

## CORRISPONDENZA

### LA DISSEZIONE CORONARICA SPONTANEA: QUANDO AGLI ESPERTI BISOGNEREBBE RACCOMANDARE DI NON RACCOMANDARE

*Lettera all'Editor.* Lo scienziato o l'esperto nelle loro raccomandazioni per il trattamento della malattia dovrebbero basarsi su dati scientifici solidi, mentre il medico nel trattamento del "suo" malato dovrebbe decidere secondo la sua competenza ed esperienza informando il paziente delle conoscenze consolidate e delle incertezze inerenti alla sua malattia. Da queste interazioni deriva la decisione condivisa finale tra scienziato, medico, paziente, sul "che fare" nel caso specifico e se un determinato trattamento fa "probabilmente bene", "probabilmente male" o è indifferente. In caso di perfetta ignoranza terapeutica è meglio non fare niente lasciando la malattia alla sua evoluzione naturale o pensare ad un placebo se la volontà del medico è quella di dover fare qualcosa ad ogni costo anche come diritto alla speranza del paziente, in attesa di una sperimentazione clinica che chiarisca cosa fare.

Nella pregevole e completa rassegna di Biolè et al.<sup>1</sup> viene evidenziato che: 1) la tipologia più frequente della dissezione coronarica spontanea (SCAD) è l'ematoma intramurale 2a e 3, a verosimile maggior rischio di espansione e quindi di compressione del vero lume ed ostruzione al flusso; 2) gli eventi clinici post-dimissione avvengono più frequentemente nel primo mese caratterizzati prevalentemente da reinfarto e da angioplastica coronarica non programmata associati ad un ematoma intramurale non evoluto; 3) il miglior trattamento è quello di un approccio conservativo efficace nell'80% dei casi; 4) il periodo di osservazione indicato va prolungato fino a circa una settimana in quanto questa particolare sindrome coronarica acuta (SCA) tende a guarire spontaneamente; 5) emerge il problema se fare o non fare un trattamento antiaggregante singolo (SAPT) o doppio (DAPT) nella fase acuta e come profilassi alla dimissione nei pazienti non sottoposti a trattamento invasivo.

Questa particolare SCA, di origine non aterosclerotica, rappresenta il 4% di tutte le SCA, ma il 22-35% di quelle in donne di età <60 anni. È caratterizzata dalla compressione del lume coronarico da parte di un falso lume contenente sangue generato da un flap intimale o da un ematoma di parete per emorragia dei vasa vasorum. Quindi a differenza della stragrande maggioranza delle SCA l'elemento fisiopatologico iniziale è l'emorragia e non la trombosi. In una recente revisione sistematica di studi autoptici di pazienti deceduti in seguito a SCAD la trombosi del vero lume coronarico era presente solo nel 2.5% dei casi e del falso lume nel 13%. Questi dati impongono una rapida revisione dell'utilità della terapia antiaggregante semplice o doppia nella SCAD<sup>2</sup>.

Volendo sintetizzare noi oggi sappiamo che: 1) l'evento primario di questa patologia è un'emorragia; 2) la trombosi secondaria è presente in una esigua minoranza di casi e soprattutto è di incerto significato; 3) nessuna sperimentazione clinica ha dimostrato l'efficacia della terapia antitrombotica in questo tipo di SCA; 4) la terapia della SCAD viene estrapolata dai grandi trial che hanno valutato la terapia antiaggregante nella SCA in cui le donne rappresentavano meno di un terzo dei casi ed erano più anziane di quelle con SCAD.

Quindi dal punto di vista logico e puramente fisiopatologico la terapia antitrombotica non sarebbe indicata né

come SAPT né come DAPT. Come riportato nella rassegna, nelle linee guida gli esperti sono divisi nelle raccomandazioni. Correttamente nelle linee guida della Società Europea di Cardiologia sull'infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST viene asserito che la terapia medica della dissezione coronarica non è stabilita<sup>3</sup>. I pochi dati osservazionali suggeriscono che la DAPT può peggiorare gli esiti clinici (DISCO e Spanish Registry on SCAD)<sup>4,5</sup>. Logica quindi vorrebbe l'applicazione di un postulato chiave della metodologia scientifica: dichiarare la perfetta ignoranza terapeutica e fare una ricerca clinica controllata e randomizzata mettendo in questo caso a confronto il placebo con la terapia antiaggregante per chiarire l'incertezza ed il bisogno clinico inevaso.

