

## Sindromi coronariche acute NSTEMI: coronarografia in tutti i pazienti?

**Annalisa Mongiardo, Carmen Spaccarotella, Alessandro Ferraro, Ciro Indolfi**

*Cattedra di Cardiologia, U.O. di Cardiologia-Emodinamica-UTIC  
Università degli Studi "Magna Graecia" di Catanzaro-Campus di Germaneto*

### Riassunto

Tra le sindromi coronariche acute quelle senza sopraslivellamento del tratto ST (UA/NSTEMI) sono le più frequenti. Oggi esistono due opzioni terapeutiche per questo tipo di patologia: una Strategia Precocemente Invasiva che prevede l'effettuazione della coronarografia a tutti (entro 48 ore dall'esordio dei sintomi) con successiva PCI se indicata, e una Strategia Conservativa che prevede una terapia iniziale medica riservando la coronarografia solo a coloro che hanno evidenza di ischemia ricorrente o stress test positivo. Le linee guida classificano i pazienti con UA/NSTEMI in alto e basso rischio per eventi cardiaci maggiori (MACE) e consigliano una strategia precocemente invasiva soprattutto in quelli ad alto rischio (Classe I, Livello di Evidenza A). Alla luce degli studi pubblicati, questa strategia rispetto a quella conservativa riduce la riospedalizzazione e la percentuale di infarti del miocardio in tutti i pazienti e migliora gli outcomes soprattutto nei pazienti anziani e forse anche nei diabetici.

### Summary

Unstable angina and non ST elevation myocardial infarction (UA/NSTEMI) are the most common physiopathological manifestations among acute coronary syndromes. Today two possible approaches to treat UA/NSTEMI are available: early invasive or conservative strategy. In the invasive strategy, coronary angiography is performed in all patients whereas in the conservative approach the patient is treated with medical therapy and undergoes coronary angiography only in the case of recurrent ischemia or positive stress test. Guidelines classified UA/NSTEMI patients in high and low risk of major adverse cardiac events (MACE). They suggest early invasive strategy in high risk patients (Class I, Level of Evidence A) because it reduces rehospitalization and myocardial infarction compared to the conservative one. Moreover, an early invasive strategy is superior to a "conservative" therapy in elderly patients and perhaps in diabetics too.

**Parole chiave:** Sindrome coronarica acuta, Angina instabile, NSTEMI, Strategia invasiva, Strategia conservativa, Angioplastica coronarica

