

## Ictus cerebri dopo intervento di valvuloplastica.

### CASO CARDIOCHIRURGICO.

No colpa medica.

Caso da me affrontato in veste di CTU, associato ad un cardiocirurgo.

Il consulente attoreo dr XX fa rilevare che nella scheda della Circolazione Extra Corporea (CEC) non è stato trascritto una emogasanalisi delle ore 10:26, che pure risulta da foglio a parte assieme alle altre emogasanalisi; da tale esame risulta una  $pO_2$  di 32,7 assai bassa rispetto agli altri controlli.

Inoltre, nella scheda CEC viene segnalato un drastico calo pressorio (valore 30) della pompa della macchina cuore-polmoni.

Tali dati indicherebbero come causa dell'ictus cerebrale una ipoperfusione ematica dovuta ad un malfunzionamento della macchina cuore-polmoni per un periodo di tempo significativo a produrre una anossia-ischemia cerebrale con conseguente danno neurologico permanente.

Secondo i consulenti di parte convenuta, l'ictus cerebri che ha colpito l'attrice non è stata la conseguenza di un malfunzionamento della macchina cuore-polmoni, ma la conseguenza di una complicanza tromboembolica o gassosa del tutto prevedibile ma non prevenibile in interventi a cuore aperto del tipo in esame.

Tutti i consulenti di parte hanno concordato di acquisire il parere di un cardiocirurgo esperto, indicato dallo scrivente CTU nella persona del dr XX.

Lo scrivente CTU ha analizzato dettagliatamente la vicenda con il dr XX, senza la presenza dei CTP, come d'accordo con gli stessi, ed ha elaborato le seguenti considerazioni.

### PREMESSA

Si tratta di donna giovane affetta da **INSUFFICIENZA MITRALICA SEVERA con CARDIOMIOPATIA DILATATIVA DI GRADO SEVERO** (frazione di eiezione pari al 27%).

Trattata profilatticamente con **CONTROPULSATORE AORTICO** allo scopo di aiutare il cuore a tollerare meglio la procedura chirurgica, il giorno 07 luglio 2003

veniva sottoposta a riparazione della valvola mitralica.

Dagli atti risulta che l'intervento al quale fu sottoposta la sig.ra XX, venne eseguito in piena conformità con le regole dell'arte e non si presentarono complicazioni tecniche o eventi avversi intra-operatori. L'esito chirurgico immediato poteva considerarsi ottimale in considerazione della situazione clinica di base (all'ecocardiogramma transesofageo intraoperatorio e post-procedurale risultava una insufficienza valvolare residua lieve-moderata ).

In prima giornata postoperatoria, dopo la rimozione del contropulsatore aortico e sospensione della sedazione, si evidenziava un quadro neurologico di sofferenza anossico-ischemica diffusa (fronto-parieto-occipitale bilaterale).

**Le complicanze neurologiche dopo interventi di cardiocirurgia in circolazione extracorporea (CEC) rappresentano un'evenienza nota anche se relativamente poco frequente.**

A seconda dell'entità e della durata del danno neurologico si parla di: Stroke o Ictus (che è di maggiore gravità) e TIA (ovvero l'attacco ischemico transitorio che è di minore importanza clinica e sicuramente più frequente).

Le manifestazioni cliniche di una sofferenza neurologica centrale vanno, a seconda della loro gravità, da semplici e transitori difetti del campo visivo, a difficoltà della messa a fuoco visiva, a disturbi della memoria, della concentrazione o della personalità, a parestesie o indebolimenti di una parte del corpo, fino a vere e proprie paresi di uno o più arti o di una funzione (come ad esempio le alterazioni della favella o afasia).

Lo stroke ha rappresentato, negli anni sessanta, una documentata e frequente complicanza, presentandosi nel 5-9% degli interventi cardiocirurgici secondo le rilevazioni internazionali eseguite in quell'epoca. Nonostante i progressi nella tecnica chirurgica, nella protezione miocardica (nuove soluzioni cardioplegiche), nel circuito della CEC (impiego di ossigenatori a membrana e di filtri lungo la linea arteriosa), si continua a rilevare una incidenza di stroke, in seguito ad interventi di cardiocirurgia, dell'1-5% a seconda delle casistiche prese in esame. Resta inteso che tali dati si riferiscono agli eventi di maggiore gravità clinica poiché, se si considerano anche le manifestazioni neurologiche minori, la percentuale degli eventi neurologici avversi dopo interventi in circolazione extracorporea non può che risultarne aumentata (raggiungendo anche il 10-15 % secondo alcune casistiche).