Nonostante questo, nella pratica clinica, circa i due terzi dei pazienti con SCAD vengono dimessi con DAPT e quasi tutti gli altri con SAPT. Quasi nessuno senza terapia antitrombotica. Questi provvedimenti potrebbero favorire l'espansione dell'ematoma e quindi peggiorare il quadro clinico e l'evoluzione della malattia, venendo meno al principio "*primum non nocere*". Non è condivisibile quindi l'affermazione contenuta nella rassegna "Non vi è nessuna evidenza circa la possibilità di non somministrare alcun antiaggregante". Semmai dovrebbe essere il contrario: è la proposta terapeutica della somministrazione dell'antiaggregante che dovrebbe dimostrare evidenza di efficacia e sicurezza e, semmai, bisognerebbe porsi il quesito del perché una terapia senza prove di efficacia sia entrata così diffusamente nella pratica clinica in una patologia con meccanismo più emorragico che trombotico.

Se nel trattamento dei pazienti vogliamo seguire il metodo scientifico abbiamo bisogno di rigore e onestà intellettuale per evitare, nel XXI secolo, le critiche che già Voltaire faceva nel XVIII secolo: "I medici somministrano farmaci di cui fanno pochissimo a malati di cui fanno meno ancora per guarirli di malattie di cui non fanno niente". Nell'era della medicina di precisione se non sappiamo se una terapia fa bene o fa male bisogna prendere atto dell'incertezza e disegnare e fare la necessaria sperimentazione per valutare gli esiti clinici prima di raccomandarla e di introdurla nella pratica clinica. In assenza di conoscenza bisogna avere l'umiltà di lasciare la malattia alla sua evoluzione spontanea per evitare che il rimedio sia peggiore del male. È il solo modo etico per fare una buona medicina ed un buon servizio al paziente. Basarsi su convinzioni o ipotesi di accademia, sia pur ampiamente diffuse, può essere utile nello stimolare la ricerca ma non per indicare o stabilire una terapia efficace. In questi casi l'esperto dovrebbe evitare di raccomandare e lasciare la decisione empirica alla condivisione tra medico e paziente sulla base degli incerti dati a disposizione.

**Franco Cosmi**

*Già Direttore Cardiologia, Ospedale di Cortona (AR)  
e-mail: francocosmi@virgilio.it*

### BIBLIOGRAFIA

1. Biolè C, Giacobbe F, Bianco M, et al. La dissezione coronarica spontanea: update sul trattamento e sulle strategie per migliorare il percorso diagnostico-terapeutico. *G Ital Cardiol* 2022;23:611-9.
2. Jaspan VN, Rapkiewicz AV, Reynolds HR. The presence of thrombus in spontaneous coronary artery dissection: a systematic review of autopsy findings. *Am Heart J Plus* 2022;15:100135.

3. Collet JP Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;42:1289-367.
4. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur Heart J* 2021;42:3161-71.
5. Garcia-Guimaraes M, Masotti M, Sanz-Ruiz R, et al. Clinical outcomes in spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2022;108:1530-8.

*Risposta.* Ringrazio il Dr. Cosmi per aver fornito un importante spunto di riflessione sul trattamento della dissezione coronarica spontanea (SCAD), ma non solo. La medicina basata sull'evidenza deve fornire le basi scientifiche su cui il medico poi, in scienza e coscienza, deve prendere decisioni condivise con il paziente. È assolutamente condivisibile il *modus operandi* descritto per arrivare alla decisione terapeutica "più corretta". Nel caso della SCAD, si è storicamente commesso l'errore di accomunare la terapia per la patologia dissecante a quella per la patologia ateromastica-trombotica, arrivando così alla prescrizione di una duplice terapia antiaggregante (DAPT) nella maggior parte dei pazienti pur in assenza di evidenze a supporto. Bisogna analizzare le ragioni "storiche" che hanno condotto a ciò: differenti opinioni di esperti sul ruolo della trombosi nella fisiopatologia della SCAD (se non come *primum movens*, almeno come complicante), ma soprattutto una comprensione dettagliata della patologia che si è avuta solo in tempi recenti grazie allo sviluppo di metodiche di imaging intracoronarico. Vi è stata dunque, pur in assenza di evidenze, l'idea che la terapia antiaggregante potesse giovare a questa categoria di pazienti. Cercare di cambiare una pratica clinica in atto da tempo è molto più difficile rispetto a cercare di dare indicazioni su una nuova patologia. Una volta generata l'ipotesi che la DAPT potesse non essere la terapia corretta in questi casi, il passo successivo è perciò quello di portare prove a sostegno, che è quello che si è cercato di fare mediante la nostra ricerca; dovendo cercare di modificare una pratica in uso, si è però costretti a lavorare per step, per cui ci si è concentrati dapprima sul dimostrare la non necessità di somministrare due antiaggreganti; raggiunto questo obiettivo, messe in discussione le abitudini, ci si può concentrare sull'obiettivo successivo, dimostrare che *primum non nocere*, e che l'assenza di terapia in questi casi può essere meglio. Questo è l'obiettivo che si è prefissato un gruppo di lavoro spagnolo<sup>1</sup> e che vorrebbe realizzare anche il nostro gruppo. Per le ragioni prettamente storiche e di pratica clinica sopra esposte, nella rassegna siamo stati costretti ad affermare che "non vi è nessuna evidenza circa la possibilità di non somministrare alcun antiaggregante". Abbiamo però cercato di mostrare le ombre ancora presenti sull'argomento, descrivendo il poco che si sa (un antiaggregante pare essere meglio di due) e ciò che non si sa (se nessun antiaggregante sia meglio in senso assoluto). Solo la ricerca futura potrà gettare luce sull'argomento.

