

N. 9575/09
R.N.R.N. 1020/11
G.I.P./G

TRIBUNALE ORDINARIO DI CAGLIARI
SEZIONE DEI GIUDICI PER LE INDAGINI
PRELIMINARI
E DELL'UDIENZA PRELIMINARE

REPUBBLICA ITALIANA
IN NOME DEL POPOLO ITALIANO

IL GIUDICE DELL'UDIENZA PRELIMINARE

Dott. Giampaolo Casula

ha pronunciato, in Camera di Consiglio, la seguente

SENTENZA

nei confronti di:

- 1) T. [REDACTED] nato a C. [REDACTED], il [REDACTED], ivi residente, via [REDACTED], n° 40;
- 2) C. [REDACTED] nata a [REDACTED], il [REDACTED], ivi residente, via [REDACTED];
- 3) B. [REDACTED] nata a [REDACTED] il [REDACTED], residente a [REDACTED], via [REDACTED] (ove elegge domicilio).
- 4) M. [REDACTED], nata a [REDACTED], il [REDACTED], residente a [REDACTED], via [REDACTED] (ove elegge domicilio).
- 5) M. [REDACTED] nato a [REDACTED], il [REDACTED] ivi residente, via [REDACTED] (ove elegge domicilio).
- 6) S. [REDACTED] nata a [REDACTED] il [REDACTED], ivi residente, via [REDACTED]

Sentenza
N. 934
del 17/07/2012

Deposita

estratto
contumaciale

il _____

Comunicazione
deposito sentenza
al P.G.

il _____

Proposta
impugnazione

il _____

Sentenza passata
in giudicato il

IL
CANCELLIERE

Estratto per
esecuzione al
P.M.
di _____

il _____

Scheda

il _____

Parcella

il _____

Campione

N° _____

Il Cancelliere

██████████ (ove elegge domicilio).

7) C ██████████ nata ad ████████, il ██████████, residente a ██████████, via ██████████

██████████ (ove elegge domicilio).

LIBERI-PRESENTI

IMPUTATI

Per i seguenti reati:
TUTTI.

A) Del reato di cui agli artt. 110, 605, co. I e II n° 3 c.p. perché, in concorso tra loro, il primo nella qualità di Direttore del Servizio Psichiatrico presso l'Ospedale SS. Trinità di Cagliari, gli altri Dirigenti Medici del suddetto servizio che ebbero in cura CASU Giuseppe, attraverso l'uso indiscriminato, da loro disposto, accettato e comunque non impedito di psicofarmaci, nonché del letto di contenzione, privavano CASU per la durata di sette giorni della libertà personale.

Fattispecie aggravata perché commessa con abuso di poteri inerenti alla loro funzione.

In Cagliari dal 15.06.2006 al 22.06.2006.

B ██████████
M ██████████
M ██████████
S ██████████
C ██████████

B) Del reato p. e p. dagli artt. 61 n° 3, 589 co. I c.p., perché, nella qualità di Dirigenti Medici del Servizio Psichiatrico presso l'Ospedale SS. Trinità di Cagliari che ebbero in cura CASU Giuseppe, per colpa cagionavano la morte di quest'ultimo.

Colpa consistita in imprudenza, negligenza e imperizia perché: dopo che il CASU, in data 15/06/2006, fu ricoverato presso il suddetto Servizio attraverso Trattamento Sanitario Obbligatorio (T.S.O), in quanto affetto da "stato di agitazione psicomotoria", venne sottoposto a contenzione fisica (con quattro nastri e fascia al torace) e contestualmente gli venne praticata terapia farmacologica (Entumin, Tavor, Luminal, Alcover ecc) per tutta la durata del ricovero fino al 22/06/2006, data del decesso del paziente per trombo-embolia dell'arteria polmonare, come indicato nel referto autoptico del 23/06/2006. Contenzione fisica che, sebbene fu lecitamente prescritta, venne continuata in modo non conforme a quanto prescritto dalla scienza medica, atteso che non vennero richieste consulenze specialistiche e, comunque, non vennero effettuati controlli clinici strumentali e di laboratorio ad intervallo di tempo regolare e

plurigiornalieri delle condizioni del paziente, non vennero prescritte attività motorie a scopo preventivo tendenti a ridurre per quanto possibile l'immobilità e quindi la stasi, non venne prescritta una terapia preventiva antitrombotica ovvero, se questa controindicata, non venne sottoposto al controllo dei sistemi coagulativi e, peraltro, non venne eseguita una consulenza cardiologia, né un elettrocardiogramma, né un esame ecografico dei vasi venosi per verificare le condizioni cardiocircolatorie che avrebbero potuto controindicare la somministrazione di certi farmaci (Alcover, Haldol, Entumin, Rivotril, Tetreol e Tavor ecc.), causa di un evento cardiaco acuto aritmia ventricolare (torsione di punta) che, nel caso di specie, cagionava l'exitus.

Fattispecie aggravata perché ponendo in essere la condotta sopra descritta agivano nonostante la previsione dell'evento, costituendo tali presidi prevenzione atta ad evitare l'insorgenza di tali complicanze.

In Cagliari, il 22/06/2006.

CONCLUSIONI DELLE PARTI

Il Pubblico Ministero: concesse le attenuanti generiche equivalenti, condanna alla pena di anni 1 e mesi 8 di reclusione per ciascuno degli imputati.

Il Difensore della parte civile LALLAI Marilena (Avv. Dario Sarigu): Voglia l'Ecc.mo Giudice adito, accertata la penale responsabilità degli imputati, condannarli altresì al risarcimento dei danni patrimoniali, non patrimoniali e morali, subiti e subendi dalla parte civile costituita in conseguenza del predetto reato, da liquidarsi in separata sede, concedendo una provvisoria non inferiore ad € 100.000,00 oltre ad onorari e spese come da separata nota.

Il Difensore della parte civile CASU Natascia (Avv. Mario Canessa): Voglia l'Ecc.mo Giudice adito, accertata la penale responsabilità degli imputati, condannarli altresì al risarcimento dei danni patrimoniali, non patrimoniali e morali, subiti e subendi dalla parte civile costituita in conseguenza del predetto reato, da liquidarsi in separata sede, concedendo una provvisoria non inferiore ad € 100.000,00 oltre ad onorari e spese come da separata nota.

I Difensori di T [REDACTED] (Avv.ti Luigi Porcella e Guido Manca Bitti):

chiedono l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

Il Difensore di C [REDACTED] (Avv. Massimo Ledda): chiedono in via principale, l'assoluzione perché il fatto non sussiste ed in subordine, l'assoluzione perché il fatto non costituisce reato.

I Difensori di B [REDACTED] (Avv.ti Massimiliano Ravenna e Carlo Pilia): chiedono l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

I Difensori di M [REDACTED] (Avv.ti Leonardo Filippi e Carlo Pilia): chiedono l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

I Difensori di M [REDACTED] (Avv.ti Massimiliano Ravenna e Carlo Pilia): chiedono l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

Il Difensore di C [REDACTED] (Avv. Carlo Pilia): chiede l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

I Difensori di S [REDACTED] (Avv.ti Leonardo Filippi e Carlo Pilia): chiedono l'assoluzione perché il fatto non sussiste.

FATTO E MOTIVI DELLA DECISIONE

SVOLGIMENTO DEL GIUDIZIO

All'udienza preliminare del 12 gennaio 2012 è stata disposta la rinnovazione della notifica dell'avviso di fissazione dell'udienza nei confronti degli imputati B [REDACTED] e M [REDACTED]

Alla successiva udienza del 29 marzo 2012, esaurita la verifica circa la regolarità del contraddittorio, con i prossimi congiunti della persona offesa Casu Giuseppe che si sono costituiti parti civili, le parti si sono accordate per l'acquisizione di tutti gli atti e documenti contenuti nel fascicolo n. 8795/07 R.N.R., concernente il procedimento nei confronti di T [REDACTED] e C [REDACTED] per il delitto di omicidio colposo in danno di Casu Giuseppe, definito in primo grado dal Tribunale di Cagliari in composizione monocratica con sentenza di assoluzione perché il fatto non sussiste in data 24 giugno 2011. Il Pubblico Ministero ha prodotto il CD contenente i verbali di udienza e la sentenza relativi al procedimento sopra indicato, nonché il verbale cartaceo dell'udienza dibattimentale in

data 22 gennaio 2009, oltre alla dichiarazione di appello avverso la sentenza pronunciata dal Giudice Monocratico del Tribunale di Cagliari. Altre produzioni documentali sono state effettuate dai difensori di T [REDACTED] e C [REDACTED] i quali hanno chiesto per i loro assistiti la pronuncia di una sentenza di non luogo a procedere per sussistenza di precedente giudicato, ai sensi degli artt. 129, 425, 649 c.p.p. Il P.M. ed i Difensori delle parti civili si sono opposti alla richiesta, chiedendone il rigetto.

All'udienza in camera di consiglio del 5 aprile 2012, è stata adottata dal Giudice ordinanza con la quale è stata rigettata la richiesta avanzata dai difensori degli imputati T [REDACTED] e C [REDACTED]. Quindi, i difensori di tutti gli imputati hanno chiesto la definizione del procedimento con giudizio abbreviato ed i difensori delle parti civili hanno dichiarato di accettare il rito.

Con ordinanza pronunciata alla stessa udienza, è stato disposto procedersi col giudizio abbreviato nei confronti di tutti gli imputati.

All'esito della discussione, protrattasi per alcune udienze, le parti hanno concluso come specificato in epigrafe.

I. - Il fatto e i primi accertamenti

La documentazione probatoria su cui si basa il giudizio abbreviato è costituita, come si è visto, dal complesso degli atti riguardanti il procedimento n. 8795/07 R.N.R. e in particolare da quelli dell'istruttoria dibattimentale compiuta davanti al Tribunale in composizione monocratica, conclusasi con la pronuncia di una sentenza di assoluzione dal delitto di omicidio colposo, nei confronti di T [REDACTED] e C [REDACTED]. Il relativo processo, sviluppatosi nel corso di diverse udienze, è stato istruito, anche ai sensi degli artt. 507 e 508 c.p.p., con prove testimoniali, consulenze tecniche di parte, esame degli imputati, perizia, e mediante la produzione di copiosa documentazione (tra cui, documentazione ospedaliera, cartelle cliniche, referto autoptico e riproduzioni fotografiche ad esso allegate, cartella medica, cartella infermieristica, cartella della "contenzione"), sequestrata nel corso delle indagini, relativa al ricovero di Casu Giuseppe presso l'Ospedale "SS. Trinità" di Cagliari, relazioni ed osservazioni scritte redatte dai consulenti tecnici nominati dalle parti, nota in data 17 luglio 2006 del Direttore Sanitario dell'A.S.L. n. 8 di

Cagliari e risposta in data 24 luglio 2006, a firma dell'imputato T [REDACTED]

* * *

La mattina del 15 giugno 2006, personale della Polizia Municipale di Quartu S. Elena intervenne nella piazza IV novembre di quel centro, ove una persona, successivamente identificata in Casu Giuseppe, era intenta ad esercitare l'attività di venditore ambulante, attività non consentita in quella strada.

Verosimilmente infastidito per l'intervento degli agenti – che il giorno precedente gli avevano contestato analoga violazione, infliggendogli una pesante sanzione amministrativa e che anche in quella occasione si accingevano a fare altrettanto e, verosimilmente, a sequestrargli la merce e il mezzo, costituito da una motoape utilizzata per lo svolgimento di quell'attività e per il suo lavoro – il Casu reagì in modo inconsulto ed, a tratti, violento e minaccioso, inveendo contro gli stessi vigili e contro i passanti, lanciando oggetti di vario genere (frutta, verdura, acqua, bottiglie d'acqua e uova) verso le autovetture in transito.

Visto il comportamento tenuto dal Casu, gli operatori della Polizia Municipale segnalavano quanto stava accadendo al Centro di Salute Mentale di Quartu S. Elena e il medico di guardia, dott. Tommaso Brundu, consultatosi con la dottoressa Maria Giovanna Cappai, medico curante del Casu, decise di recarsi, unitamente alla stessa dott.ssa Cappai e a due infermieri, presso la piazza IV Novembre di Quartu S. Elena.

Giunti sul posto, i sanitari presero atto dell'impossibilità di avere un colloquio col Casu a causa del grave stato di agitazione in cui lo stesso versava: la dottoressa Cappai propose a quel punto un trattamento sanitario obbligatorio, che ottenne la convalida da parte del dottor Brundu.

Nel frattempo, sopraggiunse sul posto anche una pattuglia dei Carabinieri del Comando Stazione di Quartu S. Elena su richiesta proveniente dalla Centrale Operativa, nella quale si dava atto che nella locale piazza IV novembre era stata segnalata la presenza di una persona armata di coltello e di spranga di ferro: l'uomo appariva “...in evidente stato di ebbrezza alcolica evidenziato da linguaggio sconnesso ed instabilità motoria...” e si rifiutava di salire nell'autoambulanza così impedendo al personale medico ed agli agenti della Polizia Municipale presenti sul posto di dare esecuzione al provvedimento col quale era stato precedentemente disposto il trattamento sanitario obbligatorio.

Visto il sopraggiungere dei Carabinieri, il Casu – il quale appariva esagitato e teneva con la

mano destra un coltello tipo “*pattadese*”, mentre con la mano sinistra reggeva un contenitore di uova – fece presente ai militari di essere “*incazzato con i vigili urbani*” i quali, a suo dire, gli stavano “*...rompendo i coglioni...*” (si veda, in proposito, quanto risulta dall’annotazione di polizia giudiziaria redatta in data 18 novembre 2006 dai Carabinieri del Nucleo Operativo e Radiomobile del Comando Compagnia di Quartu S. Elena).

Quindi il Casu, dopo qualche istante, visibilmente alterato, intraprese un lancio di uova all’indirizzo dell’autovettura militare e, prelevata un’ accetta ed una spranga di ferro dal cassonetto della sua motoape, si diresse con fare minaccioso verso gli operatori in uniforme (Carabinieri ed agenti della Polizia Municipale) presenti sul posto i quali, successivamente, approfittando di un momento di distrazione, riuscirono ad immobilizzarlo, ad apporgli le manette, a strappargli dalle mani il coltello che impugnava e ad adagiarlo a terra. Tuttavia, benchè immobilizzato, il Casu continuò a dimenarsi tentando di sferrare dei calci contro i presenti, inveendo e sputando al loro indirizzo, fino a quando, raggiunto uno stato di calma temporanea, gli operanti ne approfittarono per trasferirlo sulla lettiga all’interno dell’autoambulanza, ove veniva imbragato con apposite cinghie e, dopo averlo liberato dalle manette, ne disposero il trasporto presso l’ospedale “*SS. Trinità*” di Cagliari.

Risulta dalle dichiarazioni testimoniali riportate nei verbali dell’udienza dibattimentale che la mattina del 15 giugno 2006 erano stati gli agenti della Polizia Municipale di Quartu Sant’Elena a richiedere l’intervento dei sanitari e subito dopo quello dei Carabinieri, in quanto il Casu, in evidente stato di agitazione psicomotoria, dopo essersi posizionato accanto alla sua motoape, aveva iniziato ad inveire e a lanciare oggetti contro i passanti e contro le macchine in transito.

Il dott. Brundu, psichiatra in servizio presso il Centro di Salute Mentale di Quartu Sant’Elena, dopo avere ricordato che dalle prime informazioni assunte aveva appreso che il Casu soffriva di epilessia, dichiarò che anche durante il trasporto in ospedale all’interno dell’autoambulanza il paziente, pur essendosi progressivamente calmato, in più di una occasione aveva tentato “*...di alzarsi e muoversi in maniera inconsulta...*”; al momento del ricovero, aveva notato che il Casu aveva rifiutato la terapia gettando verso la dottoressa Cantone un bicchiere contenente un farmaco che, nell’immediatezza, gli era stato somministrato. Peraltro, insieme alla sua collega dott.ssa Cappai, appena giunti sul posto

avevano tentato di parlare col Casu per calmarlo, tentativo durato circa un'ora.

Il dott. Brundu spiegò di avere convalidato il provvedimento che disponeva il trattamento sanitario obbligatorio proposto dalla collega dott.ssa Cappai in quanto tale misura, a suo avviso, era giustificata in relazione alle condizioni psicopatologiche, fortemente alterate, ed in particolare, allo stato di agitazione psicomotoria ed all'incongruenza dei comportamenti che il paziente presentava, ritenendo pericoloso per il paziente medesimo il permanere di quella particolare situazione.

In quel frangente, peraltro, il dott. Brundu non aveva avuto la possibilità di valutare l'esistenza di una condizione di ebbrezza alcolica, e comunque chiarì che le condizioni del Casu non erano quelle di chi si trovava, puramente e semplicemente, in una situazione conseguente all'assunzione eccessiva di bevande alcoliche.

