n-3 e 22:5 n-3 è stato osservato un trend. Non vi erano differenze significative tra i principali acidi grassi monoinsaturi.

**Conclusioni** - Gli acidi grassi polinsaturi della famiglia sia degli omega-3 sia degli omega-6 possono essere considerati un fattore protettivo nella patogenesi delle sindromi coronariche acute. Il dosaggio degli acidi grassi ematici potrebbe costituire un ulteriore utile elemento per la stratificazione del rischio cardiovascolare globale.

**Parole chiave:** acidi grassi, infarto miocardico, rischio cardiovascolare.

**Background** - Fatty acids (FA) are the basic constituents of lipids, which play an important role in atherogenesis, it is then possible that FA exert effects on atherosclerosis and acute coronary syndromes. Omega-3 fatty acids showed a decrease in cardiovascular mortality when administered in secondary prevention, there are differing opinions about omega-6 fatty acids because they may cause with pro-inflammatory effects, mediated by arachidonic acid, the clinical manifestations of atherosclerosis. Objective of our study was to investigate the role of blood saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids composition in the pathogenesis of acute coronary syndromes.

**Methods** - We conducted a case-control observational study with a total population of 58 subjects, including 29 healthy controls (age 55 ± 7.8) and 29 patients admitted to our department for acute myocardial infarction (age 55.31 ± 7, 1). For the determination of fatty acid, to each patient was drawn a blood sample, which in the case of patients with myocardial infarction was carried out within 24 hours since diagnosis. In all patients were evaluated cardiovascular risk factors, anthropometric parameters and was administered a questionnaire on dietary habits.

**Results** - Among the saturated fatty acids, the percentage levels of palmitic acid (16:0) were significantly higher in cases than controls. Omega-6 polyunsaturated fatty acids were significantly lower in percentage in the cases than in controls with the exception of the percentages of 20:3 n-6 for which the difference was not significant. The levels of omega-3 FA had the lowest percentage in the cases, although the significance was only seen for 18:3 n-3 and 22:6 n-3 while 20:5 n-3 and 22:5 n-3 showed a trend. There were no significant differences between the main monounsaturated fatty acids.

**Conclusions** - Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids could be considered a protective factor in the pathogenesis of acute coronary syndromes. Evaluation of the fatty acids profile in blood sample may be useful as an additional test for the stratification of overall cardiovascular risk.

**Key words:** fatty acids, acute myocardial infarction, cardiovascular risk

## INTRODUZIONE

Diversi studi hanno dimostrato il ruolo della dislipidemia nella patogenesi dell'aterosclerosi e nell'insorgenza di malattie cardiovascolari (MCV). Chiaro è il ruolo del colesterolo LDL e dei trigliceridi come fattori di rischio indipendenti per MCV, così come evidente è il ruolo del colesterolo HDL come fattore protettivo.

Partendo dal presupposto che gli acidi grassi sono i costituenti base dei lipidi, risulta consequenziale aspettarsi da essi una certa influenza sull'assetto lipidico (colesterolo totale, LDL, HDL e trigliceridi) e conseguentemente sull'aterosclerosi. Tuttavia il ruolo che gli acidi grassi giocano nell'eziologia della cardiopatia ischemica non è del tutto noto.

Gli studi condotti sugli acidi grassi sono stati concentrati prevalentemente sui polinsaturi della famiglia n-3. Particolare interesse hanno richiamato due componenti di questa famiglia quali l'acido eicosapentaenoico (EPA) e il docosaesaenoico (DHA). L'attenzione è nata soprattutto in seguito allo studio GISSI-Prevenzione che ha mostrato una diminuzione della mortalità per MCV e particolarmente per morte improvvisa nei pazienti sottoposti a supplementazione della dieta con acidi grassi omega-3, EPA e DHA<sup>1</sup>. Altre evidenze riguardano la classe degli n-6 il cui capostipite è l'acido linoleico (18:2 n-6), che abbonda in alcuni oli vegetali ed è l'acido grasso derivante dalla dieta che influenza di più il metabolismo delle LDL<sup>2</sup>. Sebbene il suo effetto sia protettivo, alcuni studi affermano che il troppo consumo che ne fanno oggi le popolazioni occidentali potrebbe contribuire a un aumento del rischio di coronaropatia (CAD), a causa della maggiore conversione ad acido arachidonico (20:4 n-6) che è il prevalente substrato degli eicosanoidi<sup>3</sup>. Contrariamente al ruolo protettivo attribuito agli acidi grassi polinsaturi, la comunità scientifica ha sempre identificato negli acidi grassi saturi un fattore negativo.