**Key words:** Acute coronary syndromes, Unstable angina, NSTEMI, Invasive strategy, Conservative strategy

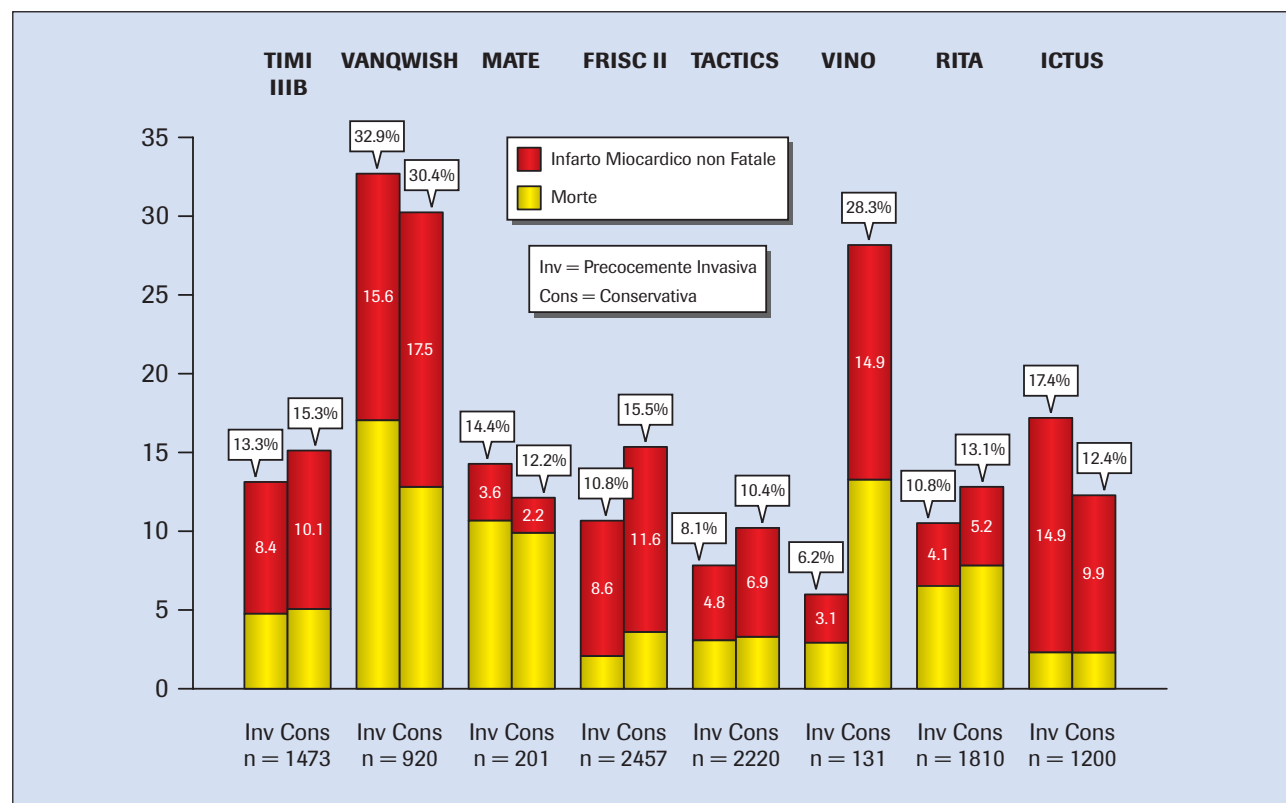
**S**ebbene l'angioplastica abbia, negli ultimi anni, focalizzato l'attenzione sull'infarto miocardico acuto (IMA) con sopraslivellamento del tratto ST, la patologia coronarica acuta più frequente è rappresentata dall'angina instabile (UA) e dall'infarto senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI). Il numero di pazienti con UA/NSTEMI che ogni anno si ricovera in ospedale è circa quattro volte superiore al numero di ricoveri per infarto con ST sopra (STEMI). La percentuale di donne affette da UA è del 30-45%, un numero maggiore rispetto alle donne affette da IMA con ST sopra (20%). Nell'Euro Heart Survey la mortalità intraospedaliera delle Sindromi Coronariche Acute (SCA) senza sopraslivellamento del tratto ST, a 30 giorni ed a 6 mesi è

stata rispettivamente del 2.4%, 3.5% e 12%.

Le Sindromi Coronariche Acute UA/NSTEMI comprendono tutta la gamma di patologie caratterizzate dalla presenza di sintomi anginosi (dolore a riposo della durata da qualche minuto a meno di 20 minuti) senza evidenza di sopraslivellamento del tratto ST.

Il meccanismo fisiopatologico che sottende sia l'angina instabile che lo NSTEMI è il ridotto apporto di ossigeno al miocardio a causa della formazione di un trombo non occlusivo formatosi su una placca aterosclerotica fissurata. Le due patologie sono pertanto, l'espressione clinica di uno stesso meccanismo patogenetico, ma rappresentano due diversi gradi di severità. Nell'angina instabile, infatti, l'i-





**Fig. 1** - Follow-up a 6 mesi degli studi che hanno confrontato le due strategie: precocemente invasiva e conservativa nei pazienti con UA/NSTEMI. L'end point primario era un combinato di morte e infarto miocardico non fatale. Il TACTICS-TIMI 18, il FRISC II ed il RITA 3 hanno evidenziato un beneficio della strategia precocemente invasiva, al contrario i più vecchi studi come il TIMI III B, il MATE e il VANQWISH non hanno riscontrato differenze statisticamente significative tra i due gruppi.

schemia non è così severa e duratura da portare a necrosi miocardica con aumento in circolo dei markers indicativi di necrosi miocardica (troponina I e/o T, mioglobina, CK, CK massa e CK-MB); al contrario quando tutto ciò si verifica in seguito a una occlusione protratta e severa della coronaria destra si configura il quadro della SCA NSTEMI. Generalmente in questa particolare tipologia di sindrome coronarica vi è evidenza di trombosi endoluminale nel 75% dei casi (mentre nelle SCA STEMI la trombosi è presente in più del 90% dei casi) e questa è costituita prevalentemente da tessuto fibrinico.

In realtà le linee guida della Società Europea di Cardiologia (ESC) sulle procedure interventistiche coronariche percutanee (PCI)<sup>1</sup> sono le uniche a fare una distinzione netta tra le due entità nosologiche (UA e NSTEMI), altrimenti considerate come un tutt'uno, specificando che nei pazienti con UA nei quali si dimostri successivamente un incremento dei biomarkers indicativi di necrosi miocardica devono essere considerati pazienti affetti da NSTEMI.