La dott.ssa Cappai fornì in giudizio una descrizione del comportamento tenuto dal Casu quella mattina in termini sostanzialmente identici a quelli descritti dal dott. Brundu: il paziente si trovava in uno "*stato gravissimo di agitazione psicomotoria*" e lanciava oggetti all'indirizzo dei passanti; non aveva riconosciuto la Cappai inveendo anche contro di lei; aveva un particolare comportamento (tagliava delle fette di melone con un coltello e le offriva ai passanti lanciando altri oggetti all'indirizzo degli stessi) e l'eloquio "*disorganizzato*"; era in condizioni gravissime sul piano psicopatologico e rifiutava la terapia. Da tempo il Casu era in cura presso il Centro Salute Mentale di Quartu S. Elena, personalmente seguito da svariati anni dalla dott.ssa Cappai.

Il paziente era affetto da una "*epilessia parziale secondariamente generalizzata*" ed aveva un "*disturbo di personalità N.A.S. (non altrimenti specificato)*"; assumeva abitualmente una terapia (*Gardenale* e *Rivotril*) prescrittagli dal neurologo e veniva visitato una-due volte l'anno.

La dott.ssa Cappai spiegò in dibattimento che le condizioni nelle quali versava il Casu quella mattina (condizioni psicopatologiche gravissime, inconsapevolezza della malattia e rifiuto della terapia), giustificavano la proposta di trattamento sanitario obbligatorio da lei formulata (e convalidata dal collega dott. Brundu).

Gli agenti della Polizia Municipale Argiolas e Capulli riferirono che quella mattina si erano recati nella piazza IV Novembre, zona interdetta alla vendita ambulante, con l'intenzione di contestare la relativa infrazione al Casu che, in quel frangente, stava svolgendo la propria

attività di venditore ambulante; anche il giorno precedente al Casu era stata contestata un'altra infrazione, in tema di commercio abusivo svolto in un'altra via del centro di Quartu S. Elena. Descrissero il comportamento tenuto dal CASU – per come loro riferito dalle persone presenti – in termini sostanzialmente analoghi a quelli risultanti dalle dichiarazioni degli altri testimoni esaminati sulla circostanza.

L'agente Capulli precisò che in altre occasioni era intervenuto per tentare di convincere il Casu ad abbandonare l'area abusivamente occupata per lo svolgimento dell'attività di vendita ambulante ed anche in precedenza costui aveva manifestato segni di insofferenza (in un'occasione aveva anche minacciato i verbalizzanti) rispetto all'intervento degli agenti di Polizia Municipale. In passato Capulli aveva avuto modo di parlare con i familiari del Casu e in particolare con la moglie, apprendendo che anche i rapporti tra lo stesso ed i suoi familiari erano piuttosto problematici e che la convivenza familiare con lui era *“un po' particolare, difficile”*.

Sempre in merito a quanto accaduto la mattina del 15 giugno 2006 nella piazza IV Novembre di Quartu S. Elena, Orrù Italo, fotografo *freelance* del quotidiano *“L'Unione Sarda”*, affermò in dibattimento di essere stato contattato dalla redazione di Quartu S. Elena che gli chiese di recarsi in quella piazza per effettuare un servizio fotografico concernente lo *“sgombero”* di un venditore *“ambulante”*: giunto sul posto dopo circa mezz'ora (il primo scatto risale alle ore 12:04) l'Orrù aveva osservato a distanza la scena, notando che il Casu aveva un comportamento *“attivo”* (*“...si muoveva, si spostava, discuteva, parlottava...niente di speciale...”*); sul posto erano intervenuti i Carabinieri alle 12:33 e svariate persone si erano avvicinate al Casu, il quale solo successivamente si era alterato, nel tentativo di divincolarsi per sfuggire all'ammanettamento.

L'Orrù non si era avvicinato alla scena per non creare disturbo; sentì le urla senza tuttavia capirne il contenuto e scattò varie fotografie, alcune delle quali risalenti agli attimi immediatamente successivi all'ammanettamento del Casu: detta documentazione fotografica a colori (composta da 65 foto) è stata prodotta all'udienza dibattimentale.

* * *

Tra le ore 13:30 e le ore 14 di quella mattina, il Casu venne trasportato con autoambulanza e ricoverato presso il Servizio Psichiatrico Diagnosi e Cura (S.P.D.C.) dell'ospedale *“SS. Trinità”* di Cagliari; durante il trasporto in autoambulanza ed al momento dell'arrivo presso

il reparto, apparve *“in stato di grave agitazione psicomotoria”* e, giunto in ospedale, iniziò ad inveire e ad urlare con tono minaccioso all’indirizzo di tutte le persone presenti, aggredendole verbalmente e fisicamente. Scagliò perfino degli arredi contro gli agenti, sferrando numerosi pugni contro il muro tanto da procurarsi una tumefazione alla mano destra, circostanze che richiesero l’intervento del personale della Polizia Municipale.

Al momento del ricovero il Casu venne affidato alla dott.ssa [REDACTED] C [REDACTED] medico di guardia presente nel reparto, all’epoca diretto dal dottor [REDACTED] T [REDACTED] rimase ricoverato sino al giorno del suo decesso, avvenuto alle ore 6:15 del 22 giugno 2009.

* * *

L’autopsia venne eseguita il 23 giugno 2006 e come risulta dal referto autoptico redatto in data 30 giugno 2006 dal dott. [REDACTED] M [REDACTED] e dalla dott.ssa [REDACTED] O [REDACTED] rispettivamente direttore e dirigente medico dell’Unità Operativa di Anatomia Patologica dell’ospedale *“SS. Trinità”* di Cagliari, la causa della morte del Casu fu individuata in una *“tromboembolia dell’arteria polmonare”*.

La dott.ssa O [REDACTED] riferì nel corso dell’istruttoria dibattimentale che gli esiti dell’esame autoptico – nel corso del quale furono eseguite anche delle riproduzioni fotografiche – furono concordati col dott. M [REDACTED] il quale aveva partecipato a tutte le operazioni.

In particolare, ha detto che l’individuazione di una *“...trombo-embolia dell’arteria polmonare...”* come causa della morte del Casu era stata concordata col dott. M [REDACTED] sulla base degli esiti dell’esame autoptico – richiesto dal dott. T [REDACTED] – e senza alcun tipo di divergenza; detta conclusione era stata avvalorata dalla presenza di un *“...trombo..che si dipartiva dall’atrio, prendeva il fono della polmonare e poi a stampo descriveva l’arteria polmonare e le sue biforcazioni...la sua prima biforcazione e anche oltre...”*; questo trombo, *“...valutato nell’esame in situ del cuore era un trombo aderente...non si faceva rimuovere facilmente perchè aderiva alle cavità cardiache...”*, l’aveva indotta ad escludere che potesse trattarsi di un trombo *“post mortem”*. Pur non potendo astrattamente escludere, *a posteriori*, che possa essersi trattato di un *“coagulo”* e non di un *“trombo”*, la dott.ssa Onnis ha reiterato l’ipotesi iniziale anche dopo avere visionato la fotografia che raffigurava il *“trombo”* (quella contrassegnata con il n. 4, tra quelle prodotte) soggiungendo che la presenza dei reperti avrebbe fugato ogni dubbio al riguardo.

Dalla documentazione acquisita nel corso dell’istruttoria dibattimentale, risulta in proposito

che davanti ad altra Autorità Giudiziaria pende un procedimento penale nei confronti del dott. M. [REDACTED] Direttore dell'Unità Operativa di Anatomia Patologica dell'ospedale SS. Trinità di Cagliari, e di E. [REDACTED], tecnico autoptico in servizio presso il medesimo reparto, per i reati di soppressione di parti di cadavere, favoreggiamento personale e falso, in relazione alla vicenda concernente la sparizione dei reperti anatomici del Casu, custoditi presso il Reparto di Anatomia Patologica dell'ospedale "SS. Trinità" di Cagliari (si veda, in proposito, l'ordinanza applicativa della misura cautelare degli arresti domiciliari adottata dal Giudice per le indagini preliminari in data 16 maggio 2008).

* * *

Dall'esame della documentazione ospedaliera prodotta in giudizio può ricostruirsi la cronologia degli accadimenti durante il periodo in cui il Casu rimase ricoverato.

In particolare, dalla copia della cartella clinica n. 24992/2006, suddivisa in tre colonne recanti le date di riferimento e le diciture "DECORSO" e "TERAPIA" si desume quanto segue:

15 giugno 2006

"DECORSO: Il paziente viene condotto in Reparto dallo Psichiatra del CIM competente, Quartu, e dai VV UU, con proposta e convalida per TSO. È in stato di grave agitazione psicomotoria, inveisce, urla, è minaccioso, verbalmente e fisicamente, tanto che i vigili sono costretti a bloccarlo perché si scaglia contro uno di loro e contro gli arredi. È necessario contenerlo con quattro nastri a fascia al torace per poter praticare la sedativa con Entumin 2 fl + Tavor 2 fl IM (ha gettato in terra le gocce che gli sono state proposte). Il dott. Brundu non conosce il pz: è intervenuto per richiesta dei carabinieri perché il paziente (che solo raramente ha avuto contatti col CIM per motivi socio-assistenziali) mentre era in strada a svolgere il suo lavoro di ambulante, è andato in escandescenze, minacciando i passanti e lanciando verdure e uova. In ambulanza ha distrutto la barella; verosimilmente era in stato di ebbrezza alcolica. È seguito dal dottor Zorcolo, assume Gardenale 100 mg 1 cp e Rivotril a dosaggi imprecisati perché affetto da epilessia. Non si hanno altre notizie. Alle ore 14,00 il paziente è sedato per cui si rimuove la fascia toracica. Mantiene la contenzione agli arti. Colloquio con la moglie e la figlia (...) esclude che sia un alcolista. Si adegua la terapia";

"TERAPIA: Entumin fl IM 2 + 1 + 2; Tavor fl IM 1 + 1 + 2; Luminale fl ½ alle ore 20;

Alcover 6 x 3; Entumin, Tavor, Alcover CS, Gardenale 100 mg 1 x 2, Tegretol 400 1 c/M, Rivotril gtt 10 gttx2, (...)”;

16 giugno 2006

“DECORSO: Presenta tumefazione della mano dx (ha colpito il muro col pugno). Parzialmente sedato. Sta urinando. Si è alimentato con 2 yoghurt.”

“TERAPIA: Da oggi 3000 di liquidi/die”

17 giugno 2006

“DECORSO: Si richiede consulenza ortopedica per la mano dx. consulenza ortopedica: sosp fratt polso (...) si applica gesso provvisorio. Si consiglia eseguire Rx polso e mano dx, possibilmente senza contenzione gessata. Controllo con Rx.”

18 giugno 2006

“DECORSO: Permane stato di agitazione. Si strappa il catetere posizionato questa mattina presto (ristagno 1.200). ematuria. Si richiede consulenza urologica. Cons. Urologica. Uretrorragia da autorimozione forzata del catetere (...)”.

19 giugno 2006

“DECORSO: Paziente sedato. Continua idratazione. Rimosso tampone perineale, urine limpide”.

20 giugno 2006

“DECORSO: Ieri si è alimentato. Oggi molto sedato. Apnea. Pratica Anexate 1 fl IV. Si sveglia e risponde in modo sufficientemente adeguato ad alcune domande. Non si rende conto di essere in ospedale. Modifica la terapia”.

“TERAPIA: Vistagen 0.25 1 gtt x 2; Alcover 4 cc x 3; Unoprost 1 cp; Tegretol 400 1 c; Gardenale 100 mg x 2 (oppure Luminale ½ fl x 2); Fis 500 con EN 5 mg + Bil 500 con Haldol 10 mg + Bil 500 con EN 5 mg + Gluc 500 con Haldol 5 mg + Fis 250 con Rocefin 1 gr + Fis 500 con EN 10 mg + Gluc 500 con Haldol 10”

21 giugno 2006

“DECORSO: Anche questa mattina è sedato. Non si riesce a somministrargli né il Gardenale né il Tegretol per os. Inoltre considerato che in questi giorni non ha assunto l'Alcover se non in modo saltuario essendo trascorsi sette giorni dall'ingresso senza che si siano manifestati sintomi astinziali, si sospende Alcover. È apiretico. PA 130/80. Modifica la terapia.

Durante il giro visite il pz è sedato ma risvegliabile dalle manovre attuate dall'Infermiere di turno che provvede a detergergli il cavo orale. Durante tali manovre il pz si mostra chiaramente infastidito e irrequieto.

Il pz ha ricevuto la visita dei famigliari, si è mostrato inquieto, ha accettato di alimentarsi parzialmente. Il pz ha praticato Luminale ½ fl IM”.

“TERAPIA: Unoprost 1 cp; Tegretol 400 1 ore 20; Gardenale 100 mg x 2; Oppure Luminale ½ f x 2; Fisiol 500 cc + Bilanc 500 cc con Haldol 5 mg 2 fl + Bilanc 500 cc + Glucos 500 cc con Haldol 5 mg 1 fl + Fis 250 cc con Rocefin 1 gr + Fis 500 cc con EN 5 mg 2 fl + Glucos 500 cc con Haldol 5 mg 2 fl”.

22 giugno 2006

“DECORSO: H 6.15 il pz è in arresto cardiorespiratorio, si richiede consulenza rianimatoria e pratica ECG. H 6,25 consulenza rianimatoria. Paz con assenza di polso centrale e periferico, midriatico, assenza di attività respiratoria, algido. Si constata il decesso. Si richiede riscontro autoptico”.

2) dalla copia della “cartella infermieristica” prodotta, suddivisa per data e per fasce orarie (h. 7-14; h. 14-22 e h. 22-7) si desume quanto segue:

15 giugno 2006

“7/14: NE h 13,00 pz molto agitato contenuto con 4 nastri + fascia toracica. H 14,50 rimossa fascia toracica. Somm.to Tavor 2 fl + Entumin 2 fl IM C/I L/A NB il paziente è epilettico;

14/22: Non si presta per ECG. Non somm.ta terapia delle 14-20. H 20 somm.ta ½ f Luminale + 1 cp Tegretol 400.

22/7: Prel H per routine;”

16 giugno 2006

“8/14: H 8 somm.to 6 cc di Alcover più 1 cp di Gardenale. Posizionata ago cannula infonde 500 cc di fis più 500 elettrolitica, a pranzo si alimenta con 2 yogurt. Eseguito bagno di pulizia. Ha urinato.

14/22: Pz contenuto, in corso glucosata 5% come da cartellino, h 14,00 somm.to Alcover 6 cc h 20,00 h 20,00 somm.to Alcover 6 cc h 20,00 somm.to Luminale ½ f IM. Poiché il paz non è in grado di assumere il Gardenale in compresse (compressa eliminata)

22/7: H 02,00 pz agitato, si lamenta. Posizionato CV, ristagno 1200 cc. Contenuto”.

17 giugno 2006

“7/14: H 8 non assume 6 cc Alcover (eliminati). Non som.ta terapia x disp MdG. Richiesta cons. ortopedica ed eseguita. Posizionata valva gessata braccio dx. h 12,30 cerca di strapparsi il catetere. Eseguiti lavaggi vescicali. Richiesta cons urologica. Infonde altre 500 fis + altre 500.

14/22: H 16,00 es.ta cons. urologica, riposizionato CV, es.ti lavaggi vescicali. Posizionata medicazione compressiva in zona perineale da tenere in situ 48 h. infusi liquidi come da cartellino, h 17.00 infonde sol fis 250 ml + Rocefin 2 gr eseguito emocromo urgente + formula ed inviato. Pz contenuto. Non si è alimentato a cena, h 20 somm.to Alcover 6 c, h 20 somm.to Luminale ½ f IM in sostituzione del Gardenale cp”;

18 giugno 2006

“7/14: H 8.00 Prat.to Luminale (...) Dispersi 6 ml di Alcover. Non si è alimentato perché sedato. Non praticato nessuna terapia. In corso infusione. H 9,45 Diuresi 1900 cc. Contenuto.

14/22: H 14 non som.ta terapia h 20 non som.ta terapia per disposizione medica (...) h 21,50 prat 2 fl untumi più 2 fl Tavor.

22/7: Cambio sacca diuresi 800 cc”;

19 giugno 2006

“7/14: H 8 eseg.ta toeletta a letto, somm.to 6 cc Alcover + 1 cp di Gardenale 100 mg. Non si è alimentato. Sempre contenuto

14/22: H 14 somm.to 6 cc Alcover h 20 som.to 6 cc Alcover h 20 som.to 1 cp Gardenale h 17,30 cambio sacca diuresi 1600 cc, h 21 cambio sacca diuresi 1500 cc, si è alimentato a cena e a pranzo.

22/7: Cambio sacca (...).”