Per spiegare come le azioni protettive degli acidi grassi insaturi si possano esplicare sono stati condotti diversi studi, ma tuttora non si è giunti a risultati definitivi.

Obiettivo del nostro studio è stato indagare circa il ruolo degli acidi grassi ematici saturi, monoinsaturi,

polinsaturi nella patogenesi delle sindromi coronariche acute.

## MATERIALI E METODI

Lo studio da noi effettuato è uno studio caso-controllo condotto su pazienti ricoverati consecutivamente presso la nostra Unità Operativa di Cardiologia, da aprile 2009 a febbraio 2011. Il gruppo dei casi è composto da pazienti ricoverati per infarto acuto del miocardio con o senza persistente sopraslivellamento del tratto ST (STEMI e NSTEMI). La diagnosi d'infarto miocardico è stata posta sulla base dell'evidenza di necrosi miocardica in un contesto di ischemia cardiaca, in accordo alle più recenti linee guida sulla definizione universale di infarto miocardico<sup>4</sup>.

Il gruppo di controllo è risultato composto da pazienti accoppiati per sesso, residenza geografica e quinquennio di età con i rispettivi casi, senza storia o segni noti di cardiopatia ischemica.

I criteri di inclusione dei casi sono stati: l'insorgenza di un primo episodio di infarto miocardico acuto, un'età compresa tra i 18 e i 70 anni e la razza caucasica. Criteri di esclusione erano il trattamento pregresso o concomitante con statine o farmaci ipolipidemizzanti, l'uso concomitante o negli ultimi tre mesi di farmaci o supplementi a base o contenenti omega 3, la diagnosi di ipercolesterolemia su base genetica o rilievo noto al paziente di valori di colesterolemia totale maggiore di 300 mg/dl, una storia personale di ictus, arteriopatia obliterante e malattie coronariche, anamnesi di neoplasie maligne sia pregresse sia concomitanti.

I pazienti del gruppo di controllo potevano presentare le seguenti diagnosi di accettazione: fibrillazione o flutter atriale, vizi valvolari, sincope o pre-sincope, palpitazioni, tachicardia, ipertensione arteriosa, astenia, dispnea, vertigini, versamento pericardico, precordialgia non tipica per angina e senza riscontro di segni strumentali e/o biumorali di ischemia miocardica, ciascuna senza superare il 20% del campione in studio.

Il gruppo di controllo non doveva presentare i seguenti criteri di esclusione al momento dell'arruolamento: ulcera diabetica o malattia perforante plantare,

retinopatia diabetica o oftalmopatia tiroidea, presenza di uno qualsiasi dei criteri di esclusione dei casi in merito all'assetto lipidico e ai farmaci ipolipidizzanti, malattie ischemiche su base aterosclerotica e malattie neoplastiche.

Abbiamo valutato (tabella 1) grassi saturi (16:0, 18:0, 20:0, 22:0, 24:0), monoinsaturi (16:1, 18:1, 18:1 n-7, 20:1, 22:1, 24:1), polinsaturi (20:3 n-9, 18:2 n-6, 18:3 n-6, 20:3 n-6, 20:4 n-6, 22:4 n-6, 22:5 n-6, 18:3 n-3, 20:5 n-3, 22:5 n-3, 22:6 n-3).

Inoltre abbiamo valutato i rapporti tra alcuni acidi grassi: n-6/n-3, DHA/AA, EPA/AA, EPA/ALA, AA/LA, AA/DHGLA, DHA/ALA, ALA/LA, DHGLA/LA e i seguenti indici utilizzati nello studio degli acidi grassi: *Unsaturation Index* (UI) e *n-3 Highly Unsaturated Fatty Acids Index %* (n-3 HUFA index%).

Per la determinazione degli acidi grassi ematici a ogni paziente è stato effettuato un prelievo, che nel caso dei soggetti con infarto è stato effettuato entro 24 ore dalla diagnosi.

