

ERRORI IN CARDIOLOGIA: SI POTEVANO EVITARE? CONSIDERAZIONI ED ESPOSIZIONE DI CASI CLINICI

Claudio Fabris - Cardiologo del territorio

Riassunto: L'autore considera l'errore medico nei suoi aspetti clinici e professionali e nei regolamenti delle leggi Italiane, dal punto di vista civile e penale.

Egli espone poi 3 casi clinici di pazienti nella cui diagnosi e terapia sono stati commessi alcuni errori, concludendo che per evitarli è necessario raccogliere una accurata anamnesi, una approfondita visita clinica, la corretta esecuzione ed interpretazione degli esami strumentali e l'osservanza delle linee-guida e della medicina basata sull'evidenza, oltre a un buon rapporto di reciproca fiducia e lealtà con il paziente.

Summary: The autor considers the clinical and professional aspects of medical error and in the regulations of the italian law, civil and criminal standpoint. He then exposes three clinical cases of patients whose diagnosis and treatment were committed some errors and concluded that to avoid them you need to collect an accurate anamnesis, a through clinical examination and compliance with the guidelines and evidence-based medicine, as well as a good relationship of mutual trust and royalty with the patient.

Per errore medico si intende un comportamento che per ignoranza, imperizia o imprudenza nella diagnosi o nella terapia del paziente comporta un peggioramento delle sue condizioni di salute, e ciò può determinare il presupposto, oltre che per un risarcimento del danno, anche per un reato penalmente perseguibile.

Indagini in vari paesi su diversi campioni di casi condotti confrontando le diagnosi cliniche con quelle autoptiche hanno rilevato un'incidenza di errori diagnostici gravi intorno al 15-20%, percentuali particolarmente elevate in settori ad alto rischio, come i reparti di Emergenza, la Cardiologia, le tecniche di Imaging (xografie, ecografie, TAC, RM). Altre recenti inchieste su dati clinici relativi a pazienti le cui diagnosi iniziali sono risultate errate nella successiva rivalutazione da parte degli stessi medici o su pazienti che sono dovuti ricorrere a un ricovero imprevisto o a rivolgersi a un dipartimento di urgenza, hanno rilevato che l'errore si era verificato in percentuali dal 5 al 7% delle diagnosi e che le cause erano attribuibili a un'anamnesi carente

(56%), a un inadeguato esame obiettivo clinico (47%), a test diagnostici non idonei o insufficienti (57%), a inadeguata consulenza specialistica (20%), spesso al concorso di più fattori (1,2).

Il problema è stato oggetto di una prima importante riforma, attuata a modifica della precedente legge vigente, risalente al 1930 (legge ROCCO), la cosiddetta legge BALDUZZI dell'08/11/2012 n. 189 art.3 (3), e successivamente da un recente decreto legge (cosiddetto DDL GELLI dell'11/1/2017) approvato definitivamente dalla Camera il 24/2 e pubblicato sulla G.U. il 17/03 come Legge 24 (4), che hanno stabilito che il medico è responsabile del suo operato se questo comporta una colpa grave, non se questa è lieve, che non è responsabile se nello svolgimento della propria attività si è attenuto alle linee guida (LG) previste per una determinata patologia o se si è uniformato alle cosiddette buone pratiche accreditate dalla comunità scientifica, inoltre è stabilita l'inversione dell'onere della prova, ora a carico del paziente, stabilisce anche l'obbligo per la struttura sanitaria o il medico responsabili di fornire la documentazione clinica del caso entro 7 giorni, limita da 10 a 5 anni il periodo di prescrizione dell'evento ritenuto dannoso, impone il tentativo obbligatorio di conciliazione, previa la consulenza tecnica di un collegio di esperti, prevede infine la costituzione di un fondo di garanzia che intervenga nel risarcimento del paziente in caso di massimali assicurativi insufficienti.

Nella nostra professione e in particolare nella nostra specializzazione le probabilità di incorrere in un errore o inesattezza sono piuttosto elevate, anche perchè spesso ci troviamo di fronte a pazienti con polipatologie o con incapacità a riferire correttamente i propri disturbi, o incontriamo grosse difficoltà a ricorrere urgentemente agli indispensabili esami strumentali, e ciò anche se in Cardiologia quasi tutte le più importanti patologie sono collegabili con LG che facilitano l'iter diagnostico-terapeutico.