20 giugno 2006

“7/14: H 8,00 prat.to ½ fiala di Luminale (...). Prat.ta h 10,30 1 f Anexate

14/22: H 14,30 non somm.te Alcover perché sedato avvisato MDG, h 15,00 cambio sacca (...).

22/7: H 24,30 TC 36,9”

21 giugno 2006

“7/14: H 8 somm.ta ½ f Luminale. Non si è alimentato. Non riesce a deglutire. Eseg.to bagno di pulizia e igiene del cavo orale.

14/22: H 20,30 praticata ½ fl Luminale altra ½ distrutta, h 21:20 cambio sacca (...)

22/7: H 6,15 il pz va in arresto cardiorespiratorio. Chiesta consulenza rianimatoria. Eseguito ECG. H 6,25 ne constata il decesso.”

3) Dal contenuto di alcuni fogli recanti la dicitura, stampata, “*ASL 8 Cagliari S.P.D.C. Ospedale SS. Trinità CONTENZIONE*”, intestati al paziente Casu Giuseppe, nei quali – come riferito in dibattimento da tutti i testimoni esaminati sulla circostanza – erano annotati i giorni, gli orari e le modalità della contenzione che veniva praticata ai pazienti in quel reparto, si evince:

a. - che il Casu non fu mai liberato dalle fasce impiegate per immobilizzargli “*polsi e caviglie*” e che la “*fascia toracica*” fu definitivamente rimossa il 16 giugno 2006, alle ore 14:50;

b. - che lo stesso in quei giorni era apparso “*molto agitato e aggressivo*” (il giorno del ricovero), ovvero “*agitato*” (il 16 giugno), “*agitato e confuso*” (il 17 giugno), “*aggressivo e agitato*” (il 18 giugno), “*molto confuso*” (il 19 giugno) e “*confuso*” (il 20 giugno).

* * *

Ulteriori elementi sulla base dei quali può procedersi alla ricostruzione di quanto verificatosi durante il periodo di ricovero del Casu sono costituiti dal contenuto delle dichiarazioni rese dai suoi familiari ed amici, ossia dalla figlia Natascia, dalla moglie Lallai Marilena, dal suo vicino di casa Lombardi Antonio e dai sanitari, infermieri e medici, che ebbero contatti con lui durante il ricovero.

Va detto che alcuni medici – colleghi di T [REDACTED] e C [REDACTED], nei cui confronti il procedimento per il delitto di omicidio colposo ai danni di Casu Giuseppe è stato definito in primo grado dal Tribunale in composizione monocratica – furono inizialmente esaminati come testimoni e, successivamente, sentiti quali imputati di reato connesso con l’assistenza del difensore. Anche T [REDACTED] e C [REDACTED] imputati nel procedimento celebrato davanti al Tribunale in composizione monocratica, si sottoposero all’esame delle parti.

II. – Le dichiarazioni rese dai testimoni nell’ambito del procedimento a carico di Turri e Cantone davanti al Tribunale in composizione monocratica.

Premesso che suo padre, pur sofferente da tempo di epilessia, prima del ricovero godeva di buona salute, **Casu Natascia** ricordò di averlo visto dopo il ricovero, per la prima volta, il 16 giugno 2006: aveva la mano destra gonfia, non era cosciente ed era legato al letto.

Quando si era recata per le visite in compagnia di suo fratello minore Sandro e del suo fidanzato dell’epoca, tale “Stefano”, aveva potuto constatare che suo padre era sempre legato e quasi sempre sedato (“*addormentato*”) e che spesso pronunciava frasi incomprensibili.

In particolare, riferì che il giorno 17 giugno aveva appreso da sua madre – la quale a sua volta le aveva detto di averlo saputo dalla dottoressa C[REDACTED] – che suo padre aveva avuto un’emorragia ed aveva personalmente notato tracce di sangue nella sacchetta per le urine: un infermiere le aveva detto che suo padre si era strappato il catetere. Il giorno 18 giugno suo padre era legato ed addormentato ed aveva “...*gli occhi strani*...”, mentre il giorno 19 aveva iniziato a parlare dicendo cose incomprensibili.

Il giorno 20 era apparso invece meno addormentato del solito e sembrava volesse interagire con i presenti.

Il giorno 21 aveva una sostanza “collosa”, di colore giallo, nella bocca e parlava a fatica dicendo: “...*ho fame, voglio tornare a casa, slegatemi, mi tengono qui contro la mia volontà, mi hanno sbeffeggiato, mi hanno drogato*...”: quello fu l’ultimo giorno in cui vide suo padre vivo.

La testimone, rispondendo ad ulteriori domande, negò che suo padre fosse alcolista (“...*mio padre non era assolutamente alcolista però il bicchiere ai pasti lo beveva*...”) soggiungendo che, a parte l’epilessia, non soffriva di ulteriori patologie.

Riferì che suo padre, pur avendo un carattere “forte” (“...*quando aveva le sue idee le faceva rispettare*...”) non aveva mai assunto comportamenti violenti all’indirizzo delle persone del nucleo familiare spiegando, tuttavia, che in un’occasione, in un momento di rabbia aveva scagliato degli oggetti per terra: in quella circostanza, non sapendo cosa fare, aveva richiesto l’intervento dei Carabinieri.

Ricordò che dopo la morte di suo padre il dottor T[REDACTED] aveva detto di avere intenzione di

richiedere l'espletamento di un'autopsia per capire quali fossero le cause del decesso.

* * *

Lallai Marilena, moglie del Casu, rese dichiarazioni di analogo tenore raccontando che ogni volta che si recava in ospedale per trovare suo marito, lo trovava con le mani ed i piedi legati; inoltre si lamentava senza, peraltro, riuscire a parlare; in una occasione poi le aveva detto “...chiamami il 112 che mi stanno drogando contro la mia volontà...”.

La testimone ricordò che i medici ai quali chiedeva notizie di suo marito le dicevano che “...lo slegavano e lo facevano parlare...” senza però riuscire ad alimentarlo.

Disse, rispondendo ad alcune specifiche domande, che suo marito, il giorno prima del ricovero, era stato pesantemente sanzionato dalla Polizia Municipale; peraltro quella non era stata la prima volta (“...gli avevano messo una multa salatissima...ne hanno messo parecchie da cinquecento euro e le pagava subito, poi un'altra ho saputo che era di cinquemila euro...”), soggiungendo di averlo visto, la stessa mattina del ricovero intorno alle ore 12, nella piazza IV novembre in prossimità di un “*banchetto*”: stava mangiando delle “*formaggelle*”, beveva del moscato e giocava a carte in compagnia di alcuni amici ed appariva tranquillo.

Ricordò inoltre che suo marito in una occasione, mentre era in casa, era andato in escandescenze (“...io cercavo di calmarlo ma lui prendeva degli oggetti e li sfasciava...”) e sua figlia, che nella circostanza si era spaventata, aveva richiesto l'intervento delle forze dell'ordine.

In occasione delle visite effettuate durante il periodo del ricovero, pur rimanendo a circa 3-4 metri di distanza da suo marito, aveva notato che lo stesso aveva le pupille dilatate.

Ogni tanto litigava con suo marito spiegando che si trattava di normali discussioni legate alla convivenza coniugale (“...si arrivava a bisticciare per cose normalissime di tante famiglie...”), aggiungendo che in passato aveva pensato di fare ricoverare il coniuge per obbligarlo ad assumere le medicine che gli erano state prescritte a causa dell'epilessia della quale soffriva, in quanto rifiutava la terapia.

* * *

Il vicino di casa ed amico del Casu, **Lombardi Antonio**, riferì che quando si era recato in ospedale per fargli visita, aveva potuto constatare che lo stesso aveva le mani ed i piedi legati, stava male e, quando parlava, non riusciva a farsi comprendere; aggiunse che il Casu

godeva di buona salute ed era un uomo energico.

* * *

Dalle dichiarazioni rese dai testimoni **Ibba Maria Assunta, Angioni Ignazio, Faedda Palmerio, Caddori Alberto, Orgiu Filomena, Muntoni Patrizia, Ghiani Paola e Cogoni Paola**, infermieri che al momento del ricovero, e nei giorni successivi, avevano prestato servizio in quel reparto risulta che il Casu al momento del ricovero era “*agitatissimo*”, aveva “*spostato tutti i letti*” con forza, ed aveva sputato contro quanti gli stavano attorno (circa otto persone tra medici ed infermieri che tentavano di immobilizzarlo), tentando altresì di colpirli con dei colpi di testa; lo stesso Casu, al quale era stata praticata un’iniezione intramuscolare di *Entumil* era stato poi, con difficoltà, immobilizzato con una fascia toracica.

Tutti i predetti testimoni riferirono in maniera univoca che il Casu, sin dal momento del suo ricovero e durante il periodo in cui rimase ricoverato, era molto agitato, alternando momenti di tranquillità a momenti in cui manifestava aggressività scagliandosi contro medici ed infermieri tanto da non riuscire ad essere alimentato; ogni mattina, quando veniva lavato, veniva temporaneamente “*scontentuto*” ed accompagnato in bagno e dette operazioni, definite di “*routine*”, non venivano annotate nella cartella clinica nè, tanto meno, in quella “*infermieristica*”.

E’ emerso inoltre che lo stato di agitazione nel quale versava il paziente aveva impedito di praticargli un elettrocardiogramma (**Ghiani Paola**: “*...dovevo fare degli elettrocardiogrammi e mi sono avvicinata al paziente, era molto agitato e quindi io non ho potuto neanche mettere gli elettrodi e fargli l’elettrocardiogramma...*”).

La testimone **Cogoni** precisò che le fasce di contenzione permettevano dei movimenti, seppur minimi, degli arti e del busto (“*...si se io le sollevo per fare colazione, se io lo sollevo per fargli fare altre cose, oppure lo tengo sollevato, dipende anche dall’inclinazione...le gambe e sollevare il busto, certo...*”).

* * *

Gli odierni imputati **B [REDACTED] M [REDACTED] M [REDACTED] S [REDACTED] [REDACTED] e C [REDACTED]** nel corso del dibattimento vennero inizialmente esaminati come testimoni e, successivamente, sentiti con l’assistenza del difensore, ai sensi dell’art. 210 c.p.p.

Quando rievocarono gli accadimenti del periodo in cui il paziente rimase ricoverato, il loro esame venne interrotto, essendo emerso che tutte le scelte terapeutiche concernenti la degenza del Casu erano state adottate collegialmente e condivise, e che ciascuno di essi, in qualità di medico in servizio presso quel reparto, aveva la concreta ed autonoma possibilità di modificare, ovvero interrompere, la terapia praticata sul paziente e di intervenire, in generale, su tutte le scelte terapeutiche adottate.

III. – L'esame dibattimentale degli imputati T [REDACTED] e C [REDACTED]

Sottoposti all'esame delle parti, T [REDACTED] e C [REDACTED] ricostruirono in dibattimento la vicenda nei minimi particolari conformemente alle risultanze della documentazione ospedaliera acquisita, respingendo ogni accusa ed affermando la correttezza del loro operato.

*

C [REDACTED], medico di guardia in servizio il giorno del ricovero del Casu – e, quindi, medico che aveva “in carico” il paziente durante il ricovero – ricordò che la diagnosi di ingresso e la terapia praticata al paziente per tutto il periodo del ricovero era stata concordata col Turri e con tutti gli altri colleghi, con i quali vi erano delle riunioni quotidiane (ogni mattina) nell'ambito delle quali si scambiavano delle opinioni su tutti i pazienti del reparto e sui nuovi entrati e si prendevano, in modo collegiale, le decisioni concernenti tutti gli aspetti della terapia; il medico di guardia, quando era di turno, aveva la possibilità di adottare delle decisioni terapeutiche autonome, anche difformi da quelle prese in precedenza, ove la situazione concreta, a suo avviso, lo richiedesse.

Dopo aver ricordato che la diagnosi di ingresso del paziente, molto agitato e aggressivo al momento del suo ricovero, fu quella di “*psicosi organica*” (il Casu “...era logorroico, urlava ed inveiva contro tutti e nessuno, le frasi non avevano un senso compiuto, era veramente la manifestazione verbale di quello che noi chiamiamo un'accelerazione...così veloce da essere chiamata fuga dalle idee, tanto che poi, alla fin fine, quello che veniva fuori nell'ascoltarlo il paziente era quell'altra cosa che noi chiamiamo insalata di parole, non si capiva proprio quello che il paziente affermava, l'unica cosa che riuscivo a capire è che c'erano delle note di ostilità nei confronti dei vigili...l'altro dato era l'attività motoria

del paziente, che era incessante...a un certo punto lo vedevo aggredire un vigile...il vigile è costretto a bloccarlo...”), dichiarò che la pratica della “contenzione fisica” anche oltre le 48 ore era frequente in quel reparto che presentava dei problemi legati al sovraffollamento, atteso che il numero dei pazienti ricoverati era di gran lunga eccedente quello massimo stabilito dai regolamenti mentre quello del personale infermieristico era inferiore a quello necessario (“...eravamo costantemente sotto organico dal punto di vista del personale infermieristico...la mancanza di personale infermieristico per noi è stata una costante...”). Quando il paziente era “contenuto”, aveva una certa libertà di movimento tanto, in taluni casi, da avere la possibilità di sedersi sul letto (“...i nastri sono abbastanza lunghi...tanto da permettergli di ledersi...il nastro lungo consente al paziente agitato di torcersi su se stesso fino al punto da infilare la testa sotto il braccio, quindi sotto l’ascella, e provocarsi una sub lussazione o lussazione della spalla...il motivo per cui i nastri venivano posizionati corti era spesso questo...”). Inoltre nell’arco delle 24 ore non era “stabilmente sedato” e quando si risvegliava manifestava una certa aggressività, senz’altro più accentuata nella fase iniziale del ricovero.”

Seppur contenuto, il Casu era riuscito comunque a strapparsi il catetere.

Nel caso in esame, come in tutti quelli da lei trattati, la C. aveva sempre prescritto i farmaci tenendo conto del rapporto rischi/benefici legati alla terapia; il Casu era un paziente che aveva una grande tolleranza nei confronti delle *benzodiazepine*, essendo da anni sofferente di epilessia, per la quale assumeva proprio quel tipo di farmaci.

Dopo avere ammesso che la dicitura “*apnea*” nel diario clinico era stata da lei apposta in quanto il Casu in quel momento manifestava delle difficoltà di respirazione, spiegò che il termine “*apnea*” non era corretto, poiché quella verificatasi era, in realtà, da considerarsi “*bradipnea*” ovvero una “*respirazione rallentata*”.