I campioni di sangue sono stati ottenuti da sangue periferico proveniente da un polpastrello. Sono state prelevate due gocce di sangue per ciascun paziente, pungendo il polpastrello dei soggetti in studio con le normali lance in uso per la valutazione della glicemia tramite destrostix. Il sangue così ottenuto è stato assorbito su una striscia di carta per cromatografia, predisposta per raccogliere due campioni separati di sangue per ciascun paziente, in modo da permettere un'analisi di controllo. I campioni così ottenuti sono stati sigillati singolarmente in buste ermetiche per materiali biologici e conservati a 4 °C. Periodicamente è stato effettuato l'invio di tali campioni al laboratorio della *Nutrition Foundation of Italy* (Milano) per l'analisi degli acidi grassi ematici. Questa modalità di analisi degli acidi grassi è stata validata nei confronti dei metodi di analisi tradizionali e risulta essere meno costosa e più semplice da utilizzare per via della minore invasività<sup>5</sup>.

Ogni paziente arruolato nel presente studio è stato sottoposto a un'accurata indagine anamnestica, ricercando con particolare attenzione l'eventuale presenza di fattori di rischio tradizionali quali diabete mellito, dislipidemia, ipertensione, familiarità per malattie

**Tabella 1** - Livelli ematici percentuali di acidi grassi saturi rilevati

Acidi	N. atomi di C: n. doppi legami
Grassi saturi	16:0;18:0; 20:0; 22:0; 24:0
Monoinsaturi	16:1; 18:1; 18:1 n-7; 20:1; 22:1; 24:1
Polinsaturi	20:3 n-9; 18:2 n-6; 18:3 n-6; 20:3 n-6; 20:4 n-6; 22:4 n-6; 22:5 n-6; 18:3 n-3; 20:5 n-3; 22:5 n-3; 22:6 n-3

cardiovascolari o ipercolesterolemia grave, tabagismo, sedentarietà, e nelle donne uso di contraccettivi orali.

In ogni paziente è stato inoltre eseguito un accurato esame obiettivo e sono stati valutati i parametri antropometrici quali peso, altezza, circonferenza vita e circonferenza fianchi. In tutti i pazienti sono stati valutati l'assetto lipidico e la glicemia. I dati sono

**Tabella 2** - Caratteristiche cliniche e fattori di rischio dei pazienti con infarto miocardico acuto e dei controlli

	Casi	Controlli	P
Pazienti (n)	29	29	NS
Uomini (n)	24	24	NS
Età	55,31 ± 7,1	55 ± 7,8	0,87
BMI	27,49 ± 5,73	27,65 ± 4,49	0,9
Circonferenza vita	97,75 ± 10,8	97,79 ± 12,49	0,99
Circonferenza fianchi	98,64 ± 5,71	101,72 ± 7,42	0,08
Fumo	75,86 %	37,9 %	0,008
Diabete mellito	17,2 %	13,8 %	1
Ipertensione	34,5 %	51,7 %	0,29
Familiarità MCV	41,38 %	24,14 %	0,26
Colesterolo totale	198,52 ± 33,81	197,83 ± 33,7	0,94
Colesterolo HDL	45,31 ± 13,78	48,07 ± 13,65	0,45
Trigliceridi	138,97 ± 70,32	117,24 ± 46,34	0,17

**Tabella 3** - Acidi grassi saturi espressi in percentuale nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
16:0	29,46 ± 2,49	26,77 ± 2,41	0,000
18:0	11,42 ± 1,01	11,65 ± 0,83	0,174
20:0	0,36 ± 0,08	0,37 ± 0,07	0,246
22:0	1,21 ± 0,26	1,25 ± 0,23	0,257
24:0	2,24 ± 0,39	2,28 ± 0,41	0,360

**Tabella 4** - Acidi grassi monoinsaturi espressi in percentuale nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
16:1	1,38 ± 0,75	1,25 ± 0,51	0,225
18:1	22,51 ± 2,21	21,70 ± 3,37	0,142
18:1 n-7	2,27 ± 0,84	2,32 ± 1,25	0,432
20:1	0,24 ± 0,07	0,23 ± 0,03	0,176
22:1	0,10 ± 0,04	0,10 ± 0,03	0,353
24:1	2,70 ± 0,63	2,94 ± 0,46	0,051

**Tabella 5** - Acidi grassi polinsaturi omega-6 e 20:3 n-9 PUFA espressi in percentuale nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
18:2 n-6	15,76 ± 1,83	16,87 ± 2,55	0,031
18:3 n-6	0,14 ± 0,08	0,23 ± 0,10	0,001
20:3 n-6	1,14 ± 0,32	1,22 ± 0,35	0,182
20:4 n-6	5,88 ± 1,28	6,88 ± 1,53	0,004
22:4 n-6	0,64 ± 0,18	0,78 ± 0,22	0,006
22:5 n-6	0,11 ± 0,04	0,17 ± 0,08	0,001
20:3 n-9	0,06 ± 0,03	0,10 ± 0,04	0,000

stati annotati in una scheda di raccolta dati (CRF) al fine di renderli immediatamente accessibili. L'analisi statistica è stata effettuata usando il software *Statview Program* (Abacus Concepts Inc).