Le Linee Guida dell'American College of Cardio-

logy/American Heart Association (ACC/AHA) 2000<sup>2</sup> e quelle ESC<sup>3</sup> sulle SCA senza soprallivellamento del tratto ST e le più recenti Linee Guida ESC sulla PCI 2005<sup>1</sup> concordano nell'affermare che, al fine di stabilire la più corretta strategia terapeutica nei pazienti con UA/NSTEMI, è necessario stratificare il rischio di eventi trombotici per ogni singolo paziente, in quanto le strategie terapeutiche differiscono sostanzialmente tra quelli ad alto rischio e quelli a basso rischio.

Nella UA/NSTEMI, infatti, possono essere adottate due differenti strategie terapeutiche:

- 1) **Strategia Precocemente Invasiva:** che prevede l'effettuazione della coronarografia a tutti (generalmente entro 48 ore dall'esordio dei sintomi) con successiva rivascolarizzazione percutanea se indicata.
- 2) **Strategia Conservativa:** trattare il paziente con terapia medica massimale (Acido Acetilsalicilico, Eparina, Clopidogrel, Beta-Bloccante, Nitrati, ACE-inibitori ed eventualmente inibitori del re-

ettore glicoproteico IIB/IIIa) e riservare la coronarografia solo a coloro che hanno evidenza di ischemia ricorrente (angina a riposo o per minimo sforzo o modifiche di ST-T) o stress test positivo nonostante terapia medica massimale.

Sia le Linee Guida americane che quelle europee concordano nell'affermare che il beneficio di una strategia terapeutica più costosa e complessa da attuare come quella Precocemente Invasiva, sia stato dimostrato solo nei pazienti ad alto rischio. Proprio per questo motivo la stratificazione del rischio a breve termine di morte e di infarto miocardico non fatale nei pazienti con UA/NSTEMI diventa prioritario. Le linee guida ACC/AHA 2001, recentemente aggiornate nel 2005<sup>4</sup>, suddividono i pazienti in 3 classi di rischio: alto, intermedio e basso.

Sono compresi nell'Alto Rischio coloro che presentano almeno una delle seguenti caratteristiche:

- 1) Angina nelle ultime 48 ore (Classe III di Braunwald).
- 2) Anamnesi positiva per malattia aterosclerotica coronarica.
- 3) Dolore toracico prolungato (> 20 minuti).
- 4) Età > 75 anni.
- 5) Segni di instabilità emodinamica come edema polmonare acuto, presenza di toni aggiunti, ipotensione, bradicardia o tachicardia.
- 6) Modifiche del tratto ST a riposo > 0.05 mV o inversione dell'onda T associata a sintomi.
- 7) Blocco di Branca Sinistra di nuova insorgenza
- 8) Elevati valori di troponina e/o CK-MB.

Sono considerati a **Rischio Intermedio** coloro che non hanno le caratteristiche dell'alto rischio, ma presentano le seguenti:

- 1) Precedente uso di Acido Acetilsalicilico.
- 2) Angor e riposo di durata < 20 minuti.
- 3) Diabete Mellito.
- 4) Sesso maschile.
- 5) Età > 70 anni, ma < 75 anni.
- 6) Vasculopatia non cardiaca.
- 7) Pregresso infarto miocardico evidente all'ECG come presenza di onda Q associata ad alterazioni del tratto ST e/o dell'onda T.
- 8) Troponina lievemente elevata o markers miocardici specifici normali.

Il **Basso Rischio** è invece caratterizzato da:

- 1) Probabili sintomi di ischemia.
- 2) Recente uso di cocaina.
- 3) Angina di recente insorgenza o riduzione della soglia di comparsa dell'angina da sforzo precedentemente presente senza angina a riposo prolungata.
- 4) Dolore toracico riprodotto dalla digito-pressione
- 5) ECG normale o immutato durante dolore toracico.
- 6) Onde T piatte o invertite nelle derivazioni con onde R alte
- 7) Markers miocardici specifici negativi.