L'esposizione dei casi clinici che seguono vuole solo far riflettere se una migliore applicazione delle LG o della medicina basata sull'evidenza avrebbe potuto portare a una più precisa diagnosi o a una terapia più adeguata.

Il 1°CASO in oggetto, giunto alla nostra osservazione alcuni anni fa, riguarda un paziente maschio di 68 a., senza precedenti morbosità di rilievo e che non assumeva farmaci, che negli ultimi 2 a. aveva presentato 3 episodi sincopali, a riposo e senza apparenti cause scatenanti.

Obbiettivamente vi era un lieve soffio sistolico sul focolaio cardiaco aortico, P.A. 130/80, invariata dal clino all'ortostatismo, all'ECG bradicardia sinusale (48/m') con tracciato normale.

Ricoverato in Ospedale in occasione dell'ultima sincope, è stato sottoposto a una serie di indagini, che secondo la flow chart sulla sincope

(5) sono indicate in caso di sincopi inspiegabili (fig.1), cioè sia di quelle in cui si sospetta una cardiopatia strutturale, sia se la cardiopatia non è sospettabile. Sono stati pertanto eseguiti: Ecodoppler TSA: solo lievi alterazioni parietali, Ecocg: note di aortosclerosi con lieve reflusso mitro-aortico, Holter: FC media 74, min 40, max 115/m', 490 BEV monomorfi e 17 BESV, tutti isolati, 1 pausa notturna di 2910 ms.

A completamento delle indagini cardiovascolari è stato eseguito lo Studio Elettrofisiologico Transesofageo (SET): Tempo di recupero sinusale (TRS) 1560, TRSC (corretto secondo la FC) 570, dopo blocco autonomico con atropina FC 79, TRSC 230.

A commento di tale indagine ricordiamo che il nodo del seno viene inibito stimolando elettricamente l'atrio a una FC superiore a quella di base e sino a frequenze su 150/m' mantenute per almeno 30" e ciò è realizzato attraverso un catetere introdotto in atrio dx e posizionato a livello dello sbocco della v. cava superiore, o per via transesofagea, come è stato fatto nel nostro caso. All'interruzione della stimolazione si assiste a una pausa asistolica prima che emerga il primo impulso sinusale, pausa definita come tempo di recupero del nodo del seno (TRS), il cui valore max normale è 1500 ms, mentre il TRSC (corretto) è rappresentato dalla differenza in ms tra il TRS e il ciclo sinusale di base, il cui valore max è 500 ms.

Il test può essere ripetuto dopo blocco autonomico, cioè dopo somministrazione di Atropina 0,02 mg/kg ev, che nel soggetto normale comporta una riduzione del primo ciclo sinusale post-stimolazione pari o superiore al 30%, mentre nei soggetti con malattia del nodo del seno la risposta al farmaco appare decisamente scarsa (7).

Oltre agli esami nell'ambito cardiovascolare, è stata anche indagata la possibilità di una sincope neuromediata, per la quale è stato eseguito un TILTING TEST, basale e dopo TNT, risultato negativo per ipotensione e aritmie ipocinetiche.