**Il danno cerebrale può realizzarsi, nel corso di interventi di cardiocirurgia a cuore aperto, per complicanze prevedibili ma non prevenibili, attraverso tre modalità:**

**A) EMBOLICA**

**B) ISCHEMICA**

**C) TOSSICA**

**A)** Nel primo caso può conseguire ad aria residua o trombi endocavitari, calcificazione od endocardite valvolare (aortica o mitralica), calcificazione vascolare (aorta e vasi cerebrali); alcuni Autori hanno anche dimostrato la formazione di microemboli nella circolazione retinica o nell'arteria cerebrale media soprattutto con l'impiego degli ossigenatori a bolle; altri Autori hanno ipotizzato la formazione di microtrombi con successiva embolizzazione in seguito all'esposizione del sangue alla superficie non endoteliale dell'ossigenatore o del circuito di tubi della CEC (generalmente fino a circa 10-15 anni fa, quando molti di

tali "devices" non erano pretrattati con anticoagulanti).

**B)** Nel secondo caso il danno neurologico può conseguire ad ipotensione marcata prima, durante o dopo la CEC o ad episodi di bradicardia estrema-arresto cardiaco. Anche un erroneo posizionamento del contropulsatore aortico (a livello dell'arco per esempio) potrebbe condizionare un corretto afflusso di sangue al cervello e provocarne una sofferenza ischemica.

Livelli critici di trofismo cerebrale si concretizzano allorché si creano le seguenti condizioni: pressioni medie di perfusione di < 40-30 mmHg, oppure un flusso cerebrale < 18-10 ml/100g/min, oppure valori di emoglobina < 6 g/100 ml di sangue.

**C)** Nel terzo caso s'ipotizza una sofferenza cerebrale da agenti chimici (ciclosporina A, infezioni, barbiturici, alcol o etere, coma diabetico, uremico o epatico).

### CONSIDERAZIONI SPECIFICHE

Nella vicenda in oggetto, emerge che la sig.ra XX fosse **un soggetto a rischio elevato sia di complicanze che di mortalità** (quest'ultima era 8.38 % vs 1.22% nei casi elettivi, secondo l'Euroscore), soprattutto per la presenza di cardiomiopatia dilatativa condizionante una scadente contrattilità cardiaca. Si tratta di soggetti con problematiche cardiovascolari complesse e di difficile gestione sia chirurgica che, soprattutto, cardio-anestesiologica.

#### **Nella valutazione di quanto accaduto in sala operatoria:**

nulla da eccepire per quanto attiene alla tecnica chirurgica impiegata ed al risultato valvolare ottenuto.

nella cartella CEC si evidenziano un impiego di ossigenatore a membrana pretrattato, pressioni arteriose sistemiche medie ai livelli inferiori della norma (ma trattasi di arteria radiale, notoriamente caratterizzata da valori pressori più alti di quelli aortico o femorale), impiego di cardioplegia secondo Buckberg (iperpotassica ematica in infusione continua).

A proposito della Buckberg va puntualizzato che tale soluzione infusa ininterrottamente durante tutto l'intervento, provoca vasodilatazione (quindi pressioni arteriose un pò più basse del solito). Una correzione della pressione con farmaci adrenergici è sconsigliata perché la vasocostrizione conseguente potrebbe ostacolare la corretta perfusione coronarica (con insufficiente protezione miocardica).

è stato utilizzato un contropulsatore, cioè un device formato da un pallone posizionato in aorta discendente (IAPB), a valle della succlavia sinistra, con funzione di pompa cardiaca accessoria. Il pallone, gonfiandosi in diastole e sgonfiandosi in sistole, aiuta un cuore debole (come nel caso in esame) a far circolare meglio il sangue in organi vitali come cervello, coronarie, fegato e reni. Nella diaria clinica (07.07.03 ore 13:55) viene riportato: "visto Rx torace - IABP posizionato correttamente".

Tale circostanza meritava, per scrupolo e completezza medico-legale, di essere verificata personalmente dal CTU con la visione delle radiografie, per rilevare se effettivamente il contro pulsatore aortico sia stato o no posizionato correttamente.

Nonostante varie richieste ad entrambe le parti ed in particolare alla parte attrice tramite il suo consulente dr XX, tali radiografie non sono mai pervenute; pertanto, si deve dare per vero, salvo prova contraria, che il contropulsatore aortico, come

viene riportato in cartella clinica, sia stato correttamente posizionato.

Per completezza espositiva si segnala che è riportata in cartella, una stampa di emogasanalisi (ore 10:26) che presenta valori di PaO<sub>2</sub> 44.8, di PaCO<sub>2</sub> 37.3 e di SatO<sub>2</sub> 61.8% esclusivamente perché è un'emogas venosa periferica (vista la stazionarietà di pH, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Ht ed Hb), effettuata per valutare la saturazione mista, che risulta normale.