Nuovi parametri sono invece stati aggiunti dalle linee guida ESC per l'identificazione del paziente ad **alto rischio**:

- 1) Angina a riposo ricorrente.
  - 2) Sottolivellamento del tratto ST > 0.1 mV o soprallivellamento transitorio (> 30 secondi) > 0.1 mV.
  - 3) Troponina I o T o CK-MB elevato.
  - 4) Instabilità emodinamica.
  - 5) Tachicardia e/o Fibrillazione ventricolare.
  - 6) Angina post-infartuale precoce.
  - 7) Diabete Mellito
- A queste caratteristiche già presenti nel 2002, sono state aggiunte nel 2005 le seguenti:
- 8) Età > 65-70 anni.
  - 9) Anamnesi positiva per malattia aterosclerotica coronarica.
  - 10) Scompenso cardiaco, edema polmonare acuto o insufficienza mitralica di nuova insorgenza.
  - 11) Elevati indici infiammatori (Proteina C reattiva, Fibrinogeno, Interleuchina 6).
  - 12) Peptide Natriuretico Cerebrale (BNP) elevato.
  - 13) Insufficienza renale.

Infine, un ruolo riveste ancora nella stratificazione del rischio il **TIMI Risk Score**<sup>13</sup>, un test che consiste nell'assegnare il punteggio 1 a ognuna delle 7 caratteristiche cliniche prese in esame (e dedotte da un modello di regressione logistica). La somma del punteggio è proporzionale al rischio di morte, infarto miocardico o ischemia severa.

I parametri clinici presi in esame sono:

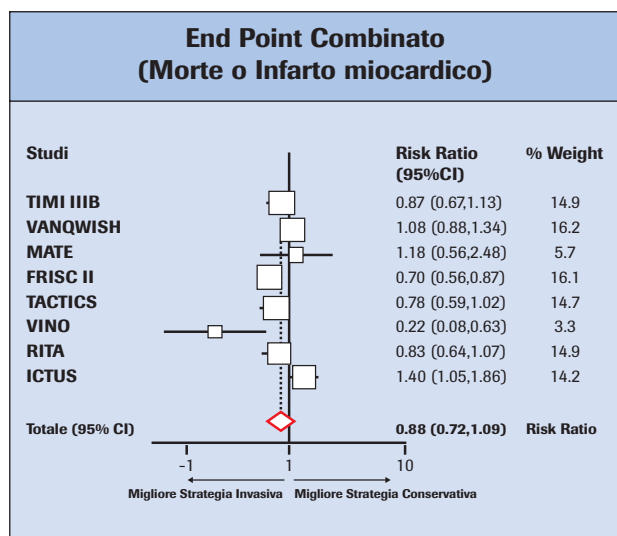


Fig. 2 - Dal pool dei dati della metanalisi nella quale sono stati inseriti tutti gli studi che hanno paragonato le due strategie (precocemente invasiva e conservativa), compreso lo studio ICTUS, emerge che non esistono differenze statisticamente significative tra le due strategie in termini di riduzione dell'end point combinato (morte ed infarto miocardico).

- 1) Età > 65 anni.
- 2) Almeno 3 fattori di rischio per cardiopatia ischemica.
- 3) Stenosi coronarica ≥ 50%.
- 4) Alterazioni del tratto ST.
- 5) ≥ 2 episodi di angina nelle ultime 24 ore.
- 6) Uso di aspirina negli ultimi 7 giorni.
- 7) Elevazione dei markers miocardiospecifici.  
Un punteggio ≥ 5 è indicativo di alto rischio (rischio di MACE 26-41%).

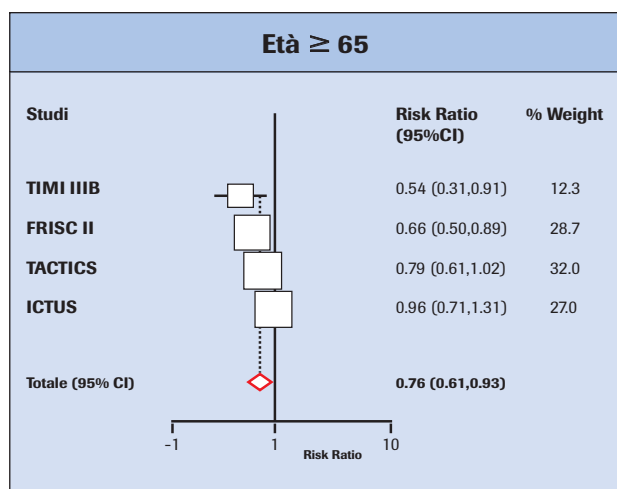


Fig. 3 - Dall'analisi dei dati degli studi TACTICS, TIMI IIIB, FRISC II e ICTUS, emerge una superiorità della strategia precocemente invasiva in termini di riduzione dell'end point combinato nel sottogruppo dei pazienti anziani (età ≥ 65 anni).