Appare opportuno in proposito riportare i passi delle dichiarazioni della C. nei quali l’imputata illustrò le ragioni per le quali il giorno 20 giugno 2006 era stata modificata la terapia: “...si è passati da un neurolettico che era molto più sedativo, anche incisivo, per incisivo intendo sul sintomo psicotico, che era l’Entumin, siamo passati, poi, a un farmaco che era molto più incisivo, molto meno sedativo, che era l’Aldolal o Pendolo...cambiando anche la via di somministrazione, dall’intramuscolo all’endovena...ho anche ridotto il dosaggio delle benzodiazepine, benzodiazepina che io prescrivevo al signor Casu non tanto

per indurre in lui una tranquillizzazione rapida, che potevo ottenere anche col neurolettico, ma per proteggerlo da eventuali effetti epilettogeni, di cui ormai siamo tutti a conoscenza, perché ne hanno parlato largamente...le benzodiazepine che io ho aggiunto nella terapia del signor Casu, oltre ai suoi antiepilettici, che assumeva già da prima, avevano lo scopo preciso di proteggerlo dalle potenzialità epilettogene dei neurolettici, che in questo caso Entumin e Aldol. Questo l'ho fatto a sua tutela, non certo per aumentare il livello di sedazione, solo ed esclusivamente a sua tutela, proprio perché i neurolettici hanno tutti una potenzialità epilettogena e io non potevo dare per scontato che...fino a quando non ho visto i numeri dei dosaggi plasmatici di Carbamazepina e Fernobarbital, per cui sono stata sicura, sì, li prendeva, non potevo essere sicura che il paziente fosse protetto nei confronti della potenzialità epilettogena dell'Entumin, quindi ho preferito prescrivere benzodiazepina..."). Quindi si soffermò sulle ragioni di ogni singola prescrizione praticata al Casu ("...la prescrizione delle benzodiazepine, tanto per cominciare, è una prescrizione che io ho fatto per due motivi: sia perché il paziente aveva già una sua prescrizione di benzodiazepine a domicilio, fatta dal neurologo e riconfermata dalla psichiatra curante, la dottoressa Cappai, 10 gocce di Rivotril due volte al giorno...sì, non sappiamo se e quante volte le prendesse, però questa era la prescrizione. Quindi io ho considerato che fosse verosimile che le assumesse. Ho prescritto, ovviamente, l'altra terapia che lui aveva a domicilio, perché dovevo proseguirla, lui assumeva Carbamazepina, il dosaggio era 800 al giorno, ne abbiamo prescritto..., poi non l'ho indicato io, ma era importante comunque, l'idea che lui non assumesse regolarmente la terapia, che erano 800 milligrammi al giorno, ma 400, ne abbiamo prescritto, prudentemente, 400, perché come dosaggio sarebbe stato veramente alto 800 milligrammi, se lui non la faceva a casa per bene, quindi abbiamo preferito partire da un dosaggio un po' più basso. Poi c'era la prescrizione del Gardenale, 100 milligrammi due volte al giorno, con l'alternativa iniettiva nell'eventualità che il paziente non si prestasse a una assunzione di farmaci per bocca, eventualità che poi si è manifestata nel corso di tutto il ricovero, perché spessissimo lui rifiutava di assumere farmaci per bocca. Ho previsto l'Entumin perché lo conoscevo come neurolettico...in grado di incidere sui sintomi psicotici, ma anche in grado di indurre una tranquillizzazione rapida del paziente in associazione a una benzodiazepina, che era il Tavor, il dosaggio dell'Entumin erano due fiale al mattino, una al pomeriggio e due alla notte, il dosaggio del

Tavor, che ho utilizzato..., quindi Lorazepan, che ho utilizzato come benzodiazepina in associazione con l'Entumin, preciso che questa era una associazione che io utilizzavo molto molto spesso, perché trovavo rispondesse a varie necessità terapeutiche, il Tavor mi tornava utile proprio perché avendo l'Entumin, come tutti i neurolettici, una potenzialità epilettogena, essendo il paziente un epilettico, non potevo escludere che l'Entumin gli provocasse una crisi epilettica, quindi per proteggerlo ho prescritto una benzodiazepina in più, considerando che, in ogni caso, il paziente era sia tollerante, perché le benzodiazepine doveva già assumerle da casa e poi perché c'era la famosa induzione farmacologica a livello epatico da parte degli antiepilettici e quindi, inevitabilmente, il dosaggio che io ho prescritto nell'organismo del signor Casu veniva ridotto dalle aumentate capacità metaboliche del fegato...il professor Tagliamonte, ricordo, ha fatto una precisa obiezione, un commento, un appunto sul fatto che la terapia sia stata prescritta per le 24 ore invece che per l'immediatezza, le ore dell'osservazione immediata. Nel nostro reparto questo ha un senso preciso: stabilire una terapia per le 24 ore significa che si sta lasciando, sì, libertà al medico di guardia, ai singoli medici di Guardia di fare le variazioni che vogliono in materia di terapia, fondamentalmente decidere se somministrare o meno quella terapia indicata. Se io non indico anche la terapia, oltre che per le otto, per le 15, per le 20, eventualmente per la notte, ogni singolo medico di guardia, io ho più dimestichezza con l'associazione Entumin e Tavor, arriva il medico di guardia che ha più dimestichezza con l'associazione Largatil-En, pratica quella e nel giro di 24 ore noi sappiamo che il paziente ha fatto non so quanti neurolettici diversi e non sappiamo quale gli ha giovato e quale non gli ha fatto niente. Questo era il senso della prescrizione per le 24 ore. In questo modo il medico di guardia è un pochino limitato nei suoi possibili interventi, può cambiar tutto se vuole, però ci si attiene, di solito, a quello che è scritto e tutt'al più si decide se somministrare o meno la terapia a quel paziente in base alle sue condizioni fisiche e psicopatologiche. Cambio terapia nel corso del ricovero, passando da una terapia intramuscolare a una terapia endovenosa, prima di tutto perché a quel punto tendevo di più a ottenere una incisività sul sintomo psicotico, che per me, poi, era un sintomo...era una mania confusa, stasera abbiamo sentito il professore Maremmani che ha parlato di un'altra patologia, ha fatto una ipotesi patologica diversa, per me quella era una mania confusa, perché nel diagnosticare una mania io mi sono basata anche sulle affermazioni

che sono state fatte dal medico di base, perché sono state riportate in cartella e anche dai famigliari che, oltre dall'anamnesi del paziente, dove c'era una patologia psichiatrica abbastanza consistente: sorella, fratello tutti e due ricoverati da noi, un suicida e una descrizione del paziente come di paziente che passava nel corso del tempo da una condizione di ritiro sociale, chiusura, scarsa attività a periodi in cui, invece, era estremamente vivace, passava molto tempo fuori casa, diventava anche un po' disinibito, eccedeva nello spendere. Per cui questo, per me, era abbastanza suggestivo di oscillazioni dell'umore, avendo già un suicidio in famiglia e una diagnosi di disturbo maniacale nel fratello Luigi, che tra l'altro io ho conosciuto, con le note confusionali per me l'ha diagnosi è: "sì, è vero, l'ingresso psicosi organica, ma poi diventa mania confusa". Quindi, a un certo punto, mi diventa più congeniale l'Aldol, perché la sedazione che induceva l'Entumin non mi serviva più...non ho mai fatto diagnosi di alcolismo...la somministrazione del farmaco a cui Lei si riferisce, che è l'Alcover, che viene utilizzato, fondamentalmente, nel nostro reparto per evitare che nei pazienti che sono degli etilisti abituali si possa manifestare una sindrome da astinenza alcolica, che è devastante, potenzialmente mortale, io non avevo dati certi a riguardo, avevo apprezzato un alito alcolico nel momento in cui mi sono avvicinata al paziente, nel momento in cui il paziente è arrivato in reparto, ho avuto dalla signora Lallai, con cui ho parlato al telefono l'indomani, la notizia che il signor Casu aveva bevuto, forse, una bottiglia di...poteva essere moscato, non so, terza cosa, capita abbastanza frequentemente negli episodi di mania che un paziente abusi o di alcol o di altre sostanze, ma un abuso relativo al periodo di suo scompenso, non un abuso cronico, quindi io non ho mai diagnosticato un etilismo nel senso di abuso cronico di alcol. Io ho temuto che il paziente potesse, episodicamente, avere lì, nella mania o in questo suo stato di scompenso psicopatologico abusato d'alcol e ho temuto che ci fossero i presupposti per una sindrome da astinenza alcolica, per cui io, piuttosto che rischiare, esporre il paziente alla sintomatologia devastante da una sindrome da astinenza alcolica, beh, tenendo ben presente che l'Alcover è un farmaco che, come tutti i nostri medicinali, agisce sul sistema nervoso centrale, magari può accentuare un pochino la sedazione, preferisco un rischio... preferisco rischiare in un accesso di prudenza piuttosto che lasciarlo esposto a un quadro come quello dell'astinenza alcolica, che può portare a morte...a proposito di linee guida, abbiamo parlato di linee guida internazionali

che in merito alla contenzione fisica non esistono, quelle che ogni reparto si dà possono o meno prendere in considerazione l'uso dell'eparina, ma sono...l'eparina è il farmaco che si usa per la profilassi trombo embolica nei pazienti che hanno dei fattori di rischio per questa patologia. La profilassi trombo embolica non compariva nelle linee guida non solo nel nostro reparto in quell'epoca e neanche delle linee guida di altri reparti, si va a ficcanasare anche nelle linee guida degli altri reparti e non c'è la profilassi trombo embolica. Non c'è perché, tutto sommato, andando a vedere la letteratura, ci sono dei casi aneddotici problemi relativi a trombosi venose profonde in pazienti che sono contenuti a letto per un tempo più o meno lungo, bisogna considerare che devono esserci degli altri fattori di rischio perché si possa...perché il rischio di una trombosi venosa profonda, perché la patologia di partenza dovrebbe essere quella, potrebbe essere quella..., non so, la profilassi con l'eparina è una profilassi che espone il paziente al rischio di sanguinamento, se io sto ricoverando un paziente e lo devo contenere, perché altrimenti non posso curarlo e non lo posso proteggere da se stesso, non so quanto tempo lo terrò contenuto, io non posso pensare di somministrargli dell'eparina che ha molti effetti collaterali, il primo tra tutti il sanguinamento e chissà da che parte si può mettere a sanguinare questo paziente, senza avere nessuna indicazione, non so quanto resterà contenuto, possono essere due ore, 24, 48, in questa situazione sono stati sei giorni, in altre sono stati 15, non l'abbiamo mai fatta la profilassi trombo embolica. In più: in questo paziente, praticamente, dopo 48 ore dal ricovero c'è una uretroragia, il paziente sanguina, non andiamo a dargli la terapia con eparina...".

L'imputata, dopo avere spiegato che in quel reparto, in occasione dei nuovi ricoveri, venivano eseguiti "routinariamente" esami ematochimici, RX torace ed elettrocardiogramma, soggiunse che tale ultimo esame, nel caso in cui non vi fosse una patologia cardiaca segnalata, veniva effettuato quando vi fossero le condizioni migliori per farlo ("...cioè quando il paziente collaborava...").

Rispondendo ad una specifica domanda riferita alla necessità che la somministrazione dell'Aloperidolo fosse preceduta da un elettrocardiogramma, la C. [REDACTED] affermò: "...da parte mia ho il conforto del professor Smeraldi che, a un certo punto, nella sua relazione dice: "Mah, l'Aloperidolo lo abbiamo dato senza fare l'elettrocardiogramma, sarebbe stato opportuno, ma non è stato fatto", ma sarebbe stato opportuno...forse il bugiardino a

cui fa riferimento Lei è il bugiardino che è stato opportunamente modificato, come vuole il Ministero della Sanità, dopo quella indicazione comparsa sulla Gazzetta Ufficiale nel febbraio del 2007 che prima di somministrare non solo l'Aloperidolo, l'Aldol, ma tutti i neurolettici va praticato un elettrocardiogramma...ma questo è un provvedimento del 2007, febbraio 2007. Nei bugiardini e anche nei testi precedenti a questa data si trova l'indicazione a praticare un elettrocardiogramma, certo, durante la terapia con neurolettici, ma non necessariamente prima di iniziare il trattamento, come invece si specifica nella circolare della Gazzetta Ufficiale del 2007, che ha condizionato il bugiardino che ha letto Lei...in assenza di patologia cardiaca nota a carico di quel paziente, una consulenza cardiologica era assolutamente inutile...non solo: un elettrocardiogramma, in assenza...molto spesso, è tristemente noto, non ha una capacità predittiva, spesso non è dirimente, quante volte vengono eseguiti degli elettrocardiogrammi che sono perfettamente normali e due ore dopo il paziente viene colto da infarto e muore. Quindi, da questo punto di vista, l'elettrocardiogramma non è assolutamente dirimente, per cui, benissimo farlo nel corso del ricovero, ma non avevamo l'obbligo di farlo prima di iniziare la terapia..."

* * *

T. [REDACTED] direttore del Servizio Psichiatrico dell'ospedale "SS. Trinità" di Cagliari, premesso di avere condiviso, *in toto*, la diagnosi di ingresso e tutte le scelte terapeutiche adottate, nel corso del ricovero, da tutti i suoi colleghi, affermò che tutte le terapie praticate sul Casu, ivi compresa la "contenzione fisica", furono assunte in modo collegiale con tutti i colleghi del reparto (all'esito delle riunioni che quotidianamente si tenevano) e furono conseguenti alle diagnosi ("possibile stato di ebbrezza alcoolica", "epilessia" e "disturbo bipolare"), formulate al momento del ricovero del paziente sulla base degli elementi a disposizione (condizioni del Casu, colloqui con i familiari, colloqui col medico curante, documentazione ospedaliera riferita a precedenti ricoveri del Casu).

Le dichiarazioni rese dal T. [REDACTED] possono così sintetizzarsi:

"...allora, le diagnosi sono diverse, allora c'è una diagnosi di epilessia che era la diagnosi ben conosciuta da tutti e che i medici hanno riportato già in anamnesi e quindi in cartella. C'era una diagnosi di epilessia, c'era una diagnosi di agitazione psico-motoria, poi ci sono stati anche una diagnosi finale e sottolineo finale e non di ingresso, contrariamente a

quanto sostenuto il professor Maremmi nella scorsa udienza e una diagnosi finale di disturbo bipolare uno, episodio maniacale. In più, come... chiamiamola così, sottodiagnosi, o sospetto diagnostico, meglio ancora dire, si è formulata in qualche modo, non scritta poi in cartella, una diagnosi di sospetto abuso alcolico. Su queste diagnosi io ho concordato totalmente, ovviamente non le ho fatte io queste diagnosi, però siccome io come responsabile del servizio, devo verificare la correttezza di queste diagnosi alla fine, ho verificato le diagnosi e sono stato d'accordo con quelle che sono state formulate, questo per la diagnosi...il primo elemento lo forniscono i familiari, lo fornisce la moglie con la figlia quando dicono che il paziente, che era sempre... sto parlando di frasi scritte nella cartella clinica dalla dottoressa C. e dalla dottoressa C. che parlò nel pomeriggio con la madre e con la figlia. Dicevo, il primo elemento lo forniscono loro, quando dicono che il paziente era paziente di carattere tempestoso, violento anche e che attraversava dei periodi di totale chiusura in casa e questo è rilevante anche per la diagnosi poi di disturbo bipolare, facciamo attenzione. Rimaneva chiuso in casa per mesi, non andava neanche al lavoro, un ambulante, non un dipendente pubblico, un ambulante, dico dipendente pubblico perché uno si può permettere di non andare al lavoro, certe volte viene pagato lo stesso, l'ambulante magari no. Comunque, rimaneva per mesi chiuso in casa, poi in questi...improvvisamente si svegliava, la frase che... la parola che viene scritta è proprio questa, si svegliava e diventava nuovamente iperattivo, diventava nuovamente aggressivo, spesso violento, eccetera, eccetera e in queste fasi, dice la moglie, abusa di alcol, tende ad abusare di alcol e questo è un primo tassello, diciamo così. Il secondo è al momento in cui il paziente viene ricoverato, la moglie dice che... dice alla dottoressa C. o meglio..., che il paziente era uscito da casa con una bottiglia di moscato, credo...i vigili urbani dicono alla dottoressa C. che la mattina era in stato di ebbrezza alcolica verosimilmente. Allora, il paziente beve periodicamente, dicono sempre i familiari che da qualche mese, non da qualche settimana, da qualche mese il paziente era rientrato in questo stato di grave agitazione, chiamiamola così, e come dire, è lecito supporre con tutti questi elementi che nell'ultimo periodo, quantomeno, il paziente indulgesse a bere. Vorrei precisare, perché Lei mi ha chiesto come mai è stata fatta questa diagnosi. Allora, bisogna anche ricordare e forse non tutti i consulenti che fino adesso si sono, come dire, succeduti... bisogna ricordare che la classificazione più accreditata per

quanto riguarda l'alcolismo è la classificazione di Gellinec che prevede cinque forme di alcolismo, l'Alfa e la Beta ve la risparmio, la Gamma è la classica forma di alcolismo degli anglosassoni, quelli che bevono soltanto il sabato e la domenica fino a ubriacarsi completamente. Quella Delta è quella cosiddetta mediterranea, di chi beve tutti i giorni vino, vino prevalentemente, non super alcolici come gli anglosassoni e poi c'è una forma cosiddetta Epsilon, di Gellinec, ho la documentazione, la posso produrre, che è proprio l'alcolismo periodico di chi fa uso di sostanze alcoliche in occasione di alterazione dell'umore. Se mi date il tempo di tirare fuori il fascicoletto, possiamo leggere esattamente quello che dice il manuale di psichiatria...allora avendo tutti quanti questi elementi la dottoressa C█████ correttamente secondo me, io non ero presente quando il paziente è stato ricoverato, perché è stato ricoverato all'una e io avevo già finito il mio giro visite, che di solito inizia alle dieci e mezza e finisce alle undici, undici e mezza, qualche volta anche a mezzogiorno e quindi ero nel mio studio, al piano di sopra, quindi non ho visto il paziente al momento dell'ingresso. L'ho visto la mattina successiva, ma ho concordato totalmente con la diagnosi... non con la diagnosi, con la terapia impostata dalla dottoressa C█████ che vogliamo dirlo, giusto una volta per tutte, era una terapia... era una terapia mirata verso tre obiettivi, lo stato di agitazione psico-motoria...in cartella è ben scritto che la dottoressa...la dottoressa C█████ scrive che ha contattato il medico curante, medico curante ha parlato di precedenti psichiatriche di vario genere, di... ha parlato di possibilità di... possibilità di idee di persecuzione in certi periodi, di idee di maniacalità, come investimenti esagerati, investimenti sballati, meglio dire, e alla domanda... alla domanda se il paziente era alcolista ha detto che a lei non risultava...").