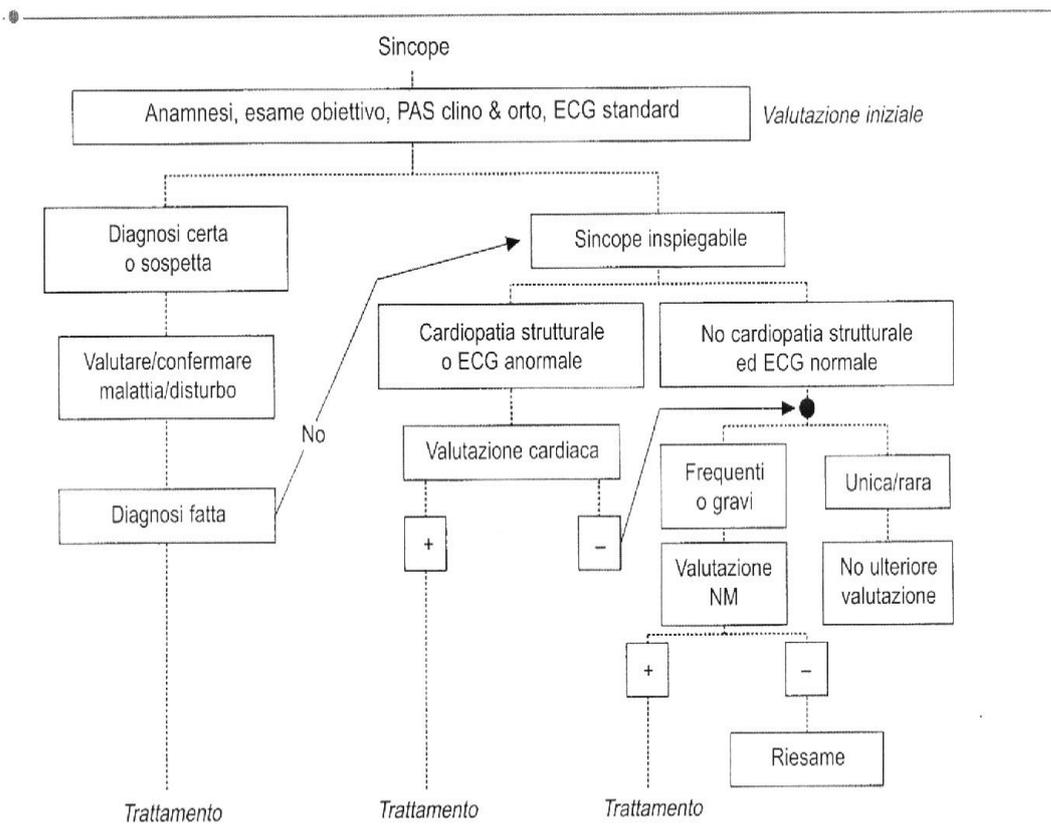


FIGURA 1

La flow-chart mostra l'iter diagnostico proposto dalla Task Force per la valutazione della sincopa. PAS, pressione arteriosa sistolica; ECG, elettrocardiogramma; NM, neuromediata.

Il tilt test o test di stimolazione simpatica passiva è un esame diagnostico che permette di monitorare la FC e la PA in clino e nel passaggio all'ortostatismo ed è di comune utilizzo clinico per la diagnosi di sincopi di origine sconosciuta.

Nel dettaglio, il paziente è assicurato con delle cinture di sicurezza su un lettino inclinabile, all'estremità inferiore del quale vi è una pedana che permette di appoggiare i piedi. Dopo la registrazione basale della PA e dell'ECG si procede alla misurazione al 1°- 5° e 10', in clinostatismo, della PA e della FC, con continuo monitoraggio dell'ECG, della frequenza respiratoria e della sat. O₂.

Dopo 10' di clinostatismo il lettino viene inclinato di 60 - 80° e la posizione è mantenuta per 20 - 30', fino all'insorgenza di sintomi, con monitoraggio dell'ECG sempre continuo. Farmaci ad attività vasodilatatrice (NTG) possono aumentare la sensibilità del test.

In soggetti con sincopi vaso-vagali o neuro-mediate l'iperattività simpatica indotta dalla riduzione del ritorno venoso in posizione eretta, stimola i meccanicettori aortici e carotidei, che attivano i riflessi vagali responsabili della bradicardia e dell'ipotensione (riflesso di Bezold-Jarish). La risposta al test è considerata positiva cardio-inibitoria se la FC diminuisce su livelli < 40/m' per più di 10" o se si ha una asistolia > 3",

positiva vasodepressiva se vi è una caduta della PAS di almeno 50 mm/Hg o sincope e se la FC non scende più del 10% rispetto al valore max raggiunto, mista se si verificano entrambe le condizioni (6).

In base ai risultati di tali esami si è concluso per la diagnosi di disfunzione sinusale, o sick synus syndrome, o malattia del nodo del seno, e si è applicato un P.M. DDD.

Nei mesi successivi sono però comparse altre 2 sincope, per cui, dopo 9 mesi, il paziente è stato nuovamente ricoverato, sottoposto ancora a tilt test con NTG, risultato negativo, e finalmente anche a massaggio del seno carotideo sn (MSC) in ortostatismo, che ha indotto un calo pressorio (PAS da 140 a 80), sincope e intervento del PM, cioè positività del test per componente mista (cardioinibitoria e vasodepressiva).