Diversi studi clinici hanno confrontato le due strategie: precocemente invasiva e conservativa nei pazienti con UA/NSTEMI; in particolare il TACTICS-TIMI 18<sup>5</sup>, il FRISC II<sup>6</sup> ed il RITA 3<sup>7</sup> hanno evidenziato un beneficio della prima, soprattutto nei pazienti ad alto rischio (Fig. 1). L'end point primario di questi studi era un combinato di morte e infarto miocardico (nello studio TACTICS-TIMI 18<sup>5</sup> e nel RITA 3<sup>7</sup> venivano aggiunti anche angina e riospedalizzazione) ed è stato significativamente più basso nel gruppo invasivo al follow-up a 6 mesi. In nessuno di questi studi, però, è stata dimostrata una riduzione della mortalità nel gruppo invasivo, eccezion fatta per il FRISC II<sup>6</sup> dove il beneficio di una strategia precocemente invasiva è stato dimostrato esclusivamente negli uomini. Al contrario i più vecchi studi come il TIMI IIIB<sup>8</sup>, il MATE e il VANQWISH<sup>9</sup> non hanno riscontrato differenze statisticamente significative tra i due gruppi (Fig. 1), anche se questi studi sono gravati da una serie di problematiche che ne inficiano i risultati, come il ridotto uso di stents e inibitori del recettore glicoproteico IIB/IIIa nel gruppo di pazienti randomizzati a una strategia precocemente invasiva e l'alta percentuale di pazienti che sono stati costretti a passare dal braccio conservativo a quello invasivo.

Comunque, la recente metanalisi di Metha et al.<sup>10</sup>, nella quale questi studi sono stati raggruppati, ha dimostrato nel gruppo invasivo una riduzione statisticamente significativa a 17 mesi dell'end point combinato di infarto miocardico, angina e riospedalizzazione e un trend verso la riduzione della mortalità a lungo termine (anche se quella intraospedaliera risultava aumentata) nella strategia invasiva. Questa metanalisi non ha però incluso l'importante studio ICTUS<sup>11</sup>, nel quale sono stati arruolati 1200 pazienti e che ha dimostrato un'equivalenza in termini di end points tra le due strategie (precocemente invasiva e conservativa) in pazienti con UA/NSTEMI ad alto rischio. La mortalità ad un anno risultava sovrapponibile nei due gruppi, mentre la percentuale di IMA è stata significativamente più elevata nel gruppo randomizzato ad una strategia precocemente invasiva. I risultati di questo studio vanno, però, analizzati tenendo in considerazione che i pazienti arruolati avevano solo elevati valori di troponina come indicatori di alto rischio e che l'alta percentuale di IMA nel gruppo invasivo può essere spiegata con i criteri di definizione di infarto miocardico adottati in questo studio (qualsiasi

aumento di CK-MB post-procedurale, mentre normalmente si considera IMA peri-procedurale una elevazione di CK-MB pari a 2-3 volte il valore pre-procedurale e/o il valore normale di riferimento del laboratorio).

Una recente metanalisi<sup>12</sup> nella quale è stato inserito, oltre agli studi della metanalisi di Metha, anche lo studio ICTUS, non ha dimostrato differenze statisticamente significative tra le due strategie in termini di riduzione dell'end point combinato (Fig. 2), eccezion fatta per il sottogruppo dei pazienti anziani (età ≥ 65 anni) e per i pazienti diabetici per i quali è stata dimostrata una superiorità della strategia precocemente invasiva (Fig. 3 e 4). Inoltre, tale metanalisi ha dimostrato che la strategia precocemente invasiva riduce significativamente la riospedalizzazione (Fig. 5).

Sulla scorta dei risultati degli studi FRISC II<sup>6</sup>, TACTICS-TIMI 18<sup>5</sup> e RITA 3<sup>7</sup>, le più recenti Linee Guida ESC<sup>1</sup>, in accordo con quelle ACC/AHA 2002 (aggiornate nel 2005)<sup>2</sup>, consigliano una strategia precocemente invasiva (entro 48 ore dall'esordio dei sintomi) nei pazienti con UA/NSTEMI ad alto rischio (Classe I, Livello di Evidenza A).