Còn specifico riguardo alle diagnosi di "possibile stato di ebbrezza alcolica" e di "agitazione psicomotoria" e "disturbo bipolare" il T█████ così rispose:

...dai familiari, la dottoressa C█████ due pagine prima dice che in questi periodi in cui lui è minaccioso, fa spese eccessive, comportamenti violenti in famiglia, in questi periodi tende ad abusare.....però siccome loro stessi dicono che da qualche mese il signore era rientrato in uno di questi periodi. Era lecito pensare che siccome in questi periodi abusa di alcolici, che il signore in questo periodo stesse abusando di alcolici, non solo, non solo, ma 15 giorni prima era stato necessario fare intervenire i carabinieri perché aveva avuto una crisi pantoclastica, cioè aveva sfasciato tutto in casa in questi periodi, allora noi ci siamo

trovati in uno di questi...lo sceglie la dottoressa C [redacted] e io lo approvo, sa perché lo sceglie? Perché nel momento in cui accanto a questi tre che ha citato Lei, ce ne sono altri che dicono abusava di alcolici, il vigile urbano che ti dice che aveva bevuto, la moglie che ti dice che si era portato la bottiglia di moscato, allora tra il non fare, avvocato, tra il non fare, il non prevenire una crisi di astinenza e invece, correttamente secondo me, cercare di prevenirla per evitare guai maggiori, ma abbiamo presente cosa sono le crisi convulsive di un paziente che entra in astinenza alcolica e in delirium tremens?...lui dice che la diagnosi di disturbo bipolare noi gliela abbiamo fatta più o meno appena è entrato, non è così...allora, la diagnosi è una diagnosi... noi siamo un reparto di osservazione, di osservazione, ecco, diagnosi e terapia, no, allora, per fare questa diagnosi, abbiamo bisogno di un certo tempo, allora la diagnosi iniziale era agitazione psicomotoria, correttamente come dice anche il professor Maremmanni una diagnosi di stato iniziale...poi nel corso della degenza, unendo tutti i sintomi che per un clinico sono rilevanti, si fa una diagnosi finale e la dottoressa C [redacted] ha fatto come diagnosi finale disturbo bipolare dell'umore e maniacale e il dottor T [redacted] l'ha sottoscritta in pieno..."

La necessità dell'effettuazione di un elettrocardiogramma prima della somministrazione dell'Haldol (Aloperidolo) ed il divieto della sua somministrazione per via endovenosa, spiegò il T [redacted] risale all'anno 2007, perché sino ad allora era considerato un farmaco sicuro dal punto di vista cardiologico; evidenziò poi la differenza, quanto agli effetti di un farmaco, tra somministrazione per via endovenosa (della durata di circa un minuto) e per infusione endovenosa (fleboclisi, della durata di qualche ora): "...dal febbraio del 2007 quando l'AIFA, l'agenzia italiana per il farmaco, dopo avere raccolto, diciamo, una serie di segnalazioni, segnalazioni del tutto sporadiche dei cosiddetti case reports, ha pensato di prescrivere intanto una modifica della scheda tecnica, cioè del bugiardino del farmaco e consigliando quindi che nel bugiardino fosse scritto che in occasione di una somministrazione di Aldol, dovesse essere fatto un elettrocardiogramma, però questo è una cosa del 2007, del febbraio del 2007, a cui è seguita, peraltro, anche una raccomandazione della società italiana di psichiatria, ha mandato a tutti gli psichiatri, dove in conseguenza di questa prescrizione del Ministero della Sanità, diciamo, anche la società italiana di psichiatria ha consigliato che... però devo dire anche due cose, se me le permette, perché qui siamo...ecco, fino ad allora l'Aldol era considerato e lo possiamo vedere in tutti i

manuali di psichiatria il farmaco più sicuro dal punto di vista cardiologico, mentre altri farmaci che noi li usiamo nella nostra pratica clinica, come l'Effenotiazine, venivano considerati farmaci un po' meno sicuri dal punto di vista cardiologico e l'Aloperidolo no, l'Aloperidolo, invece, al contrario, era molto sicuro...").

Le dosi dei farmaci assunti dal Casu potevano definirsi medie ("...allora, intanto, forse bisogna partire da un fatto clinico, e cioè, la situazione del signor Casu era una situazione grave, era un disturbo maniacale grave, con aspetti confusionali, che per fortuna non l'ho detto io, ma l'ha detto anche il professor Smeraldi e bontà sua, lo ha riconosciuto anche il professor Tagliamonte, che questi casi sono resistenti ai farmaci. Allora, nonostante questo, il dosaggio che si è utilizzato con il signor Casu, è un dosaggio che possiamo definire medio, certamente non è un dosaggio altissimo, perché Lei avrà visto, vedo che ha il prontuario in mano, Lei avrà visto che l'Entumin può essere utilizzato fino a 360 milligrammi in situazioni che lo richiedono, l'Aldol anche questa bibliografia la depositerò, evidentemente, ma si varia dai sessanta milligrammi, ai cento milligrammi, ai cinquanta milligrammi, noi abbiamo utilizzato venticinque milligrammi come massimo...") con esclusione che l'associazione dei farmaci medesimi abbia potuto potenziare la loro "tossicità" ("...guardi, tossicità non so cosa vuol dire, può potenziare l'azione sedativa che è altra cosa...allora, l'azione sedativa è un'azione che nella nostra pratica clinica, in certe situazioni, ci disturba, in altre situazioni c'è utile e la utilizziamo e la sfruttiamo. Riportandoci a... quindi, il fatto che abbia...l'interazione possa avere effetti non tossici, mi permetto di dire, ma sedativi, è una cosa che va vista, evidentemente. Allora, da un lato l'effetto di questi farmaci, proprio dovuto alle interazioni, visto che si riferisce a questo, le interazioni, per esempio, con gli antiepilettici fanno sì che il livello ematico del farmaco, Clotiapina, Aloperidolo, venga ridotto almeno di un terzo, quindi di quei 25 milligrammi che ha preso il signor Casu per un giorno e mezzo di Aloperidolo, se ne ha preso, quant'è un terzo, adesso aiutatemi voi, perché...se ne ha preso 15 milligrammi, o 17 milligrammi...no no, ridotto di un terzo, quindi ridotto di un terzo, ne ha preso 17 milligrammi, perché le interazioni vanno viste in tutti i sensi, come azione sedativa, ma anche come interazione che riduce la potenza del farmaco e questo... questo per quanto riguarda un aspetto puramente, come dire, farmacologico...poi c'è l'altro discorso da fare, il signor Casu, mi pare di doverlo dire, era in una situazione abbastanza grave, l'azione

sedativa era utile a certi livelli, fino a certi livelli e per qualche giorno e fino a quando non fosse...l'azione antipsicotica non si fosse manifestata, chiaro? Allora, noi stavamo aspettando che si manifestasse l'azione antipsicotica, che il signor Casu incominciasse a stare meglio, che incominciasse a uscire dalla situazione di confusione, che fosse possibile instaurare un colloquio con lui, che fosse possibile ancora contrattare una possibilità di scontenzione, stavamo aspettando e infatti....io non ho detto che era sempre sedato, ho detto che l'interazione dei farmaci può avere un'azione sedativa che in certi casi è utile, in certi casi non è ricercata. Nel caso del signor Casu era utile, ma il signor Casu non era sempre sedato...non era sempre sedato, il signor Casu passava da situazioni di sedazione, dove, per esempio, e Lei lo avrà visto, non gli veniva praticata neanche la terapia, perché non era quello l'obiettivo e poi, uscendo dalla...appena gli si riduceva la terapia, nuovamente partiva con la sua aggressività, con la sua violenza, con la sua minacciosità, eccetera, quindi non era sempre sedato...”).

Ammise poi il T. che l'indicazione del termine “apnea” contenuta nella cartella clinica – utilizzazione scorretta ed inappropriata – era stato il frutto di un errore e di un'imprecisione da parte della collega C. “...allora, qui è una cosa effettivamente molto grave e molto delicata questa qui, perché purtroppo, la dottoressa C. ha usato un termine improprio, anziché scrivere bradipnea ha scritto apnea e questo io l'ho contestato in tempi non sospetti...nel corso della degenza, perché mi venivano contestati i disturbi respiratori, il paziente non ha mai avuto disturbi respiratori, sottolineo mai, nel corso della degenza, per l'esattezza la mattina del 20/06, al giro visite effettuato dallo scrivente, il paziente appariva sedato, preciso, sedato e con respirazione rallentata e regolare, ma non in stato di apnea, come impropriamente annotato in cartella dalla dottoressa C. e come potranno confermare tutti gli operatori presenti al giro visite quel giorno...allora, partiamo dal fatto...che quella non era una apnea e non era un'insufficienza respiratoria, perché se fosse stata un'apnea, il paziente sarebbe stato cianotico e le posso garantire che la prima cosa che avrei fatto, non sarebbe stata chiamare l'anestesista e trasferire il paziente a metterlo nel respiratore automatico, perché il respiratore automatico in reparto non ce n'è e chi afferma cose di questo genere, evidentemente, ha poca dimestichezza con le corsie ospedaliere, allora le posso dire che l'avrei messo prima sotto ossigeno, perché l'ossigeno ce lo abbiamo, abbiamo la maschera, l'avremmo messo sotto ossigeno, ma doveva essere

cianotico, doveva avere insufficienza respiratoria, poi avrei chiamato il cardiologo, avrei chiamato l'internista e per terzo il rianimatore, per terzo...il rianimatore, probabilmente, a quel punto, come dicono le linee guida del Royal College of Sakaya di Londra, mi avrebbe detto fargli una fiala di Anexate...un errore materiale, sì, un eccesso di sintesi, quando io l'ho chiamata la dottoressa C██████ che era in Marocco, quando io dovevo scrivere la relazione per Gumirato, gli ho detto ma ███████ com'è che...perché io a quel punto ho visto la cartella e dico... trovo apnea, dico ███████ ma cosa hai scritto? E lei mi disse...scusami, una scemenza, è un eccesso di sintesi e ho scritto apnea, perdono, punto e io così l'ho presa e l'ho contestata nella mia relazione e lì l'abbiamo finito, ma sottolineo... ma io vorrei dire anche questo, ci sono tanti testimoni, sa quanti eravamo quel giorno?...").

Aggiunse che il reparto da lui diretto all'epoca dei fatti – e da svariati anni – pativa problemi di sovraffollamento.

Con specifico riguardo ai suoi rapporti col dott. M██████ ed alle telefonate intercorse con lo stesso (telefonate che sono state ritenute di rilievo indiziario nell'ambito del procedimento penale – di cui sopra si è fatto cenno – instauratosi a carico del M██████ in relazione alla sparizione dei reperti anatomici del Casu) il T██████ dichiarò: *"...i miei rapporti col dottor M██████? Rapporti di colleghi che hanno...che si incontrano in ospedale e non hanno nessun tipo di rapporto fuori dall'ospedale...io non so come...dove abita...non so come si chiama la moglie, anche se la saluto, non sono mai andato a cena con lui e non mi sono trovato neanche per sbaglio a cena presso amici comuni con lui, mai. Questi sono i miei rapporti...sulle telefonate sì, l'ho detto la volta scorsa, se posso precisare meglio perché veramente mi sembra un momento in cui certi misteri che sono...possono essere sgonfiati...sì, c'è stata una telefonata, io qui...il tabulato che ha presentato il Pubblico Ministero, che ovviamente io non conoscevo, però mi ha rinfrescato le idee, perché qui compaiono tre telefonate il giorno 30. una è, in sequenza, una è all'avvocato Macciotta, appena chiuso con l'avvocato Macciotta chiamo il dottor M██████ Finisco con il dottor M██████ e chiamo il professor Ferreli. È facile capire perché. Io ero in uno stato d'animo abbastanza allarmato. Avevo appena letto i giornali. I giornali dicevano: "Dopo la dimissione era stato ucciso da una trombo embolia polmonare il più delle volte causata proprio dall'immobilità...il sostituto...ieri mattina ha conferito l'incarico allo psichiatra Giancarlo Nivoli, medico legale...anatomopatologo eccetera.....ovviamente mi avevano*

abbastanza allarmato, colto di sorpresa. Si metteva in discussione la diagnosi. Io ho chiamato prima di tutto l'avvocato Macciotta anche per commentare quell'aspetto di cui si diceva prima. Io ero convinto che il professor Paribello in qualche modo fosse uno dei nostri consulenti e poi leggo sui giornali che Paribello è il consulente del Pubblico...io rimasi stupito...lo commentai con l'avvocato Macciotta, dopodiché chiamai il dottor M[REDACTED] che aveva effettuato l'autopsia e chi meglio di lui poteva dirmi se c'era relazione fra la contenzione oppure no. Ricordo che mi tranquillizzò, "Stai tranquillo, è morto per embolia polmonare, una cosa che può capitare apparentemente anche in pieno... queste erano state le cose con cui mi aveva tranquillizzato, rassicurato...dopodiché chiamo il professor Ferreli, anatomopatologo pure lui da cui evidentemente volevo altrettanta rassicurazione e conforto, però evidentemente non.. perché la telefonata, o meglio la chiamata dura 19 secondi evidentemente non aveva risposto e quindi.. lì si era fermata la cosa. Questo per quanto riguarda la prima telefonata del 30 di gennaio...ero in questo stato d'animo, stavo.., va beh, insomma è inutile, si capisce no? Dopodiché invece la seconda telefonata è stata un anno e tre mesi dopo, perché è stata una telefonata per errore, perché io stavo cercando... per l'appunto doveva essere marzo, aprile, lo posso localizzare con certezza. L'ho già spiegato la volta scorsa. Mi trovavo fuori di casa mia perché mi stavano ristrutturando la casa e mi ricordo benissimo anche dov'ero messo mentre stavo telefonando. Ho chiamato, volevo chiamare il dottor Macciotta, non mi ricordo perché, magari era comparso chissà qualche articolo sul giornale o c'era stata qualche novità di un qualche tipo, volevo chiamare l'avvocato Macciotta e invece nel mio cellulare ho cliccata il numero di M[REDACTED]...appena mi ha risposto, ho sentito la sua voce, anzi credo, credo di essermene subito di aver fatto l'errore e comunque sia gli ho detto: "No, no, scusa, scusa, stavo cercando l'avvocato Macciotta, arrivederci" e chiuso. Sarà durata... ci saranno i tabulati? Se ci sono stati della prima telefonata, ci saranno anche della seconda. Dev'essere una telefonata che non è durata più di 10 secondi, 15 secondi al massimo. Tutto qui...il giorno dell'autopsia il dottor M[REDACTED] mi ha detto queste testuali parole: "E' morto per embolia polmonare" va bene? "Cosa vuol dire?" Non che io non sappia cos'è l'embolia polmonare ben inteso, ma ho detto... dice: "Va beh è una causa di morte comune, può capitare a tutti quanti, anche in pieno benessere. Stai tranquillo"...io sono tornato in ospedale e ho detto ai miei medici infermieri: "Niente, nessuna...poteva

essere morto per bollo alimentare. È capitato quando lavoravo in ospedale psichiatrico che qualcuno lo abbiamo trovato con un panino in gola. Poteva essere capitato di tutto. Era morto per embolia polmonare e noi siamo stati tranquilli...nel momento in cui sui giornali vengono fuori cose di questo genere, permette che io mi allarmi? E allora chiami M. [redacted] e gli chieda: "Ma insomma questa embolia polmonare è una cosa così, che capita a tutti, che può capitare a tutti quanti, che è un fatto che mi deve lasciare tranquillo, oppure come si sta dicendo, si stanno tirando fuori contenzioni, eccetera, eccetera" io non lo so, un altro forse non lo avrebbe fatto, io ho sentito di farlo e le dirò, M. [redacted] mi ha rassicurato molto...").

IV. – Esame dei consulenti tecnici del Pubblico Ministero.

Durante l'istruttoria dibattimentale furono esaminati diversi consulenti tecnici delle parti, i quali formularono il loro parere, pervenendo a conclusioni differenti tra loro, sulle cause della morte del Casu, sulla congruità delle misure terapeutiche adottate dai sanitari che lo ebbero in cura durante il periodo del suo ricovero e sull'incidenza causale tra le cure praticate e il decesso del paziente.

Per quanto concerne l'individuazione della cause della morte del Casu i consulenti tecnici nominati dal Pubblico Ministero (**prof. Francesco Nivoli, dott. Giovanni Frau e dott. Francesco Paribello**, rispettivamente, Direttore della Clinica Psichiatrica dell'Università di Sassari, Dirigente del Servizio di Anatomia e Istologia Patologica della U.S.L. n. 8 di Cagliari e Responsabile della Struttura Semplice Dipartimentale di Patologia Forense del Policlinico Universitario di Cagliari, dei quali venne prodotta in giudizio la relazione scritta) concordemente sostennero che, sulla base dei riscontri diagnostici effettuati e del referto autoptico del 23 giugno 2006 e pur prendendo atto dell'impossibilità di *"...effettuare un adeguato campionamento per un esame istologico rigoroso ed approfondito..."* (impossibilità derivante dalla sparizione dei pezzi anatomici prelevati dal Casu, sparizione di cui sopra si è fatto cenno), il decesso del Casu fu causato da una *"trombo embolia dell'arteria polmonare"*.