E' stata consigliata terapia con Midodrina 2,5 mg X 2/die, utile a prevenire almeno la componente vasodepressiva, raccomandando di evitare le manovre che avrebbero potuto scatenare la sindrome: pressione con il rasoio elettrico, collo della camicia stretto, iperestensione o brusca rotazione del capo.

Rivisto dopo 6-12-18 mesi il paziente è risultato asintomatico. Si è concluso che gli elementi che avevano portato alla prima diagnosi di S.S.S. : bradicardia, pausa notturna di 2910 ms, TRS e TRSC border-line non erano sufficienti per garantire tale diagnosi, che è stata modificata in S.S.C. a componente mista.

Infatti le LG sulla sincope prevedono che, in caso di sincope di natura incerta e qualora sia esclusa una cardiopatia, venga fatta una valutazione neuro-mediata, che include altresì il tilt test, che è stato eseguito, ma anche, come risulta dalla pubblicazione che segue la flow chart, il massaggio del SC, da eseguire preferibilmente in ortostatismo, massaggiando il SC per 5 - 10" da un lato ed eventualmente dall'altro e valutando 3 elementi: la comparsa di sincope, una pausa asistolica > 3", una caduta della PAS >50 mm/hg.

Poichè nel nostro caso erano ben presenti tutti e tre i sintomi, mentre quelli del Tilt test erano dubbi o border-line, appare evidente quale fosse la diagnosi più corretta, a cui si sarebbe potuto pervenire con una completa applicazione delle LG. Per completezza va precisato che è possibile riscontrare risposte positive al MSC anche in pazienti di controllo, senza sincope, ma solo nel 4% dei casi (5).

Il 2° CASO riguarda un giovane maschio di 14 a. che, in seguito ad una abbondante epistassi, seguita da sincope, era ricorso al PS, dal quale, non essendo stati riscontrati segni clinico-ecografici di cardiopatia, nè irregolarità

al profilo biumorale e una PA di 100/70, era stato dimesso dopo alcune ore con diagnosi di sincope vaso-vagale.

Rivisitato dopo alcuni giorni, su richiesta del padre, risultava udibile sui vari focolai di ascoltazione cardiaca, più evidente su quello mesocardico, un click protomesosistolico, con obiettività clinico-ecografica per il resto negativa, PA confermata 100/70, invariata dal clino all'ortostatismo.

Secondo le LG la presenza del click non consentiva di escludere una diagnosi di cardiopatia e poneva indicazione a indagare in tale direzione, per cui abbiamo ritenuto di procedere nel senso di una possibile cardiopatia strutturale, facendo eseguire per prima indagine un Ecocardiocolordoppler.

Contrariamente a quanto il click poteva far presumere, cioè il riscontro di un prollasso mitralico o di un'aorta bicuspid, l'ECO ha evidenziato la presenza di una masserella rotondeggiante-ovoidale di cm 4,5 X 4,2, pedunculata sulla porzione settale sottostante l'imbocco della valvola aortica e occludente tale orifizio nella sistole ventricolare (fig.2), meccanismo che con ogni probabilità era stato all'origine della manifestazione sincopale, favorita probabilmente da un aumentato inotropismo e batmotropismo situazionale.