I dati sono stati espressi come media ± deviazione standard o come percentuale. Le differenze tra i gruppi sono state analizzate mediante il test t di Student per le variabili numeriche e il test  $\chi^2$  (chi quadro) per le variabili nominali. Le differenze sono state considerate statisticamente significative se  $p < 0,05$ .

## RISULTATI

Sono stati arruolati 58 soggetti: 29 casi e 29 controlli. I casi presentavano un'età media di  $55,31 \pm 7,1$  anni, il rapporto maschi/femmine era di 24:5, 17 erano STEMI e 12 erano NSTEMI. I controlli erano matchati per età, sesso e area geografica di provenienza ai casi. I casi erano più frequentemente fumatori rispetto ai controlli. Non sono emerse significative differenze tra gli altri fattori di rischio considerati: diabete mellito, ipertensione, familiarità per malattie cardiovascolari, dislipidemia né per quanto riguarda i parametri antropometrici misurati (BMI, circonferenza vita e circonferenza fianchi). Le caratteristiche cliniche e laboratoristiche dei casi e dei controlli sono riassunte nella **tabella 2**.

Tra gli acidi grassi saturi, i livelli percentuali di acido palmitico (16:0) sono risultati significativamente più elevati nei casi rispetto ai controlli, mentre non si sono riscontrate differenze tra i due gruppi per quanto riguarda le restanti famiglie di acidi grassi saturi analizzate (**tabella 3**).

Tra gli acidi grassi monoinsaturi i livelli di 24:1 risultavano significativamente più bassi nei casi rispetto ai controlli; non si sono evidenziate significative differenze per quanto riguarda le restanti famiglie analizzate (**tabella 4**).

Gli acidi grassi polinsaturi omega 6 erano significativamente più bassi percentualmente nei casi rispetto ai controlli tranne il 20:3 n-6 (**tabella 5**), anche gli omega 3 erano più bassi anche se la significatività è stata osservata solo per 18:3 n-3 e 22:6 n-3 mentre per 20:5 n-3 e 22:5 n-3 è stato osservato un trend (**tabella 6**).

Per quanto riguarda le percentuali delle principali classi di acidi grassi nel sangue erano significativamente più basse nei casi tranne gli acidi grassi saturi e monoinsaturi (**tabella 7**). Interessante risulta il dato

**Tabella 6** - Acidi grassi polinsaturi omega-3 espressi in percentuale nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
18:3 n-3	0,11 ± 0,05	0,18 ± 0,09	0,001
20:5 n-3	0,39 ± 0,15	0,45 ± 0,19	0,095
22:5 n-3	0,47 ± 0,12	0,52 ± 0,13	0,067
22:6 n-3	1,40 ± 0,47	1,76 ± 0,53	0,004

**Tabella 7** - Percentuali delle principali classi di acidi grassi nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
SFA	44,70 ± 2,10	42,32 ± 2,33	0,000
MUFA	29,20 ± 2,44	28,54 ± 3,47	0,201
PUFA	25,97 ± 2,58	28,93 ± 4,20	0,001
UI	104,39 ± 7,83	114,28 ± 10,73	0,000
n-6	23,67 ± 2,35	26,14 ± 3,86	0,002
n-3	2,37 ± 0,69	2,90 ± 0,80	0,005
n-6/n-3	10,59 ± 2,38	9,64 ± 2,70	0,081
DHA/AA	0,24 ± 0,07	0,26 ± 0,07	0,183
EPA/AA	0,07 ± 0,03	0,07 ± 0,03	0,416

SFA, acidi grassi saturi; MUFA, acidi grassi monoinsaturi; PUFA, acidi grassi polinsaturi; UI, *Unsaturation Index*

sugli acidi grassi con numero elevato di doppi legami (HUFA) e con almeno 20 atomi di carbonio, della famiglia sia n-3 sia n-6 che risultano essere presenti in livelli percentuali significativamente più bassi nei casi (tabella 8). Il rapporto tra diversi acidi grassi ematici è risultato ridotto nei casi per DHA/AA, AA/LA, AA/DHGLA non per EPA/AA, EPA/ALA, DHA/ALA, ALA/LA, DHGLA/LA (tabella 8).