Premettendo di avere fondato le osservazioni psichiatrico-forensi sulla documentazione clinica in possesso dell'Azienda U.S.L. n. 8, i consulenti evidenziarono che il Casu:

- presentava una *"...grave patologia psichiatrica consistente in un Disturbo Bipolare-*

Maniacale, Epilessia, Abuso di Alcol...”, manifestatosi con “...*crisi di agitazione motoria, accompagnata da violenza su sé stesso, sugli altri, sulle cose...*” ed aveva “...*un'importante anamnesi psichiatrica...*” essendo stato “...*più volte inviato al Centro di Igiene Mentale, esaminato in consulenza all'SPDC...*”, avendo avuto “...*un precedente ricovero in Ospedale Psichiatrico...*” ed essendo stato “...*in terapia con ricoveri per l'Epilessia presso la Clinica delle Malattie Nervose e Mentali...*”;

- aveva una “...*familiarità per patologie mentali...*” (“...*una sorella affetta da Schizofrenia Indifferenziata; un fratello affetto da Disturbo Bipolare; un altro fratello morto suicida...*”);

- aveva attuato, in passato, gravi comportamenti violenti (“...*il paziente ha presentato precedenti comportamenti violenti nella propria vita. In cartella è segnalato che i due figli sono stati obbligati ad andare a lavorare fuori dalla Sardegna a causa della violenza del padre; il paziente è anche stato incarcerato a seguito di azioni violente sulle figlie...*”);

- al momento del ricovero “...*presentava uno stato di grave agitazione psicomotoria (verosimilmente in stato di ebbrezza alcolica), con violenza sulle persone, (comportamento fisicamente violento verso i vigili, i medici), sulle cose (ha distrutto una barella)...*” tanto da rendere necessaria la sua contenzione “...*con quattro nastri e fascia al torace...*”, che la terapia farmacologica praticatagli in quella sede era adeguata “...*per qualità e quantità...(Entumin, Tavor, Luminal, Alcover, ecc.)...*” e che il ricovero tramite TSO era stato correttamente eseguito;

- durante il periodo in cui rimase ricoverato versava in una condizione – presente durante tutto il ricovero e la contenzione – di “...*agitazione psicomotoria...spesso non accompagnata da stato di coscienza...*”, tanto da procurarsi “...*un trauma alla mano destra, uno strappo del catetere con sanguinamento...*”.

Dopo avere sostenuto che la “*farmacoterapia*” praticata sulla persona del Casu, quale risulta dalla cartella clinica, fu “...*adeguata alla qualità ed alla gravità del caso clinico con farmaci qualitativamente e quantitativamente adeguati (Entumin, Gardenale, Rivotril, Alcover, Haldol)...*”, i consulenti del Pubblico Ministero affermarono che la contenzione del Casu fu “...*giustificata dalla documentazione clinica delle condizioni del paziente (psichiche e comportamentali) che configurano uno stato di necessità...*” evidenziando, tuttavia, che “...*le modalità di gestione della contenzione non riportano, in modo specifico, nella documentazione avuta in esame: controlli clinici ad intervallo di tempo regolare e*

plurigiornalieri delle condizioni del paziente, indicazioni cliniche per la mobilitazione attiva e passiva del paziente a scopo preventivo, tentativi di interruzione od interruzione dello stato di contenzione e relativa giustificazione clinica...”.

Gli stessi consulenti rimasero impressionati dal fatto che la contenzione fisica in concreto praticata al Casu durante la sua permanenza presso il Reparto di Psichiatria dell’ospedale “SS. Trinità” di Cagliari era stata attuata con modalità difformi da quelle dettate, in materia, dalla “letteratura specialistica” e dalle “linee guida internazionali”, concludendo, sul punto, che “...sebbene la contenzione fisica prescritta a Casu Giuseppe sia stata compatibile allo stato-psico-fisico presentato dallo stesso al momento del ricovero, la reiterazione della stessa contenzione in modo pressoché ininterrotto per 7 giorni non risulta avvenuta in modo corretto e congruo...” con specifico riguardo:

- alla durata della contenzione, che – rilevarono i consulenti – non può essere imposta per più di 12 ore salvo che la condizione del paziente lo richieda e può essere reiterata “...solo dopo ulteriore verifica delle condizioni del soggetto...”;
- al mancato controllo del paziente, da attuarsi ogni 30 minuti ad opera di “personale addestrato” ed alla mancata garanzia, in capo allo stesso, della “...possibilità di movimento ed esercizio per non meno di 10 minuti ogni 2 ore con esclusione della notte...”.

Gli stessi consulenti inoltre misero in evidenza, quale ulteriore profilo di “censura” dell’operato dei sanitari che ebbero in cura il Casu, la contemporanea pratica della “contenzione fisica” con la “contenzione farmacologica” (termine, quest’ultimo, utilizzato dai consulenti tecnici per illustrare la terapia farmacologica dotata di effetti sedativi “importanti” che fu praticata al Casu).

Tali conclusioni, peraltro, sono risultate coerenti con quelle cui pervenne la Commissione Tecnico-Sanitaria istituita dal Direttore Generale della A.U.S.L. n. 8 di Cagliari, al fine di valutare l’adeguatezza dell’assistenza prestata dai sanitari al paziente Casu Giuseppe, condensata nella relazione scritta del 21 settembre 2006, sottoscritta dal dott. Giorgio Sorrentino, dalla dott.ssa Giovanna Del Giudice e dal dott. Francesco Atzei (si veda anche quanto dichiarò il testimone Sorrentino, esaminato proprio su detta circostanza).

I consulenti del Pubblico Ministero osservarono, altresì, come “...al paziente vennero prescritti, al momento del ricovero, esami laboratoristici di routine...” senza che siano stati effettuati, o richiesti, “...esami di screening relativamente agli apparati respiratorio e

cardio-circolatorio...”, ovvero accurati controlli relativi ai “processi coagulativi”, che, tenuto conto dell’età del Casu, sarebbe stato prudente eseguire, e che si imponevano considerato il “...prolungato periodo di contenzione...” ed il conseguente “...lungo periodo di immobilità...” del paziente: in tali circostanze “...dovevano essere instaurate sia terapie preventive, come ad esempio la prescrizione di anticoagulanti, oppure, se le condizioni del soggetto non lo permettevano, l’attenta e continua monitorizzazione specie dei sistemi coagulativi e la prescrizione di frequenti movimenti attivi e passivi...”, prescrizioni e controlli mai eseguiti.

In tale situazione concreta, individuata la causa della morte del Casu “...in una tromboembolia dell’arteria polmonare, a provenienza verosimilmente, come rilevato dallo specialista del collegio, dal distretto venoso profondo...”, che “...riconosce fra le varie cause proprio il rallentamento del circolo...” e “...non ravvisandosi nell’anamnestico e nei dati autoptici, macro e microscopici, del deceduto, altre cause possibili della tromboembolia polmonare...”, “...la contenzione fisica, attuata nei tempi e nei modi così come risulta dalla documentazione esaminata...” ha “...avuto rilevanza nel determinismo della morte...”, evento “prevedibile” che avrebbe dovuto essere tenuto “...nella giusta considerazione dai curanti ed imporre corrette misure atte ad indagarne la possibile insorgenza, prevenirla con idonee e congrue prescrizioni anche farmacologiche ovvero se queste non compatibili con la situazione del paziente...a richiedere consulenze specialistiche e comunque a prescrivere continui e frequenti controlli strumentali e di laboratorio ed in particolare di attività motorie tendenti a ridurre per quanto possibile l’immobilità e quindi la stasi...”.

Gli stessi consulenti conclusero sostenendo che nel caso in esame “...sebbene il paziente sia stato seguito clinicamente in modo non adeguato rispetto ad una contenzione fisica prescritta lecitamente ma eseguita, per quanto emerso, in modo incongruo, e che sia stata causa di un lungo periodo di marcata ridotta mobilità del paziente, evenienza questa prevista dalla letteratura medica fra quelle cause etiologiche determinanti patologie coagulative tromboemboliche, non è possibile esprimere giudizi di attendibile probabilità circa la possibilità che una corretta gestione clinica, la prescrizione di una terapia preventiva ovvero se questa contro indicata il monitoraggio del paziente con l’esecuzione di appropriate indagini di laboratorio e strumentali, avrebbero potuto scongiurare l’evento

tromboembolico causa del decesso, anche se avrebbero offerto maggiori eventualità al paziente di evitare o ridurre le possibilità che l'evento tromboembolico si verificasse ovvero verificatosi di instaurare immediate, congrue ed idonee terapie per evitare l'evento infausto...".

* * *

I consulenti tecnici Smeraldi e Bertolini, anch'essi nominati dal Pubblico Ministero, formularono il loro parere in ordine all'operato dei medici che ebbero in cura il Casu.

Il prof. Smeraldi, nell'esprimersi con riferimento sia alla correttezza della diagnosi formulata dai sanitari che alla rilevanza, nel determinismo della morte del Casu, della prolungata immobilità e della terapia farmacologica praticata al paziente, sostenne, quanto al primo aspetto, che mentre le diagnosi di "*epilessia*" e di "*disturbo bipolare*" furono corrette, quella di "*alcolismo*" non apparve giustificata, "*...in assenza di elementi probanti...*" pur essendo "*...difficile escludere...[da parte del Casu]...una tendenza all'uso improprio di alcool...*".

Con riguardo al secondo aspetto, affermò che "*...è difficile stabilire una relazione diretta e determinante...*" tra la prolungata immobilità ed il decesso del Casu soggiungendo, tuttavia, che nel caso in esame vi fu un "*...abnorme uso di farmaci sedativi che per loro natura agiscono solo in via sintomatica senza risolvere il fenomeno psicopatologico...*" e che, polarizzata l'attenzione sull'interazione tra i vari farmaci somministrati, vi fu una "*...particolare rilevanza della terapia farmacologica praticata...*": per l'alcolismo: *Alcover* sciroppo; per l'epilessia: *Gardenale* (*fenobarbital*) in compresse o il *Luminale* (*fenobarbital*) in fiale; *Tegretol* (*carbamazepina*) in compresse (solo quando il Casu era in grado di deglutire); *Rivotril* (*clonazepam*) in gocce; per il disturbo bipolare-maniacale: *Talofen*, *Promazina* (un antipsicotico con proprietà sedative) gocce, *Entumin* fiale (*clotiapina*), *Haldol* fiale flebo (*adoperidolo*), gli antipsicotici venivano associati a tre benzodiazepine: *Tavor*, *EN* e *Rivotril* (in sequenza o contemporaneamente).

Argomentò quindi:

- che l'*Alcover* è controindicato nella malattia epilettica e nel trattamento concomitante con farmaci antiepilettici e nel caso di assunzione concomitante di sostanze psicoattive quali alcol, benzodiazepine (*EN*, *Tavor*, *Rivotril*) e antipsicotici (*Entumin*, *Haldol*);
- che il *Fenobarbital* e *carbamazepina* hanno una interazione tanto che l'associazione fra le

due molecole è da attuare solo con cautela, almeno secondo le istruzioni dettate dai produttori;

- che l'*Entumin (clotiapina)* può avere contribuito a provocare aritmie o altre alterazioni del circolo favorevoli alla formazione di trombosi, specie in associazione con gli altri farmaci somministrati al Casu;

- che l'uso del farmaco *Haldol* oltre ad essere sconsigliato in pazienti che, come il Casu, siano epilettici o che versino in condizioni predisponenti alle convulsioni, come è anche l'astinenza da alcool (supposta nel caso presente) possiede una capacità di produrre fattori di rischio nella trombo embolia polmonare quali, aritmie e ipotensione arteriosa grave.

A conclusioni sostanzialmente analoghe pervenne il consulente Bertolini, in ordine alla congruità delle misure terapeutiche adottate nei confronti del Casu nel corso del suo ricovero presso il Servizio Psichiatrico dell'Ospedale SS. Trinità di Cagliari.

Secondo il consulente *"...la contenzione fisica al letto, praticata in modo praticamente ininterrotto per 6 giorni ove associata ad un trattamento farmacologico come quello praticato al Casu espone il paziente al rischio imminente della formazione di trombi.*

In particolare, la somministrazione di Alcover (gamma-idrossibutirrato), praticata fin dal momento del ricovero, e sospesa soltanto dopo oltre 6 giorni, non ha alcuna giustificazione (in quanto basata su una supposizione – "verosimilmente era in stato di ebbrezza alcolica" – non confermata né dalla anamnesi raccolta dai familiari, né dai medici che seguivano il Casu fuori dall'ospedale, né da alcuna verifica di laboratorio per dosare l'alcolemia...";

detta somministrazione – sostenne il consulente – sarebbe stata ingiustificata anche in caso di etilismo acuto, condizione che potrebbe anzi venire aggravata dall'uso di quel farmaco:

"...la somministrazione di Alcover (che tra l'altro deprime i centri del respiro) non soltanto è stata ingiustificata ed inutile, ma può avere aggravato gli effetti tossici degli altri farmaci somministrati, anche se è stato assunto "in modo saltuario", come riportato nella cartella clinica..."; "...molti dei farmaci presenti nel "cocktail terapeutico" quotidianamente inflitto al Casu (segnatamente: fenobarbital, lorazepam, delorazepam, clonazepam, aloperidolo) provocano con frequenza e gravità dose-dipendente, depressione dei centri del respiro e del circolo, vasodilatazione, rallentamento della circolazione sanguigna, aritmie cardiache. Molti di questi farmaci sono stati somministrati a dosaggi superiori a quelli massimi consigliati, quindi tali da rendere molto probabili e gravi gli effetti collaterali su

descritti...”.

“...Il rischio di comparsa e la gravità di tali effetti collaterali sono stati esaltati dalla associazione di più farmaci con queste caratteristiche tossicologiche...aggiungendo addirittura (inutilmente) Alcover si completa una impostazione terapeutica ottimale perché si manifestino, praticamente con certezza e in modo grave, gli effetti collaterali su descritti...infatti, dopo alcuni giorni di questa terapia la depressione del respiro è tale da mandare il paziente in “apnea” ...non è dato di conoscere le condizioni del circolo perché nella cartella clinica è riportata una sola misurazione della pressione arteriosa e non è stato eseguito alcun controllo elettrocardiografico...”.

Ad avviso del consulente sarebbe “...inspiegabile la sostituzione, al sesto giorno di ricovero, della clotiapina con aloperidolo...come risulta dalla cartella clinica, a questo punto il paziente è “molto sedato”: ciononostante si prescrive la somministrazione di aloperidolo (indicato per il trattamento a breve termine dell'agitazione psicomotoria, dell'eccitamento e del comportamento violento o pericolosamente impulsivo; controindicato specificamente in caso di depressione del sistema nervoso centrale) ad una dose giornaliera (25 mg) superiore alla massima consentita (18 mg)...d'altra parte è altrettanto inspiegabile la prescrizione iniziale di clotiapina (Entumin) (anch'essa somministrata ad una dose doppia rispetto a quella consigliata) che è espressamente controindicata proprio “nelle psicosi alcoliche”.

A parere del consulente “...la terapia praticata al signor Giuseppe Casu nel corso del suo ricovero presso il Servizio Psichiatrico dell'ospedale ss. Trinità di Cagliari, dal 15 al 22 giugno 2006...” fu “...gravata da errori che certamente hanno quantomeno pesantemente contribuito al decesso del paziente...”.

Detti errori possono essere così riassunti:

“- impiego erroneo di farmaci (Alcover);

- impiego di farmaci controindicati in base alla diagnosi o per la presenza di patologie preesistenti (epilessia) (Entumin, Alcover);

- prescrizione di dosi superiori o molto superiori alle massime consigliate, così che molti dei farmaci impiegati avrebbero potuto provocare effetti tossici gravi anche se usati singolarmente;

- impiego di associazioni pericolose, soprattutto perché molti dei farmaci usati hanno

effetti negativi sugli stessi apparati o sulle stesse strutture (nel caso specifico, tipicamente l'apparato cardiovascolare ed i centri del respiro), con conseguente sommazione o addirittura potenziamento della tossicità dei singoli farmaci e con conseguenze potenzialmente letali, anche tenendo conto del fatto, già sottolineato, che i singoli farmaci sono stati spesso somministrati a dosi troppo elevate, quindi in grado produrre i loro effetti tossici anche se somministrati singolarmente (fenobarbital, benzodiazepine, aloperidolo, clotiapina, gamma-idrossibutirrato);”.