Dal momento che in tutti questi studi più recenti i pazienti sottoposti alla rivascolarizzazione miocardica percutanea sono stati trattati mediante impianto di stent, le stesse linee guida consigliano l'uso di routine dello stent in tutte le lesioni "de novo" in Classe I, livello di Evidenza C.

Infine, le linee guida ESC<sup>1</sup> consigliano di non differire, se possibile, l'intervento di rivascolarizzazione miocardica nei pazienti ad alto rischio in quanto lo studio ISAR-COOL ha dimostrato che i pazienti trattati immediatamente con cateterismo cardiaco ed eventuale PCI entro 2.5 ore dall'esordio dei sintomi avevano outcomes migliori a 30 giorni rispetto a quelli inizialmente trattati con terapia medica e successivamente (entro 86 ore) trattati mediante PCI. Per tale motivo la PCI immediata (entro 2.5 ore) è consigliata in classe IIA, livello di Evidenza B. Ovviamente i limiti di questa strategia sono rappresentati dalla scarsa fattibilità nel mondo reale dove, già solo i tempi di diagnosi spesso sono più lunghi. I pazienti a basso rischio, invece, dovrebbero inizialmente essere trattati con la sola terapia medica (Acido Acetilsalicilico, Clopidogrel, Eparina, Nitrati e Beta-bloccanti) effettuando ECG e prelievi per i markers seriati e, in caso di negatività di entrambi dopo 24 ore, sottoporre il paziente ad uno stress test.

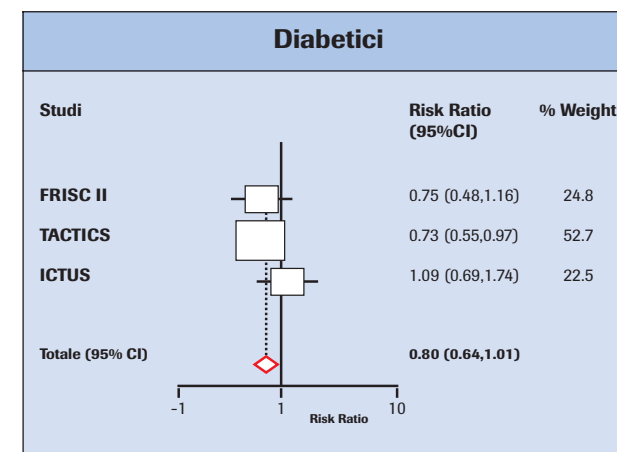


Fig. 4 - Dall'analisi dei dati degli studi TACTICS, FRISC II e ICTUS, emerge una superiorità della strategia precocemente invasiva in termini di riduzione statisticamente significativa (24%) dell'end point combinato nel sottogruppo dei pazienti diabetici.

In questo sottogruppo di pazienti l'esame angiografico e l'eventuale PCI dovrebbero essere riservati solo ai pazienti con stress test positivo nonostante terapia medica massimale, mentre gli altri andrebbero dimessi e seguiti al follow-up (Fig. 6).

Il rischio intermedio è stato completamente abolito dalle linee guida ESC che, in modo più pragmatico, dividono i pazienti in alto e basso rischio. Le linee guida americane, invece, mantengono questa categoria consigliando per questi pazienti una terapia medica massimale con successiva valutazione da parte del cardiologo di caso in caso.

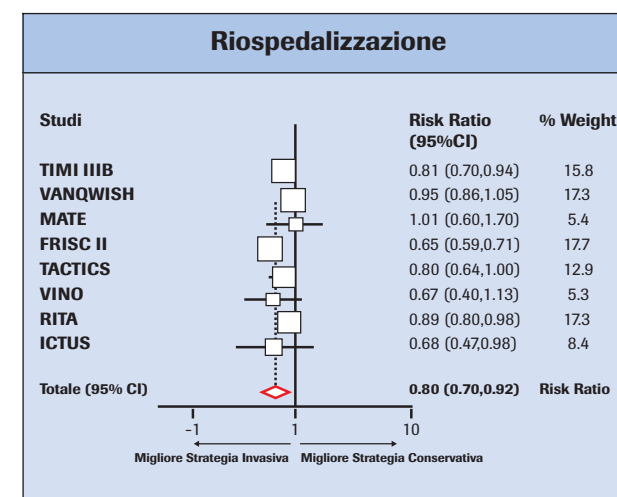


Fig. 5 - Dai dati della metanalisi nella quale sono stati inseriti tutti gli studi che hanno paragonato le due strategie (precocemente invasiva e conservativa), compreso lo studio ICTUS, emerge una superiorità della strategia precocemente invasiva nel ridurre la riospedalizzazione.