ECOCCG

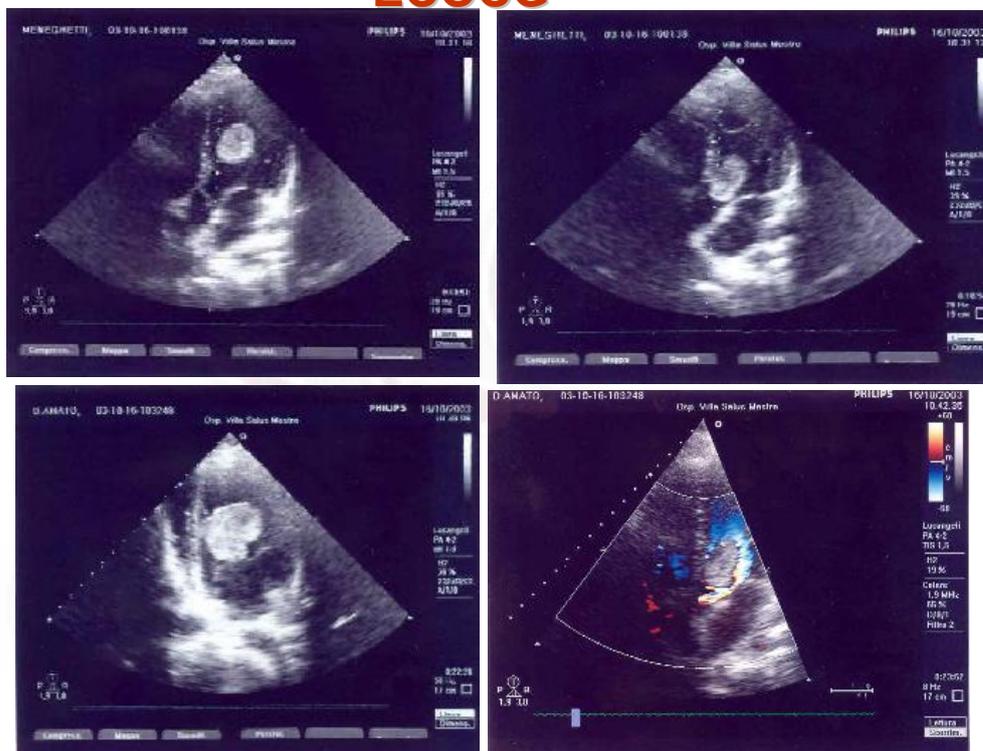


Fig.2: mixoma pedunculato sul SIV all'imbocco della valvola aortica

Il paziente è stato operato, con asportazione di tale massa polipoide, di colorito rossastro e aspetto mixoide, con successivo benessere soggettivo (fig.3)

CONCLUSIONI: Operato con asportazione di massa polipoide di cm.4.5 x 4.2, colorito rosso, aspetto mixoide, stretta base d'impianto non infiltrata sull' endocardio.



Fig.3: la cavità ventricolare sn dopo l'intervento

Una maggiore attenzione nell'obiettività clinica del cuore del paziente avrebbe consentito probabilmente di indirizzare gli esaminatori sulle indagini indicate dalle LG nel sospetto di una cardiopatia, in primis l'ECOCG.

Il 3° CASO riguarda un giovane paziente, giunto alla nostra prima osservazione nel 2001, all'età di 27 anni, di cui esponiamo l'iter clinico ed umano, anche per il notevole coinvolgimento psico-emozionale che il caso ha comportato a noi e ancor più al suo medico curante di base, che ce lo ha inviato varie volte in consulenza.

Al paziente era stato riscontrato un diabete tipo 1° dall'età di 13 anni, in trattamento con insulina Actrapid 10 + 12 + 10 UI + 15 Monotard alla sera. Purtroppo egli ci ha riferito che fumava 20 - 30 sigarette e consumava una decina di caffè al giorno e qualche superalcolico e praticava intensa attività motoria in palestra (1° errore, del paziente: stile di vita del tutto inadeguato).

All'esame clinico-ecografico nessun segno di cardiopatia, nè di altre patologie, oltre al diabete.

All'età di 28 anni ha improvvisamente accusato un dolore progressivo e continuativo al fianco sn, febbre elevata, dispnea, disidratazione, per cui è stato ricoverato in una Divisione Chirurgica, ove è stata formulata diagnosi di stato settico con grave miocardite, scompenso metabolico e cheto-acidosico e riscontro di un Ecocg compatibile con cardiomiopatia dilatativa

con FE 20%, insufficienza mitralica lieve-moderata da dilatazione dell'anulus, insufficienza tricuspide moderata.

All'ECO e alla TAC addominale voluminosa massa retro-peritoneale sn, ritenuta di natura neoplastica e non operabile, date anche le gravi condizioni generali e cardiache.

L'ECG evidenziava un quadro di sovraccarico ventricolare sn con alterazioni della ripolarizzazione ventricolare estese a tutta la parete anteriore (fig.4).