Secondo il consulente, infine, “...la condizione di ipossia generalizzata da depressione grave dei centri del respiro (fino ad episodi di arresto respiratorio: “apnea”) provocata dalle suddette associazioni di farmaci, ha certamente innescato cascate di eventi che portano alla produzione di quantità eccessive di sostanze (radicali liberi dell'ossigeno e dell'azoto, TNF-alfa ed altre citochine, PAF, trombossani, ecc.) che provocano ulteriore depressione della funzione cardiaca, vasodilatazione, ipotensione, rallentamento della circolazione sanguigna, iperaggregabilità piastrinica ed ipercoagulabilità del sangue circolante, sofferenza multipla di organi, formazione di trombi; infine, l'immobilizzazione forzata del paziente per ben 6 giorni, che non ha giustificazioni, ha ulteriormente contribuito alla formazione di trombi...”.

V. – L'esame dei consulenti tecnici delle parti civili.

I consulenti tecnici nominati dalle parti civili, prof. Alessandro Tagliamonte e prof. Iero Maremmani, pervennero sostanzialmente a considerazioni analoghe a quelle dei consulenti del P.M., e ciò con riferimento alla correttezza sia della diagnosi formulata in occasione del ricovero del Casu, sia della “terapia prescritta e attuata” sul medesimo durante il periodo di degenza.

Entrambi gli esperti contestarono l'appropriatezza della diagnosi formulata dai sanitari e, conseguentemente, la correttezza della terapia praticata durante il periodo del ricovero.

In proposito, i predetti consulenti affermarono quanto segue.

Tagliamonte: “Per valutare l'appropriatezza della terapia occorre dapprima stabilire l'appropriatezza della diagnosi. Trattandosi di un intervento d'urgenza in un soggetto agitato si può accettare che la terapia da attuare inizialmente sia di tipo sintomatico e,

pertanto, la correttezza diagnostica non è di primaria importanza. La diagnosi all'ingresso la propone il dott. [REDACTED] T. [REDACTED] primario del reparto all'epoca dei fatti: "grave agitazione psicomotoria". A questo si aggiunge la possibilità di uno stato di ebbrezza alcolica, non confermata da dati sull'alcolemia. In base a questa diagnosi si contiene il soggetto e si prescrive una terapia con Entumin fiale i. m. 2 + i + 2; Tavor fiale i. m. i + 1 + 2; Alcover 6 ml x 3. Inoltre, trattandosi di soggetto in trattamento per epilessia post-traumatica, si prescrive 1/2 fiala di Luminal per il primo giorno, verosimilmente in sostituzione della compressa di Gardenale della sera che il Sig. Casu non è in grado di assumere. Quel che lascia perplessi è che ad un soggetto ricoverato contro la sua volontà perché in uno stato di agitazione psico-motoria, e per questo motivo addirittura contenuto al letto con fasce, sia stata sin dall'inizio prescritta una terapia per le 24 ore, come risulta dalla cartella clinica. In casi del genere l'evoluzione della sintomatologia andrebbe seguita ora per ora per chiarire la diagnosi; questo approccio consente una eventuale, appropriata rivalutazione della terapia, inclusa la contenzione quando presente, in base al decorso clinico. Il tutto andrebbe riportato dettagliatamente in cartella.

Se un soggetto viene sedato profondamente con farmaci, il suo risveglio sarà graduale e nelle prime fasi apparirà confuso, poco collaborativo e spesso irritabile: l'irritabilità è accentuata dallo stato di contenzione di cui, considerando l'amnesia da benzodiazepine che accentua lo stato di confusione, può non avere memoria al risveglio. Mantenere la contenzione per prevenire eventuali reazioni al risveglio è l'approccio meno appropriato per seguire l'evoluzione di questo genere di quadri clinici.

Il medico curante informa sin dal primo giorno i medici del reparto che il Sig. Casu non ha mai presentato problemi evidenti di natura psichiatrica ed esclude che sia un etilista. La prescrizione di Alcover all'ingresso è stata fatta sulla base di un possibile stato di ebbrezza alcolica che potrebbe conseguire ad un'improbabile condizione di etilismo. Le indicazioni cliniche riportate nella scheda tecnica dell'Alcover sono: "Coadiuvante nelle seguenti terapie: nel controllo della sindrome di astinenza da alcol etilico; nella fase iniziale del trattamento multimodale della dipendenza alcolica nel trattamento prolungato della dipendenza alcolica resistente ad altri presidi terapeutici, in coesistenza di altre patologie aggravate dall'assunzione di alcol etilico. Sempre dalla scheda tecnica risulta la controindicazione all'uso dell'Alcover in soggetti con diagnosi di "malattie organiche e

mentali gravi" o di "malattia epilettica e convulsioni epilettiformi, per evitare possibili effetti di potenziamento dell'azione sedativa dei farmaci anti epilettici".

Non soltanto, quindi, l'indicazione dell'Alcover in soggetto con sospetto di ebbrezza alcolica era sbagliata, ma il caso in oggetto rappresentava un compendio delle controindicazioni all'uso del farmaco.

La profonda sedazione indotta con farmaci ha paradossalmente protetto il Sig. Casu da alcuni degli interventi terapeutici pianificati. Infatti, verosimilmente non ha mai preso o ha ingerito solo episodicamente sia l'Alcover, sia il Rivotril e la carbamazepina che aveva in terapia per l'epilessia. Il fatto che abbia continuato ad assumere il fenobarbital, vale a dire il barbiturico per la terapia dell'epilessia, in forma iniettabile (1/2 fiala di Luminale mattino e pomeriggio), dimostra che il Sig. Casu non era in grado di assumere regolarmente farmaci per via orale (in questo caso il Gardenale che è fenobarbital in compresse, come prescrittogli da anni).

Il cocktail giornaliero contenente 200 milligrammi di clotiapina (Entumin 5 fiale) + 16 mg di lorazepam (Tavor 4 fiale) + 200 mg di fenobarbital (Luminale fiala x 2) ha indotto non solo sedazione profonda, ma anche depressione dei centri del respiro. Stranamente, dal registro delle consegne risulta che il Sig. Casu il giorno 20 ha assunto Entumin 26 gocce alle ore 24,30 ed alle ore 2; forse per evitare un impegnativo risveglio notturno. Nella sesta giornata di questa terapia il medico responsabile rileva problemi respiratori, scrive apnea sulla cartella clinica e somministra al Sig. Casu una fiala di Anexate endovena.

L'Anexate è il nome commerciale del flumazenil, un antagonista dei recettori alle benzodiazepine; è l'antidoto delle benzodiazepine e ne interrompe istantaneamente l'effetto. Quando le benzodiazepine sono utilizzate per brevi interventi ambulatoriali (ad esempio il midazolam per una gastroscopia), se il paziente non si risveglia rapidamente si può somministrare il flumazenil. Il flumazenil è indicato anche nel sovradosaggio da benzodiazepine, soprattutto quando compaiono gravi sintomi di insufficienza respiratoria; il che accade soltanto se le benzodiazepine sono associate ad altri farmaci ad attività sedativa. In questo caso vanno osservate con scrupolo alcune cautele: bisogna essere certi che il soggetto non sia dipendente da benzodiazepine per evitare una crisi d'astinenza con convulsioni che potrebbe assumere il carattere di stato di male epilettico. La somministrazione del flumazenil deve essere lenta ed occorre tener presente che la ripresa

della normale respirazione può essere temporanea, poiché l'effetto dell'antagonista è più breve di quello della maggior parte delle benzodiazepine; per cui può essere necessario ripetere il dosaggio o somministrare il farmaco per infusione. Somministrare per bolo, ancorché lentamente, il flumazenil al Sig. Casu è stato un azzardo. In ambiente ospedaliero una riduzione della frequenza degli atti respiratori, ancorché grave, indotta da farmaci che hanno effetto inibitorio sui centri della respirazione non dovrebbe mai essere trattata con altri farmaci. Una diminuita frequenza del respiro dovuta a sovradosaggio farmacologico tornerà alla norma gradualmente parallelamente all'eliminazione del farmaco da parte dell'organismo. La somministrazione endovena di un antagonista selettivo del farmaco implicato determina sempre una sindrome di astinenza, che è una condizione drammatica da evitare al paziente ove sia possibile. In ambiente ospedaliero si dovrebbe praticare, quando necessario, la respirazione assistita, finché il quadro clinico da sovradosaggio non sia risolto. Infatti, la condizione di rischio per il paziente è solo connessa all'ipossia da ridotta funzione respiratoria. Per effetto del flumazenil il Sig. Casu si risveglia di colpo e non si rende conto di trovarsi in ospedale, è irritabile, confuso, ecc.; egli è semplicemente in astinenza acuta da benzodiazepine e, fortunatamente, la copertura dato dal fenobarbital evita la comparsa di convulsioni.

A questo punto, senza riportare in cartello altri dettagli sui sintomi e sulla durata dell'astinenza, al Sig. Casu viene cambiata la terapia giornaliera. Oltre ai farmaci che dovrebbe assumere per le patologie preesistenti (ipertrofia prostatica, glaucoma ed epilessia), gli sono prescritti 25 mg/die di aloperidolo (Haldol, 5 fiale da 5 mg in 3 fleboclisi nell'arco della giornata) e 25 mg/die di delorazepam (En, 5 fiale da 5 mg in 3 fleboclisi nell'arco della giornata) in un totale di 3.250 ml di liquidi. Di fatto nulla cambia rispetto alla terapia precedente: la clotiapina è stata sostituita con l'aloperidolo, un altro antipsicotico ad intensa attività neurolettica: il lorazepam è stato sostituito con il delorazepam, anch'esso una benzodiazepina. Come conseguenza, lo stato di sedazione profonda riprende e continua: nella notte fra il 21 ed il 22 di giugno il Sig. Casu muore per trombo-embolia polmonare.

La condizione di rischio di trombosi venosa profonda più frequente è data da un rallentamento prolungato del circolo e la causa più comune del rallentamento del circolo è l'immobilità. Gli interventi chirurgici invasivi, specie di tipo ortopedico quali una protesi

di ginocchio o d'anca, nonostante prevedano una precoce mobilitazione del paziente, hanno nel protocollo terapeutico post-operatorio la somministrazione quotidiana per due-quattro settimane di anticoagulanti, in genere eparina a basso peso molecolare. Non farlo espone il paziente ad un elevato rischio cardiovascolare ed il medico ad una denuncia per malpractice. Nel caso in oggetto una prescrizione pianificata per giorni di sedazione continua e di continuo stato di contenzione hanno dato luogo ad una grave condizione di rischio di trombosi venosa profonda. I farmaci utilizzati tendono a rallentare il circolo (antipsicotici) e sono provvisti di intensa attività miorelassante centrale (benzodiazepine); il ridotto tono della muscolatura scheletrica associato al rallentamento del circolo da immobilità e da farmaci costituiscono concausa certa nella formazione di trombi nel circolo venoso profondo. La mancanza dei reperti anatomo-patologici non ha consentito di stabilire la sede di formazione del trombo stesso.

Si potrebbe proporre che una terapia preventiva anticoagulante non è appropriata in un soggetto sedato e contenuto per motivi d'urgenza psichiatrica, data la non immediatamente prevedibile evoluzione del quadro clinico. Questa impostazione sarebbe accettabile se il Sig. Casu fosse stato trattato sin dall'inizio come caso urgente da risolvere in tempi brevi. L'impostazione terapeutica iniziale e la sua reiterazione anche dopo i primi segni di sovradosaggio (ridotta frequenza respiratoria) attestano che la terapia attuata aveva carattere di contenimento routinario e non di tentativo di risoluzione dell'episodio. Ad ulteriore riprova del carattere routinario del protocollo terapeutico prescritto sta la totale assenza di commenti o note nella cartella clinica riguardanti il giorno 18. È vero che l'aggiunta di un anticoagulante al protocollo terapeutico sarebbe stata una prova inconfutabile di questo approccio terapeutico, e quindi un'ammissione di scorrettezza; ma il non prescrivere l'eparina ha portato il Sig. Casu a morte per tromboembolia polmonare. La diagnosi finale è di disturbo bipolare maniacale ed epilessia. Il termine disturbo bipolare maniacale non è di uso comune: ritengo che chi ha formulato la diagnosi intendesse "episodio maniacale in soggetto con disturbo bipolare di tipo 1". Un episodio maniacale che comporta un ricovero coatto è il sintomo cardine che consente la diagnosi di disturbo bipolare di tipo 1: un primo episodio maniacale a 61 anni è evento raro e nulla di quanto riportato nella cartella del Sig. Casu prova la correttezza della diagnosi. Un episodio maniacale è spesso resistente ai farmaci e consente di sostenere la necessità di

una somministrazione di farmaci sedativi ed antipsicotici prolungata. Ma neppure un episodio maniacale vero giustifica l'intervento di sedazione-contenzione continuativo attuata sul Sig. Casu...".

** * **

Maremmani: *"La diagnosi psichiatrica di ingresso "grave agitazione psicomotoria" appare sufficiente solo ad instaurare manovre d'emergenza a breve e brevissimo tempo quali la contenzione e l'uso di farmaci sedativi, in quantità e per lo stretto tempo necessario a risolvere lo stato di agitazione-violenza.*

La diagnosi di possibile "stato di ebbrezza alcolica" non viene poi confermata dal dato di laboratorio.

La diagnosi di "sindrome d'astinenza alcolica" non è possibile porla, non tanto per la possibile azione dell'alcover (che non si sa, precisamente, quanto e per quanto tempo è stato assunto), quanto per la mancanza di un rilievo anamnestico di uso di alcool (familiari e medico di famiglia) quanto per la mancanza nel tempo di quei comportamenti che gli alcolisti sono soliti compiere, ripetutamente, in famiglia e nell'ambiente.

È estremamente raro che un soggetto di 60 anni, alcolista, non abbia una storia sociale e familiare di problemi legati all'alcolismo.

La diagnosi, infine di "disturbo bipolare maniacale" non può essere condivisa su vari piani.

Sul piano clinico trasversale (al momento dell'osservazione) non risulta che il Sig. Casu fosse psicotico (per avere uno stato di psicosi è necessaria la presenza di deliri e/o allucinazioni, che non vengono mai riferiti ed annotati sulla cartella). La mania è infatti una forma psicotica in cui la presenza dell'elevazione del tono dell'umore e la violenza, pur facendo parte del quadro clinico, non bastano, certo, a porre diagnosi. In mancanza di psicosi non si può parlare di crisi maniacale, ma solo di innalzamento del tono dell'umore. Tuttavia, nei comportamenti del Sig. Casu nella settimana precedente ai fatti non sono riscontrabili le seguenti alterazioni che sarebbero state probanti e che, probabilmente avrebbero portato i familiari a richiedere un intervento sanitario prima ed al di là di quanto accaduto. Intendo infatti l'aumento dell'attività sociale, la maggiore loquacità con spinta a parlare di continuo, con fuga delle idee e pensieri in rapida successione, stima di se ipertrofica fino alla grandiosità delirante, diminuito bisogno di sonno, distraibilità ed

eccessivo coinvolgimento in attività con un alto potenziale di conseguenze avverse quali eccessi nel comprare, comportamenti sessuali sconvenienti, investimenti avventati, guida spericolata. Tutto ciò non risulta all'indagine clinica trasversale. Quindi, all'analisi clinica trasversale (al momento e durante il ricovero) è molto difficile poter definire il Sig Casu in preda ad un episodio maniacale.

Sul piano clinico longitudinale (la storia clinica) non risulta che il sig Casu abbia presentato nel passato episodi depressivi seguiti da uno maniacale. Si ricorda che la diagnosi di disturbo bipolare maniacale potrebbe, sì, essere basata su un episodio maniacale non pieno al momento dell'osservazione, ma questo solo se vi è stato nella vita del paziente un precedente episodio maniacale pieno. Episodi maniacali e ricoveri psichiatrici per disturbo bipolare o fasi depressive o fasi maniacali non sono riportati nella cartella clinica nè nell'anamnesi (informazioni dei familiari, ma anche del medico di famiglia).

Si può ragionevolmente affermare che la storia psichiatrica del Sig Casu appare di scarsa importanza fino ai fatti che portano al ricovero.

Infine, certamente, non può essere fatta diagnosi di Disturbo Bipolare, Maniacale basandosi solo sull'anamnesi familiare, riportata correttamente sulla cartella clinica, dalla quale si apprende che alcuni familiari del Sig Casu sono in trattamento per disturbo bipolare e problemi del bere.

Il sig. Casu, al momento del ricovero non poteva dunque essere diagnosticato, alla luce di quanto ho potuto consultare (incartamento processuale) come affetto da disturbo bipolare, fase maniacale, potendosi collocare il comportamento osservato in altri ambiti diagnostici che vanno dal disturbo di personalità, a quello del controllo degli impulsi.