La scelta delle linee guida europee sembra più pratica e razionale perché i pazienti con ripetuti episodi di angor e/o enzimi anche solo lievemente alterati possono giovare di un trattamento precocemente invasivo.

Alla luce degli studi pubblicati, si può concludere affermando che nei pazienti con UA/NSTEMI una strategia precocemente invasiva rispetto a quella conservativa riduce la riospedalizzazione in tutti i pazienti e, soprattutto, riduce significativamente l'end point combinato nei pazienti anziani e forse anche in quelli diabetici secondo i risultati della

metanalisi effettuata dal nostro gruppo. Inoltre, nei pazienti ad alto rischio, la strategia precocemente invasiva riduce anche la percentuale di infarti del miocardio.

Ovviamente, per stabilire la migliore strategia terapeutica per le SCA UA/NSTEMI nell'era moderna, sono necessari ulteriori studi al fine di identificare un valido metodo di stratificazione del rischio per comprendere quale paziente potrà giovare maggiormente della terapia inizialmente invasiva, così come per stabilire il timing ottimale per questo tipo di terapia.

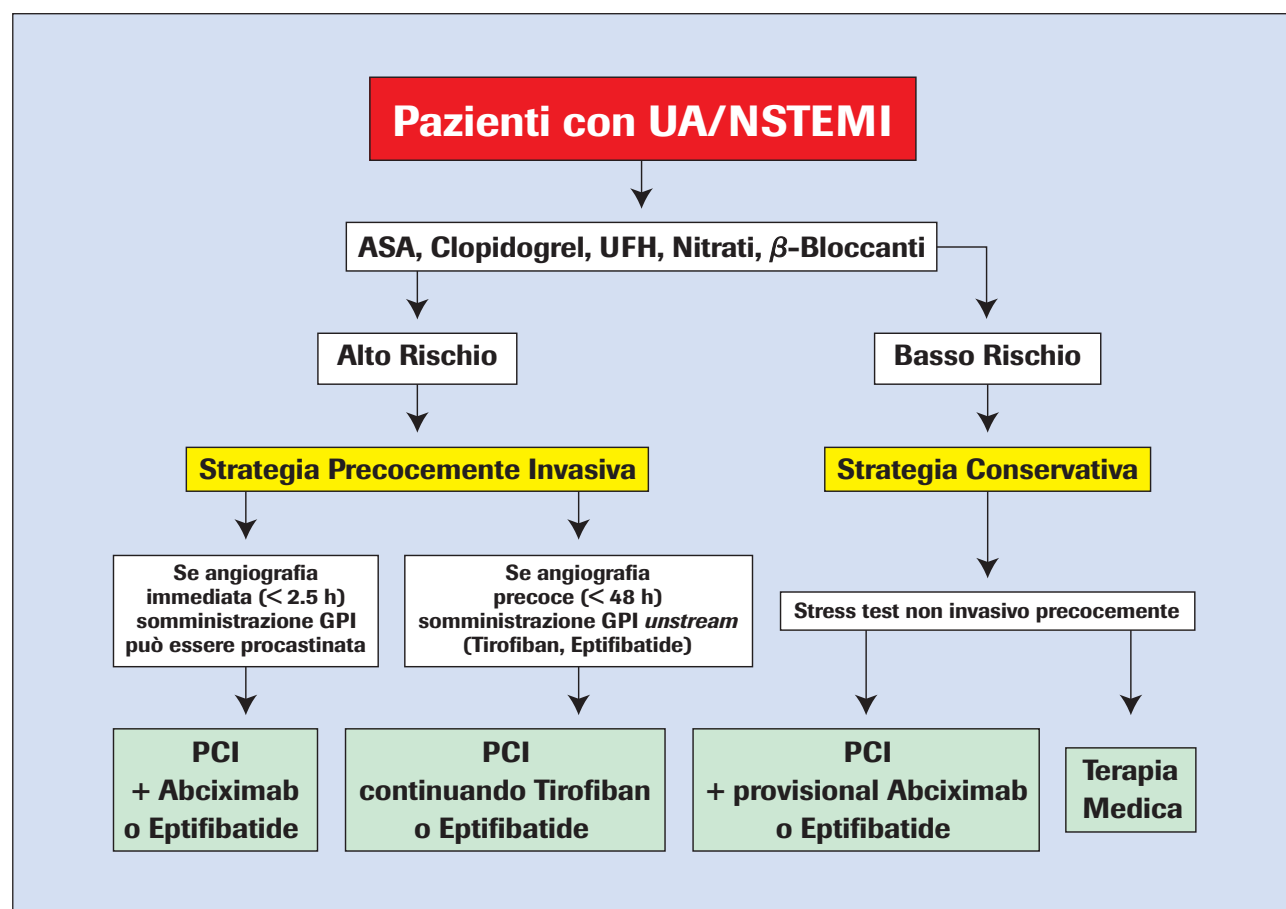


Fig. 6 - Algoritmo terapeutico per i pazienti con UA/NSTEMI. Adattato dalle linee guida ESC PCI 2006.

**Bibliografia**

1. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 804-47.

2. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). Circulation 2006; 113: 156-75.

3. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment

elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2000; 36: 970-1062.

4. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2002; 23: 1809-40.

5. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. TACTICS (Treat-Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) - Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med 2001; 344: 1879-87.

6. Fragmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. Lancet 1999; 354: 708-15.

7. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Randomized Intervention Trial of unstable Angina Investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised

trial. Lancet 2002; 360: 743-51.

8. TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB trial. Circulation 1994; 89: 1545-56.

9. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, et al. Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. N Engl J Med 1998; 338: 1785-92.

10. Metha SR, Cannon CP, Fox KAA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes. JAMA 2005; 293: 2908-17.

11. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, et al. Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. N Engl J Med 2005; 353: 1095-104.

12. M. Pavia, C. Nobile, C. Indolfi. Routine vs "selective" invasive management in patients with acute coronary syndromes without st elevation: a meta-analysis. Submitted for publication

13. Elliot M Antman et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation Myocardial Infarction, Circulation JAMA 2000; 284 (7).



**La struttura della S.I.C.O.A.**

<b>Presidente</b>	Cesare PROTO
<b>Vice Presidente</b>	Giuliano COZZAGLIO
<b>Segretario Nazionale</b>	Claudio CHIMINI
<b>Tesoriere</b>	Francesco Paolo RIOLO
<b>Consiglieri</b>	Paolo BARIOLI, Claudio CELLA, Manlio COCOZZA, Luigi COLLARINI, Edoardo GRONDA, Alberto MARGONATO, Massimo PICCININI, Enrico PUSINERI, Stefano RAPINO, Francesco Paolo RIOLO, Salvatore TOLARO, Fabio ZACA,
<b>Probiviri</b>	Alberto BENASSI, Giorgio BENATTI, Angelo RUSSO
<b>Direttore di Cardiology Science</b>	Bruno DOMENICHELLI
<b>Responsabile Sito Internet</b>	Antonio CURTI
<b>Responsabile Cardionursing</b>	Silvana BERGAMASCHI

DELEGATI REGIONALI	
<b>Abruzzo</b>	Massimiliano FAUSTINO
<b>Calabria</b>	Mauro CASSESE
<b>Campania</b>	Pasquale GUARINI
<b>Emilia Romagna</b>	Guido BALESTRA
<b>Friuli V. G.</b>	Paolo VENTURINI
<b>Lazio</b>	Franco DI MARIO
<b>Liguria</b>	Paolo PANTALEO
<b>Lombardia</b>	Andrea MACCHI
<b>Marche</b>	Luciano CAROTTI
<b>Molise</b>	Domenico GATTOZZI
<b>Piemonte</b>	Gloria DEMICHELLI
<b>Puglia</b>	Paolo IZZO
<b>Sardegna</b>	Gianni CONGIU
<b>Sicilia</b>	Bruno ALOISI, Francesco CANNIOTO
<b>Toscana</b>	Vittorio DE LEONARDIS, Giuseppe MASINI
<b>Trentino A. A.</b>	Carlo STEFANELLI
<b>Umbria</b>	Liliana ZOLLINO
<b>Veneto</b>	Enrico BARBIERI

▶ <b>Presidente</b> (Cesare Proto) presidente@sicoa.net	▶ <b>Vicepresidente</b> (Giuliano Cozzaglio) vicepresidente@sicoa.net	▶ <b>Segretario Nazionale</b> (Claudio Chimini) segretari nazionale@sicoa.net	▶ <b>Segreteria Nazionale</b> (Claudia Milanesi) sicoa@sicoa.net	▶ <b>Direzione della rivista</b> (Bruno Domenicelli) cardiologyscience@sicoa.net
---	---	---	--	--