Il calo pressorio della pompa della macchina cuore-polmoni, segnalato dal consulente attoreo e riportato nella cartella CEC (4a riga dei parametri di pompa) è relativo al periodo in cui la macchina era in fase di disattivazione (la CEC è durata 63 minuti, ovvero dalle ore 10:07 e le ore 11:10); perciò, si può escludere tale circostanza come causa della sofferenza encefalica.

Resta da interpretare un livello di spiccatissima ipoglicemia (16 mg) delle ore 12:20 del 7.7.08. Trattasi di un dato isolato, di difficile ma possibile interpretazione. Non è comprensibile tale basso valore in una paziente non diabetica sottoposta a regime di ipotermia; al contrario, come infatti risulta dalle altre determinazioni, per diminuita secrezione di insulina vi è la tendenza alla iperglicemia.

Dal testo Principi di Medicina Interna di Harrison 16° edizione italiana, Volume III, pagina 2463 si legge: "Il riscontro di ridotti livelli glicemici in un paziente senza una storia chiara di ipoglicemie può far sospettare un possibile errore di laboratorio causato dal metabolismo glucidico degli elementi figurati del sangue dopo prelievo. Questa forma artefatta è particolarmente probabile quando il numero dei leucociti, eritrociti piastrine è estremamente elevato. Tale situazione può anche presentarsi quando la separazione del siero o del plasma dagli elementi figurati del sangue viene ritardata".

Nell'esame emocromocitometrico effettuato dallo stesso prelievo di sangue in cui era stata determinata l'ipoglicemia (ore 12:20) si referta una leucocitosi (23.100, contro un valore normale massimo di 10.000); stando, quindi a quanto appena citato da Harrison, il valore ipoglicemico in questione potrebbe derivare da un banale errore di laboratorio dovuto ad un ritardo nella separazione fra elementi figurati del sangue (globuli e piastrine) e parte liquida del sangue (siero), a maggior ragione in un campione di sangue caratterizzato da un numero elevato di globuli bianchi (leucocitosi).

Ma anche se non si trattasse di errore di laboratorio, si può ragionevolmente escludere che bassi valori di glicemia per un periodo di tempo assai ristretto possano provocare danni cerebrali permanenti.

Le successive determinazioni registrano valori di glicemia modestamente aumentati:

in data 7.7.08 -> 111 mg alle ore 13:00 -> 30 mg alle ore 13:30 -> 66 mg alle ore 16:30 -> 112 mg alle ore 17:30 -> 150 mg alle ore 18:30 -> 140 mg alle ore 20:30 -> 165 mg alle ore 23:30

in data 8.7.08 -> 178 mg alle ore 1:30 -> 166 mg alle ore 4:30 -> 163 mg alle ore 6:30 -> 150 mg alle ore 9:30 -> 140 mg alle ore 11:30 -> 147 mg alle ore 13:30 -> 198 mg alle ore 15:30 -> 208 mg alle ore 17:30 -> 174 mg alle ore 20:30 -> 217 mg alle ore 21:30 -> 180 mg alle ore 22:30

in data 9.7.08 -> 176 mg alle ore 00:30 -> 156 mg alle ore 2:30 -> 143 mg alle ore 5:30 -> e a seguire 138 126 125 115 135 117 120 120 129 130 121 ...

In considerazione dei valori di iperglicemia, nel foglio di terapia del 8.7.08 viene

registrata terapia insulinica al bisogno (10/20 U se destrostix > 200/250 mg).

### CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE.

La lettura ed interpretazione degli atti, basata sulla quotidiana esperienza in ambito cardiovascolare nonché sui dati provenienti dalla letteratura, consente di escludere con ragionevole certezza che all'origine del danno lamentato ci sia **una erronea tecnica chirurgica e/o un'embolia di materiale solido** e/o **una lesione da contropulsatore aortico** (quest'ultima circostanza, come detto prima, andrebbe, solo per scrupolo, verificata con la visione delle radiografie).

Si ritiene, perciò, perciò, che tra i seguenti altri fattori, isolatamente o variamente associati, possa essere ricercata la causa della complicità manifestatasi:

**1- presenza di ARIA RESIDUA INTRACAVITARIA** in considerazione dell'apertura delle cavità cardiache (atrio e ventricolo di sinistra, aorta ascendente): dalla lettura dell'atto operatorio si evince che la manovra di spurgo dell'aria, prima di chiudere le cavità cardiache è stata fatta. Tuttavia, una qualche quantità di aria potrebbe essere rimasta intrappolata tra la fitta rete di trabecole del ventricolo sinistro, che potrebbe poi essersi mobilizzata dopo la chiusura delle cavità cardiache e nonostante le manovre di spurgo.