## DISCUSSIONE

Il nostro studio ha dimostrato che i livelli di acidi grassi polinsaturi sono significativamente più bassi

nella popolazione di pazienti con primo episodio d'infarto acuto del miocardio che non svolgeva alcuna particolare restrizione alimentare e che non era dislipidemica, rispetto ai controlli. Pertanto, alla luce di questi dati gli acidi grassi polinsaturi possono verosimilmente essere considerati un fattore protettivo nella patogenesi delle sindromi coronariche acute. Non sono emerse evidenze significative per quanto riguarda i monoinsaturi, mentre per quanto riguarda i saturi, che tradizionalmente sono considerati dannosi, solo l'acido palmitico (16:0) risultava aumentato nella popolazione dei casi.

È stato ampiamente dimostrato in letteratura che un'alimentazione povera di acidi grassi saturi e ricca di acidi grassi insaturi, come la dieta mediterranea, è efficace nella prevenzione delle malattie cardiovascolari<sup>6</sup>. Inoltre, Micallef e Garg<sup>7</sup> hanno recentemente dimostrato una riduzione dell'infiammazione sistemica e del rischio cardiovascolare per tutte le cause del 22,6% in individui iperlipidemici sottoposti a trattamento dietetico con acidi grassi polinsaturi n-3 e steroli vegetali.

Diversi meccanismi sono stati proposti per spiegare come si esplichino l'effetto protettivo degli acidi grassi polinsaturi nelle malattie cardiovascolari. Tra questi

**Tabella 8** - Rapporti tra diversi acidi grassi nella popolazione dei casi e dei controlli

FA	Casi (%)	Controlli (%)	p
n-3 HUFA	2,25 ± 0,68	2,72 ± 0,77	0,008
n-6 HUFA	7,77 ± 1,63	9,05 ± 1,89	0,004
n-3 HUFA index %	22,53 ± 4,79	23,08 ± 4,46	0,327
EPA/ALA	3,72 ± 1,49	3,35 ± 3,93	0,319
AA/LA	0,38 ± 0,10	0,41 ± 0,09	0,096
AA/DHGLA	5,46 ± 1,66	6,03 ± 2,07	0,128
DHA/ALA	13,62 ± 5,29	12,83 ± 10,64	0,362
ALA/LA	0,009 ± 0,00	0,005 ± 0,00	0,002
DHGLA/LA	0,07 ± 0,02	0,07 ± 0,02	0,492

HUFA, *Highly Unsaturated Fatty Acids* (≥20C); n-3 HUFA index %, (Total n-3 HUFA/n-3+n-6 HUFA) %

la diminuzione dell'aggregabilità piastrinica, la riduzione dei trigliceridi, la diminuzione della pressione sanguigna, gli effetti antiaritmici e la riduzione della risposta infiammatoria<sup>8</sup>.

Il meccanismo iniziale attraverso il quale gli acidi grassi omega-3 riducono il rischio di malattia delle arterie coronarie (CAD) sembrerebbe essere la loro incorporazione sottoforma di EPA e DHA nelle membrane fosfolipidiche. Questa condizione porterebbe poi a diversi vantaggi legati all'alterazione delle proprietà di membrana<sup>9</sup>, che potrebbe ripercuotersi sulle caratteristiche delle proteine transmembrana con influenza sulla loro capacità di interagire con i loro ligandi<sup>10</sup>. In aggiunta a ciò in condizioni di stress, come in presenza di mediatori flogistici, l'attivazione della fosfolipasi A2 porta alla liberazione di omega-3, in parziale sostituzione dell'acido arachidonico, che possono essere metabolizzati in eicosanoidi della classe 3 che hanno un maggior carattere protettivo rispetto a quelli della classe 2<sup>3</sup>.

Oltre a ciò, gli acidi grassi polinsaturi n-3 possono agire su diversi recettori nucleari, come per esempio PPARs e SREBP, implicati nella risposta infiammatoria e nel metabolismo lipidico<sup>11-12</sup>. Tutti questi effetti potrebbero tradursi nella diminuzione dell'attività infiammatoria anche a livello della placca aterosclerotica, con una diminuzione della fragilità legata alla flogosi e diminuzione del rischio di sindrome coronarica acuta.