Carloalberto Biolè

S.C.D.O. Cardiologia, Azienda Ospedaliero-Universitaria San Luigi  
Gonzaga, Orbassano (TO)  
e-mail: c.biolo@sanluigi.piemonte.it

## BIBLIOGRAFIA

1. Alfonso F, de la Torre Hernández JM, Ibáñez B, et al. Rationale and design of the BA-SCAD (Beta-blockers and Antiplatelet agents in patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection) randomized clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022;75:515-22.

## SURVEY SULLA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE NEI PAZIENTI CON FIBRILLAZIONE ATRIALE SUBCLINICA DIAGNOSTICATA TRAMITE DISPOSITIVI CARDIACI IMPIANTABILI

Il riscontro occasionale di fibrillazione atriale subclinica (FAS) o di brevi episodi di elevata frequenza atriale (AHRE) è abbastanza comune e, nei pazienti portatori di dispositivi cardiaci elettronici impiantabili (CIED), l'incidenza varia dal 30% al 70%<sup>1</sup>. Il problema principale al quale il cardiologo è chiamato a rispondere è valutare e definire la terapia anticoagulante in questa categoria di pazienti. Le recenti linee guida ESC 2021<sup>2,3</sup> orientano la scelta clinica suggerendo di valutare il rischio cardio-embolico del paziente attraverso il CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score e attraverso la stima della durata degli AHRE o del burden di FAS, ma non indicano precisamente quando e come iniziare la terapia anticoagulante.

Data la rilevanza della tematica, in collaborazione con AIAC Lazio, abbiamo pensato di condurre una survey che, con una fotografia dell'attuale pratica clinica, possa fornire alcuni spunti di riflessione e discussione.

I contributi alla survey sono stati 129, prevalentemente provenienti dal Lazio.

1. L'80% dei partecipanti si occupa quotidianamente di controllo ambulatoriale dei CIED.
2. Interessante notare che il 93% dei colleghi registra episodi di AHRE nei pazienti senza storia pregressa di FA con una prevalenza media di circa il 20-40%.
3. La durata degli AHRE è maggiormente rappresentata da tempi >30 s, ma <24 h (Figura 1).
4. Circa il 50% dei colleghi è solito stimare il rischio cardio-embolico anche per episodi di AHRE <6 min.
5. Il 76% dei colleghi ha dichiarato di non conoscere o, perlomeno, di non utilizzare altri score di rischio cardio-embolico al di là del CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, mentre il 16.3% utilizza anche il GARFIELD-AF risk calculator. Al di là degli score, circa il 70% dei colleghi prende in considerazione il volume dell'atrio sinistro, il 50% anche la sindrome delle apnee notturne, l'obesità, l'insufficienza renale, solo il 30% la broncopneumopatia cronica ostruttiva e una minoranza il peptide natriuretico di tipo B o l'anamnesi positiva per malattia del nodo del seno.
6. L'ago della bilancia rimane invece fermo alla domanda "dai più importanza al numero e alla durata degli episodi di AHRE o al burden di FA?" registrando rispettivamente 51% e 48% dei consensi e rimandando, quindi, la questione "alla futura acquisizione di dati specifici in merito" (Figura 2).
7. In presenza di AHRE, nei pazienti con burden di FA <2% è stato registrato che il 50% dei partecipanti prenderebbe in considerazione la terapia anticoagulante, il 43% categoricamente no e solo il 7% valuterebbe le caratteristiche del paziente.
8. Nel paziente con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score >2 (o inferiore, ma in presenza di altri fattori di rischio cardio-embolico) circa la metà dei colleghi inizierebbe la terapia anticoagulante