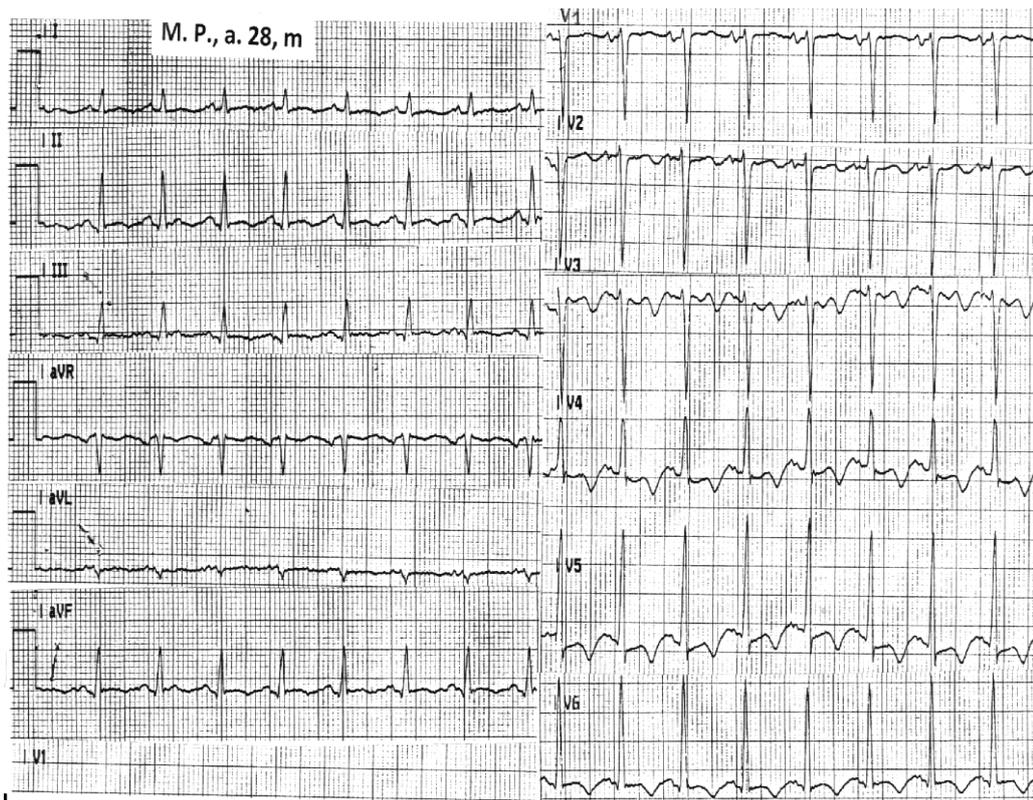


Fig. 4: RS (125/m'). Importante sovraccarico VS, con alterazioni della RV a carico di tutta la parete anteriore

I parenti non si rassegnano alla diagnosi e alla infausta prognosi formulata e lo trasferiscono nella Divisione Chirurgica di un Policlinico Universitario, ove la diagnosi è riformulata in vasto ascesso pararenale sn (2° errore, stavolta clinico), operato con buon risultato e successivo rinvio al domicilio.

L'ECOCG eseguito dopo la dimissione evidenzia AS e VS di normali dimensioni, lieve prolasso con rigurgito mitralico, lieve ipocinesia settale, FE 57%.

Il controllo Ecgrafico dimostra buona regressione delle alterazione della RV (fig.5).