Controversi sono in letteratura i dati riguardanti l'acido linoleico (18:2 n-6) perché questo acido grasso da un lato risulta protettivo contro il rischio di CAD, dall'altro potrebbe avere un ruolo proinfiammatorio in quanto precursore dell'acido arachidonico<sup>3</sup>.

L'azione protettiva si esplica primariamente tramite la riduzione dei livelli di colesterolo LDL, ma secondo alcuni Autori potrebbe esplicarsi anche indipendentemente dall'effetto sull'assetto lipidico. Alte concentrazioni di acido linoleico nelle membrane dei globuli rossi sono inversamente correlate con insorgenza di sindrome coronarica acuta, anche in presenza di livelli di LDL leggermente più alti.

In contraddizione con la preoccupazione che un aumento del consumo di n-6 potesse provocare un

aumento del rischio per cardiopatia ischemica, uno studio condotto su una popolazione ebrea, che caratteristicamente assume con la dieta grandi quantità di acidi grassi n-6, non ha osservato un aumento del rischio di eventi non fatali di infarto miocardico acuto<sup>13</sup>. Nel nostro studio l'acido linoleico è stato riscontrato significativamente più basso nei casi rispetto ai controlli, così come gli altri acidi grassi omega-6 dosati.

## CONCLUSIONI

Gli acidi grassi polinsaturi sono risultati significativamente ridotti in pazienti con sindrome coronarica acuta rispetto ai controlli. Non sono emerse evidenze significative per quanto riguarda i monoinsaturi, probabilmente dovuto al contesto geografico in cui l'uso dell'olio extravergine di oliva come condimento principale è particolarmente radicato nella tradizione gastronomica; mentre per quanto riguarda i saturi che tradizionalmente sono considerati dannosi, solo l'acido palmitico (16:0) risultava aumentato nella popolazione dei casi.

In definitiva, nonostante la ristrettezza del campione, alla luce del nostro studio, gli acidi grassi polinsaturi potrebbero essere considerati un fattore protettivo nella patogenesi delle sindromi coronariche acute e che la valutazione del profilo degli acidi grassi nel sangue potrebbe essere utile come ulteriore esame per la stratificazione del rischio cardiovascolare globale.

## Bibliografia

1. GISSI-Prevenzione investigator: Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: result of the GISSI-Prevenzione trial. *The Lancet*, 1999; 354:447-55.
2. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr*; 2004; 24:597-615.
3. Calder PC. N-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr*; 2006; 83(suppl):1505S-19S.
4. Thygesen K, Alpert JS, White HD, on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2007; 28:2525-38.
5. Marangoni F, Colombo C, Galli C. A method for the direct evaluation of the fatty acid status in a drop of blood from a fingertip in humans:

- applicability to nutritional and epidemiological studies. *Anal Biochem*, 2004; 326:267-72.
6. Kris-Etherton P, Eckel RH, Howard BV, St JS, Bazzarre TL. AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-style, National Cholesterol Education Program/ American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2001; 103(13):1823-5.
  7. Micallef MA, Garg ML. Anti-inflammatory and cardioprotective effects on n-3 polyunsaturated fatty acids and plant sterols in hyperlipidemic individuals. *Atherosclerosis*, 2009; 204:476-82.
  8. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Effect of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. *Atherosclerosis*, 2006; 189:19-30.
  9. Stilwell W, Wassal SR. Docosahexaenoic acid: membrane properties of a unique fatty acid. *Chem. Phys Lipids*, 2003; 126:1-27.
  10. Ma DW, Seo J, Switzer KC, et al. n-3 PUFA and membrane microdomains: a new frontier in bioactive lipid research. *J Nutr Biochem*, 2004; 15:700-6.
  11. Davidson MH. Mechanisms for the hypotriglyceridemic effect of marine omega-3 fatty acids. *Am J Cardiol*, 2006; 98:27i-33i.
  12. Deckelbaum RJ, Worgall TS, Seo T. n-3 fatty acids and gene expression. *Am J Clin Nutr*, 2006; 83:1520S-5S.
  13. Kark JD, Kaufmann NA, Binka F, Goldberger N, Berry EM. Adipose tissue n-6 fatty acids and acute myocardial infarction in a population consuming a diet high in polyunsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr*, 2003; 77:796-802.

## INDIRIZZO PER LA CORRISPONDENZA

Salvatore Novo

AOU Policlinico "P. Giaccone"

Via del Vespro n. 129

90127 Palermo

tel. 091 6554301

fax 091 6554318

E-mail: [salvatore.novo@unipa.it](mailto:salvatore.novo@unipa.it)