*In questo caso si tratterebbe di complicità prevedibile e non prevenibile.*

**2- impiego della MACCHINA CUORE-POLMONI** (circolazione extracorporea) per la possibilità di formazione di microbolle.

*In questo caso si tratterebbe di complicità prevedibile e non prevenibile.*

**3- marcata e/o prolungata IPOTENSIONE/IPOSSIA:** in considerazione del fatto che il tipo di cardioplegia impiegato può dare vasodilatazione ed ipotensione. Per tutta la durata della CEC, tuttavia, i valori di pressione arteriosa media rilevati e trascritti ai vari orari programmati, non risultano mai inferiori a quella soglia di 40 mmHg, né sono segnalati valori di emoglobinemia inferiori ai 6 g/100 ml.

Non vi è evidenza documentale che durante i 63 minuti di CEC (ovvero dalle ore 10:07 e le ore 11:10), negli intervalli tra i rilievi effettuati la pressione di perfusione cerebrale sia stata inferiore ai limiti di 40 mm Hg per motivi di instabilità emodinamica e/o effetto farmacologico, in considerazione del severo deficit contrattile ventricolare presentato.

*Ma, nell'ipotesi assai poco probabile che possano essersi verificati momenti di ipotensione arteriosa sfuggiti all'osservazione clinica e strumentale, si tratterebbe comunque di complicità prevedibile e non prevenibile.*

Concludendo, nel caso in oggetto, come già accennato, **l'ipotesi più probabile è quella di una embolia gassosa cerebrale a partenza dalle cavità cardiache** dopo un intervento a cuore aperto.

Non si realizzò comprovatamente alcun fattore tecnico difforme dalla normale operatività chirurgica, anestesiologicala e clinica pre-, intra- e post-operatoria, tale da fornire spunto per un richiamo eziologico della complicità a fattori motivatamente discutibili in termini medico legali: la condotta sanitaria, in altri termini, non fu contrassegnata da alcun elemento di difformità operativa rispetto a quanto previsto ed atteso.

Di conseguenza, dal lato della determinazione causale, la drammatica complicanza verificatasi non può essere ricondotta ad alcuna azione incongrua od omissione attribuibile ai sanitari che ebbero in cura la sig.ra XX.

Tale complicanza deve farsi rientrare, quindi, nelle evenienze indesiderate gravi per le quali, sulla scorta delle conoscenze dell'epoca ed ancora attuali, non è identificabile con sicurezza una individuabile origine o un delineabile ed evitabile fattore causale o concausale; in altri termini si trattò di condizione includibile nel novero delle complicanze previste per questo tipo di intervento, prevedibili ma non prevenibili.

### **Riepilogo delle conclusioni.**

Le risposte al QUESITO del Giudice sono:

L'intervento cardiocirurgico di valvuloplastica mitralica era indicato e necessario, data la situazione di miocardiopatia dilatativa con frazione di eiezione del 27%.

L'intervento è stato preceduto da un'accurata diagnostica strumentale, ivi compresa una coronarografia.

L'intervento è stato eseguito a cuore aperto e con circolazione extra-corporea (CEC) mediante la macchina cuore-polmoni della durata di 63 minuti; la tecnica operatoria è stata correttamente eseguita ed è risultata efficace sotto l'aspetto di miglioramento della funzionalità cardiaca.

Non è documentato alcun malfunzionamento della macchina cuore-polmoni, in quanto il valore di calo pressorio della pompa è relativo alla fase di disattivazione della CEC.

E' stato utilizzato, come di norma, un contropulsatore aortico (IAPB) con funzione di pompa cardiaca accessoria; nella refertazione radiografica viene scritto che tale device è stato posizionato correttamente. Sarebbe stato utile, solo per completezza medico-legale, visionare direttamente le radiografie, che, tuttavia, dopo varie richieste alle parti, non sono state esibite.

La causa dell'incidente cerebrale che ha colpito l'attrice è da individuare, con alta probabilità, in una embolia gassosa causata dall'aria intrappolata nelle cavità cardiaca, dato che si è trattato di un intervento a cuore aperto e nonostante che sia stata effettuata lo spurgo dell'aria.

Tale ipotesi è compatibile con l'iconografia delle varie TC cerebrali effettuate, che evidenziano una sofferenza anossico-ischemica diffusa con prevalenza bifrontale ma sostanzialmente diffusa ai due emisferi cerebrali.

Trattasi di complicanza descritta in letteratura scientifica, prevedibile ma non prevenibile e, peraltro, indicata nel foglio di consenso informato scritto come "eventuali prevedibili conseguenze menomanti: ictus cerebri".

In conclusione, non emergono dall'esame dettagliato della vicenda elementi di responsabilità professionale. Non è stato possibile arrivare ad una conciliazione delle parti.

Per questa relazione, il CTU si è avvalso, previo accordo con i CTP, della collaborazione del cardiocirurgo dr XX.