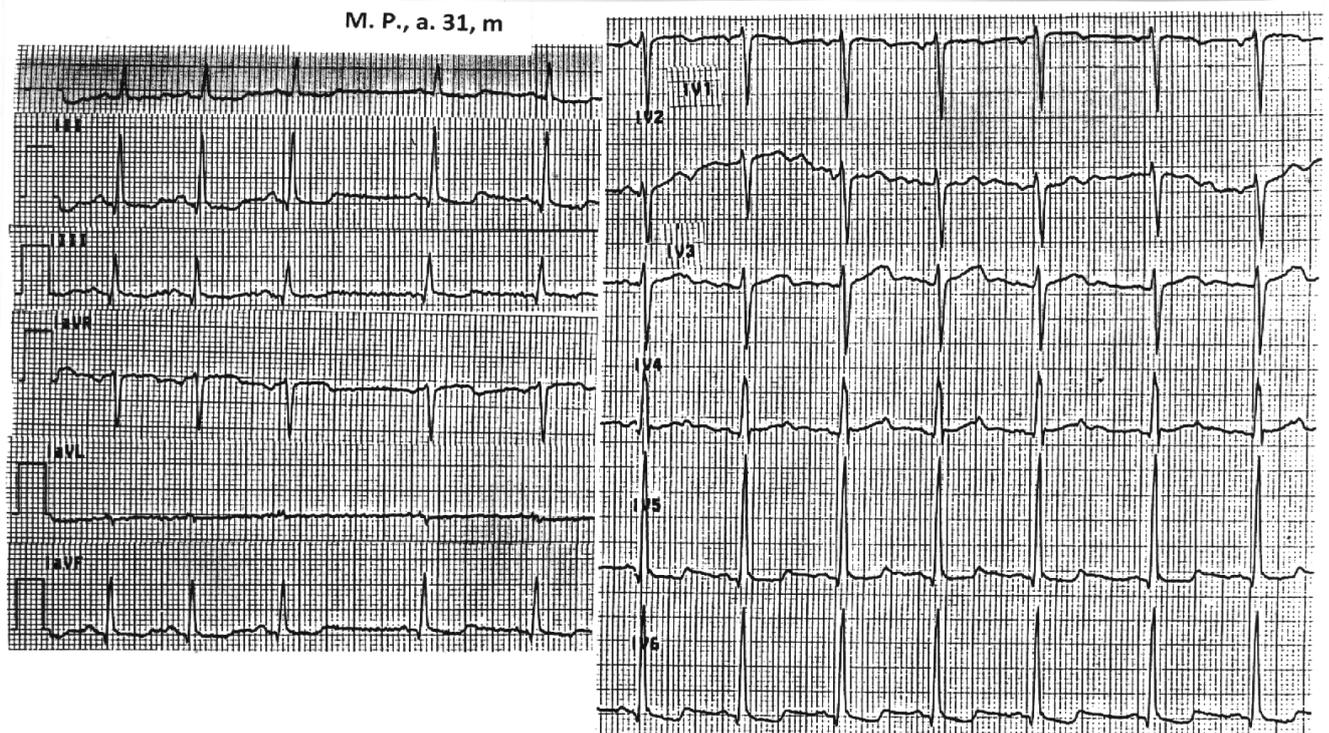


Fig. 5: ECG: R.S.(80/m'). Notevolmente regredite le alterazioni della fase di RV rispetto al tracciato precedente

Sfortunatamente dall'inizio del 2006 (a 32 a.), il paziente riprende l'errato stile di vita e l'attività in palestra e sospende di sua iniziativa la terapia e i controlli, limitandosi a qualche insulina a suo giudizio e secondo sporadici auto-controlli glicemici (3° errore, del paziente).

Il 07/11/2006, lamentando progressiva dispnea, con febbre e tosse, si ripresenta al P.S., ove gli si riscontra tachicardia sinusale (130/m'), P.A. 180/80, ronchi e rantoli in medio-basale polmonare sn, gli viene praticato del Betametasona 4 mg ev, prescritti antibiotici, ed è rinvio a domicilio (4° errore, clinico).

Rivisitato ambulatoriamente dopo pochi giorni, il 14/11, gli riscontro dispnea anche a riposo, FC 110/m' con ritmo di galoppo protodiastolico, PA 180/130, edemi agli arti inferiori. E' rinvio in Cardiologia con diagnosi di grave scompenso congestizio.

Questo il suo ECG immediatamente prima del ricovero (fig.5, evidente la comparsa di un BBS).

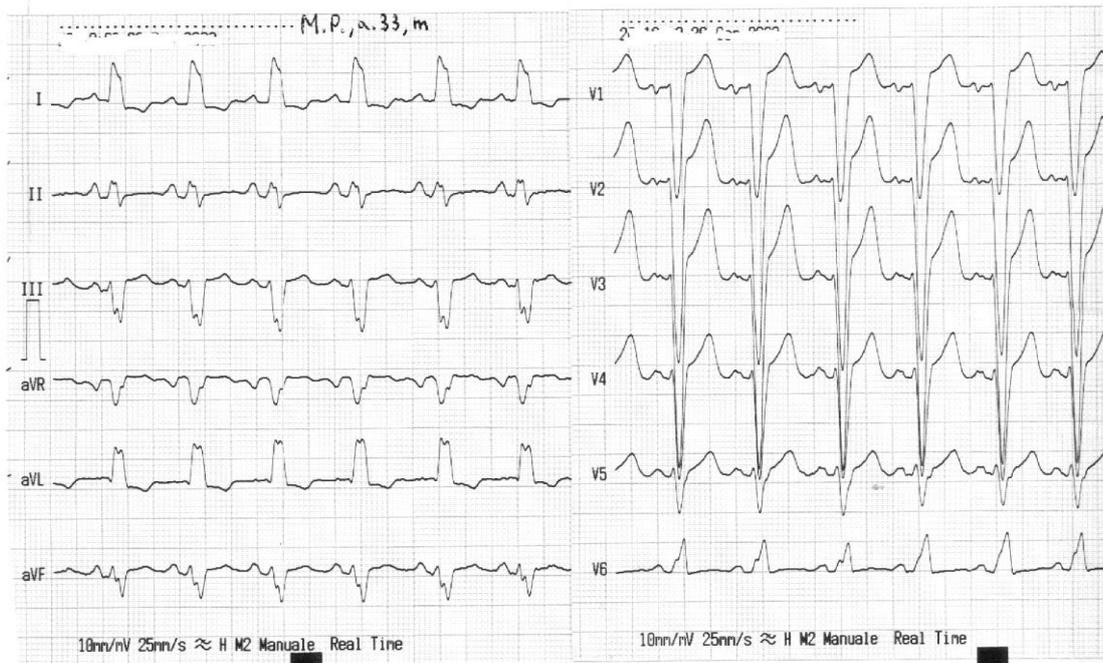


Fig. 6: ECG: Tachicardia sinusale (100/m'). Comparsa di ritardo globale sn.

E' dimesso dalla Cardiologia dopo circa 3 settimane con diagnosi: "Scompenso cardiaco in miocardiopatia dilatativa post-miocarditica, insufficienza renale in nefropatia diabetica". Gli è prescritta terapia con: Digossina 0,25 + Furosemide 25 X 2 + Ramipril 5 + Carvedilolo 12,5 X 2 + Atorvastatina 20, mantenendo la PA su livelli < 130/80, eventualmente aggiungendo del Candesartan 80 o 160 mg/die

Dimesso ricompensato, si attiene alle prescrizioni mediche solo per alcune settimane e poi riprende nuovamente la sua vita disordinata (5° errore, ancora del paziente), per cui dopo 6 mesi, nel giugno 2007, a 33 a., è ricoverato in Nefrologia, ove è sottoposto ad emodialisi e dalla quale nell'ottobre dello stesso anno è trasferito in Endocrinologia-Diabetologia con diagnosi: "Uremia terminale in trattamento dialitico peritoneale, in diabete i.d."

Nel nuovo reparto si riscontra anche una tiroidite di Hashimoto e lo si pone in lista di attesa per trapianto combinato rene-pancreas, non effettuato per sopravvenuto decesso il 15/05/2008 (a 34 a.).

Da questo caso ci sembra si possa affermare che gli errori gravi in medicina sono sempre dannosi e deprecabili, ma quando all'errore clinico del medico si aggiunge l'errore comportamentale non correggibile del paziente, la prognosi è inevitabilmente infausta.

Restiamo però sempre convinti che in ogni caso la corretta raccolta anamnestica, una visita accurata, l'esecuzione di esami strumentali ben interpretati e una terapia adeguata, con particolare osservanza delle LG e della medicina basata sull'evidenza e l'indispensabile collaborazione fattiva

del paziente, possono spesso migliorare la prognosi e talvolta salvare la vita di chi si affida alle nostre cure.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - G.U. Legge del 08/11/2012, n.189
- 2 - G.U. Legge del 08/03/2017, n.24
- 3 - SINGH H., DAVIS GIARDINA T. MA., MAYER AND et Al: *Typesand Origins of Diagnostic Errors Primary Care Setting. JAMA Intern Med 2013; 173 (6): 418-425*
- 4 - SINGH H., GRABER M.L., KISSAM S.M. et Al: *System-Related Intervention to Reduce Diagnostic Errors: a Narrative Review. BMJ Quallsaf 2012; 21 (2): 160-170*
- 5 - BRIGNOLE M., ALBONI P., BENDITT D. et Al: *Linee guida per la diagnosi ed il trattamento della sincope. GIAC, vol.5, n.1, marzo 2002: 1-54*
- 6 - GIADA F., MADALOSSO M., RAVIELE A.: *Il Tilt Test nella diagnosi di sincope. GIAC. vol.11, n.1, marzo 2008: 7-14*
- 7 - SANTINI M., ROCCHI M.: *Aritmie cardiache. 1984, CIC Ed. Int.*
- 8 - PICCOLO E.: *Elettrocardiografia e Vettorcardiografia. 1981, Piccin Ed.*