Questo fatto comporta la non condivisione della successiva condotta terapeutica.

La terapia prescritta al Sig. Casu, (neurolettici in fiale più volte al giorno, associata a benzodiazepine in fiale più volte al giorno), va considerata estremamente potente sul piano sedativo ed è utilizzata, generalmente per sedare pazienti in fase acuta di un disturbo bipolare fase maniacale o episodio psicotico acuto di tipo schizofrenico o non, con estremo grado di agitazione psicomotoria o nei quali vi sia il dato anamnesticco di resistenza al trattamento e/o di necessità di utilizzare tali dosaggi di farmaci sedativi. Non è certamente necessaria quando il paziente è al primo ricovero, all'età di 60 anni e con anamnesi muta

sul piano psicopatologico. Sicuramente il Sig. Casu, al momento del ricovero non poteva essere diagnosticato come bipolare. La diagnosi più corretta sarebbe stata di "stato di agitazione psicomotoria di natura da determinare". La più probabile era da ricercare nel campo dei disturbi di personalità o di un disturbo oppositivo con discontrollo degli impulsi.

In ogni caso la terapia sedativa andava inserita in una condotta terapeutica che avrebbe dovuto consentire di valutare il paziente sul piano psicopatologico una volta controllata la mera agitazione".

VI. – L'esame dei consulenti tecnici dedotti dalla difesa degli imputati

A conclusioni del tutto differenti pervennero i consulenti tecnici dedotti dalla difesa degli imputati, esaminati una prima volta all'udienza dell'1 ottobre 2009.

Il prof. Antonello Ferrelì, consulente tecnico dedotto dalla difesa del T. [REDACTED] contestò il fatto che la causa della morte del Casu potesse essere individuata in una tromboembolia dell'arteria polmonare, come sostenuto dai consulenti tecnici del Pubblico Ministero.

In proposito, il prof. Ferrelì affermò:

"Il riscontro diagnostico è stato effettuato non con finalità medicolegali ma anatomiche e pertanto può, dal punto di vista medico-legale, apparire nella descrizione effettuata dai colleghi anatomopatologi, in alcuni punti lacunoso.

Nella ricostruzione epicritica degli eventi patologici che in genere viene fatta al termine della autopsia e/o dopo visione anche della documentazione istologica, ci si deve basare sui concreti dati anatomici, verbalizzati nel corso del riscontro autoptico, e della valutazione istologica.

Questi dati rappresentano il punto di partenza sui quali si deve basare la valutazione della correlazione anatomoclinica, non sempre facile in quanto si può prestare, come riteniamo nel caso in esame, a interpretazioni diverse, individuali, non sempre coincidenti.

Nel caso in esame i "dati certi", quelli che scaturiscono dal verbale di autopsia, e che hanno trovato concreto riscontro su elementi che abbiamo potuto verificare all'esame istologico dei vetrini esaminati e nella documentazione fotografica e sui quali dobbiamo necessariamente basare la nostra valutazione, sono:

Il cuore è ipertrofico globalmente (gr. 450) specie nel settore sinistro e nel setto, dilatato globalmente.

I polmoni mostrano un quadro macroscopico ed istologico di edema polmonare acuto, del tutto coerenti anche con la descrizione analitica e la diagnosi dal settore.

I dati invece che non abbiamo potuto verificare sono quelli relativi alla formazione che occupa l'arteria polmonare e il cuore destro, diagnosticata ab initio dalla collega che ha effettuato l'autopsia come formazione trombotica atriale destra, con estensione alla arteria polmonare e alle sue principali diramazioni.

Infatti, dall'esame delle fotografie non è possibile esprimere un giudizio su detta formazione ed ancora il materiale da noi visionato in sede istologica e indicato come materiale trombotico, risulta costituito da fibrina ed emazie, e pertanto non offre elementi sufficienti per poterlo definire come materiale trombotico essendo anche compatibile con un semplice coagulo cadaverico o verificatosi in fase agonica.

D'altra parte la certezza sulla natura trombotica scaturisce dalla documentazione dei rapporti tra endotelio leso e materiale aderente (trombo).

È pur vero che è descritta macroscopicamente una aderenza di detto materiale alle pareti dell'atrio destro, ma di detta aderenza non abbiamo documentazione e anche secondo la personale esperienza talora dei coaguli, a stampo delle cavità cardiache possono simulare una apparente aderenza alla parete, in quanto i coaguli sono imbrigliati tra le corde tendinee che sottendono le valvole o tra i muscoli, papillari, etc.

Peraltro lo stesso fatto che si sia potuto, per così dire, sfilare il "trombo", come documentato nella fotografia (fig. 4), stride un po' con la natura trombotica della formazione, essendo che il trombo è per lo più friabile e tende a frantumarsi, mentre il coagulo è elastico.

Riteniamo pertanto che non si abbiano elementi sufficienti per formulare la diagnosi di trombo, che venne formulata all'atto della autopsia sul solo dato macroscopico, mentre riteniamo verosimile che la formazione descritta sia un coagulo cadaverico o formatosi in fase agonica.

Va ricordato che i trombi si formano per il concorso di tre fattori fondamentali: il rallentato circolo, la lesione endoteliale, le alterazioni della coagulazione, e possono svilupparsi in qualsiasi punto del sistema cardiovascolare: all'interno delle cavità

cardiache, sulle cuspidi valvolari, nelle arterie, nelle vene o nei capillari (vedi anche Robins, *le basi patologiche delle malattie*, 60 edizione Piccin Editore, 2000).

Sono di dimensioni e forma variabili, a seconda della sede di origine e delle circostanze che hanno portato al loro sviluppo. I trombi arteriosi e cardiaci solitamente hanno origine in corrispondenza di un danno endoteliale (p. e. una placca aterosclerotica) o dove sia presente turbolenza (alla biforcazione di un vaso). I trombi venosi si formano in modo caratteristico dove c'è stasi.

Tutte le trombosi, in corrispondenza dell'origine, sono solidamente attaccate alla parete vasale o cardiaca sottostante.

I trombi arteriosi tendono a crescere in maniera retrograda rispetto al punto di attacco, mentre i trombi venosi si estendono nella direzione del flusso sanguigno (cioè verso il cuore).

La coda dei trombi in via di propagazione può non essere ben attaccata e, soprattutto nelle vene, tende a frammentarsi, dando origine ad un embolo.

Quando i trombi si formano nel cuore o nell'aorta possono mostrare, all'esame macroscopico (e microscopico), delle apparenti laminazioni chiamate strie di Zahn. Queste sono prodotte dall'alternarsi di strati più chiari, formati da piastrine e fibrina, e strati più scuri contenenti più globuli rossi.

Le strie di Zahn sono importanti unicamente perché la loro presenza è segno di trombosi. Nelle vene o nelle arterie di piccolo calibro, le laminazioni di solito non sono evidenti. Infatti, i trombi che si formano nel flusso venoso rallentato di solito assomigliano a sangue coagulato (simile al sangue coagulato di una provetta di laboratorio). Tuttavia, un esame accurato rivela frequentemente la presenza di laminazioni irregolari e scarsamente definite.

I trombi arteriosi che insorgono a livello delle cavità cardiache o nel lume dell'aorta, sono aderenti alla parete della struttura sottostante e sono detti trombi murali.

Le cause di questi trombi parietali cardiaci vanno ricercati in anomalie della contrattilità miocardica (aritmie, cardiomiopatie dilatatorie o infarto del miocardio).

I trombi sono composti da un reticolo irregolare di piastrine, fibrina, eritrociti e leucociti in via di degenerazione.

Nella trombosi che si forma nelle vene profonde (trombosi venosa o flebotrombosi), il

trombo spesso crea un lungo stampo nel lume venoso.

Poichè questi trombi si formano in un ambiente di relativa staticità, tendono a contenere più eritrociti imbrigliati e di conseguenza sono detti trombi rossi o da stasi.

Vogliamo ancora aggiungere che per quanto concerne la diagnosi di trombo, non bisogna ignorare che all'autopsia, i coaguli post mortem possono essere confusi con i trombi. I coaguli post mortem sono di consistenza gelatinosa, con una porzione inferiore rosso scura, dovuta alla sedimentazione dei globuli rossi, e un supernatante giallo (simile al brodo di pollo). Solitamente non sono aderenti alla parete sottostante.

Al contrario, i trombi rossi sono molto più aderenti avendo quasi sempre un punto di attacco, e sottili filamenti di fibrina grigio pallido, visibili alla sezione trasversale.

Per cui in sede di autopsia è forse più opportuno limitarsi a descrivere le caratteristiche del materiale presente nel lume vasale o nel cuore, e porre una diagnosi di trombo anche sulla scorta del quadro istologico, che peraltro ci può fornire elementi di valutazione sulla epoca di insorgenza del trombo.

In fatti il trombo ha una sua evoluzione: se il paziente sopravvive alle conseguenze immediate di una occlusione vascolare trombotica, i trombi vanno incontro alla combinazione di una delle seguenti quattro possibilità, nell'arco di un periodo che va da alcuni giorni a qualche settimana.

- Propagazione. Il trombo può accumulare quantità crescenti di piastrine e fibrina (propagarsi), provocando alla fine occlusione vascolare;

- Embolizzazione. I trombi possono staccarsi e arrivare ad altre sedi circolatorie.

- Dissoluzione. I trombi possono essere rimossi dall'attività fibrinolitica.

- Organizzazione e ricanalizzazione. I trombi possono indurre infiammazione e fibrosi (organizzazione) e possono infine essere ricanalizzati, cioè può venire ristabilito un flusso di sangue, o possono essere incorporati sotto forma di un ispessimento nella parete vascolare (vedi anche Robbins, le basi patologiche delle malattie, Piccin, editore 2000).

Conclusioni: il signor Casu è stato trovato morto, e certamente ha avuto una morte improvvisa.

Non risulta che in sede clinica vi sia stata una sintomatologia particolare che abbia preceduto la morte.

Una morte improvvisa può riconoscere una causa nervosa, una causa cardiaca e anche

una embolia massiva della polmonare.

La causa nervosa possiamo senz'altro escluderla in quanto non ha un equivalente nè clinico nè anatomico.

Rimane la morte cardiaca e la morte per tromboembolia polmonare.

Come detto la dilatazione delle cavità cardiache e l'edema polmonare acuto, sono elementi certi e documentati e ci indicano che la causa effettiva di morte del Casu, è stato uno scompenso cardiaco acutissimo, rapidamente mortale.

Possiamo affermare ciò anche per il fatto che detto edema polmonare acuto ha presentato il quadro classico nei polmoni, ma non ha avuto il tempo di estrinsecare il caratteristico fungo schiumoso, che tipicamente fuoriesce in questi casi dal naso e dalla bocca del paziente.

In sintesi tutti gli elementi a nostra disposizione indicano che il Casu è andato incontro ad una morte improvvisa, rapida, intervenuta per scompenso cardiaco acuto.

Più difficile risulta stabilire, a nostro avviso, la causa di detto scompenso cardiaco acuto.

Non si può escludere l'infarto miocardico acuto, che notoriamente se è seguito da morte immediata non è evidenziabile al tavolo anatomico, anche se detta ipotesi non è sorretta dal quadro clinico, e peraltro, non sono descritte, nel verbale di autopsia, lesioni alle arterie coronariche.

Si possono più verosimilmente ipotizzare turbe del ritmo con una fibrillazione ventricolare. Scompenso cardiaco acuto (cuore polmonare acuto rapidamente mortale) può verificarsi anche nella tromboembolia massiva della arteria polmonare, ma il quadro descritto e documentato è scarsamente compatibile con detta ipotesi, in quanto, come già detto, le caratteristiche del materiale riscontrato nel cuore e nella arteria polmonare, sono più compatibili con un coagulo verificatosi in fase agonica o post-mortem e in ogni caso, certamente, non con materiale proveniente da vasi periferici, ed ancora il massivo edema polmonare riscontrato, mal si accorda con una occlusione della arteria polmonare.”

* * *

Anche gli altri consulenti della difesa degli imputati (per esigenze di sintesi in questa sede si rimanda alle articolate conclusioni, dettagliatamente e congruamente esposte nelle

relazioni scritte e nelle dichiarazioni rese nel corso delle varie udienze nelle quali sono stati esaminati), contestarono quanto sostenuto dei consulenti del Pubblico Ministero e della parte civile pervenendo a conclusioni diametralmente opposte con riferimento alla correttezza della diagnosi di ingresso al momento del ricovero del Casu, alla correttezza, adeguatezza e congruità delle terapie complessivamente praticate sul paziente, sulle cause del suo decesso e sulla rilevanza causale, in ordine a tale evento, delle condotte terapeutiche praticate nel periodo in cui egli rimase ricoverato.

In particolare:

- il professor Francesco De Stefano ha sostenuto che *“...non emergono evidenti comportamenti antidoverosi omessi ovvero i in violazione delle leges artis mediche...”* che *“...alla luce dei dati disponibili, non è possibile identificare la causa determinante lo scompenso cardiaco acuto che fu fatale per il Casu e, pertanto, è ancor meno verificabile l'esistenza c una correlazione causale rilevante tra l'operato dei medici del dell'Ospedale SS. Trinità di Cagliari ed il decesso...”* e che *“...in tale indeterminatezza non è possibile ipotizzare alcun comportamento diverso, che, qualora fosse stato messo in atto o qualora fosse stato eseguito a regola d'arte, avrebbe potuto evitare oltre ogni dubbio la morte del Casu...”*.
- il professor Bernardo Carpinello (dedotto dalla difesa dell'imputato T [REDACTED] concluse sostenendo che *“...Le diagnosi di ingresso e di dimissione relative al ricovero del sig. Casu Giuseppe presso il Servizio Psichiatrico di Diagnosi e Cura dell'Ospedale SS.Trinità di Cagliari dal 15.6.06 al 22.6.2006 erano corrette...”* che *“...le terapie farmacologiche effettuate erano corrette ed adeguate in riferimento alle condizioni cliniche del Sig. Casu...”*, che *“...le procedure assistenziali poste in essere durante il ricovero furono corrette ed adeguate in riferimento alle condizioni cliniche del sig. Casu...”* e che *“...la contenzione e le terapie farmacologiche effettuate durante il ricovéro del sig. Casu non hanno avuto rilevanza significativa in relazione alle ipotizzate cause di exitus del paziente...”*.
- il professor Francesco Marongiu (dedotto dalla difesa dell'imputata C [REDACTED] esaminata la documentazione relativa alla cartella clinica, al referto autoptico ed alle riproduzioni fotografiche che raffigurano il *“...materiale trovato nel cuore e nell'arteria polmonare...”* concluse sostenendo che la *“...tromboembolia dell'arteria polmonare...”* non può essere

fondatamente indicata come la causa del decesso del Casu spiegando che, in ogni caso, *“...non vi è evidenza scientifica che i comuni farmaci psicolettici inducano un aumentato rischio tromboembolico...”*, che *“...una profilassi antitrombotica farmacologica mediante anticoagulanti non trova giustificazione sulla base della medicina basata sull'evidenza del paziente psichiatrico contenuto, fatta salva la presenza di condizioni che siano per se note indurre un incremento del rischio tromboembolico venoso...”*, *“...che nel caso in esame non erano presenti i criteri per la richiesta di consulenza cardiologica, nè di un elettrocardiogramma...”* e che *“...la malattia psichiatrica per se può avere indotto la morte improvvisa del signor Casu attraverso l'induzione di un'aritmia maligna...”*.

* * *

A conclusioni analoghe, in ordine all'impossibilità di individuare la trombo-embolia dell'arteria polmonare quale causa del decesso del Casu, alla correttezza della terapia farmacologica praticata sul Casu durante il periodo del suo ricovero e sull'impossibilità di affermare che detta terapia abbia causato la morte del paziente sono pervenuti i consulenti professori Vincenzo Pascali e Gino Serra.

Infatti costoro affermarono in proposito:

Pascali: *“La sequenza “immobilizzazione-trombosi-embolia”: si è essa davvero prodotta in Giuseppe Casu? In altra relazione che deve leggersi combinata a queste note, due esperti patologi (Professor Marongiu, Professor Ferreli) ricordano che la produzione di un evento tromboembolico si verifica per il concorso di tre diverse situazioni anatomiche/funzionali: la stagnazione del flusso, la lesione endoteliale e i disturbi della coagulazione.*

Da questa considerazione teorica discende l'ovvia deduzione che ipotizzare (si badi bene: solo ipotizzare, poiché nessuno lo ha realmente verificato almeno in parte) che vi sia stato un rallentamento del flusso ematico in un paziente non significa essere autorizzati a concludere che questo fatto abbia avuto ruolo necessariamente causale in un evento tromboembolico. Si potrebbe controdedurre, a fronte di questa affermazione, che quando un'embolia si trova come reperto autoptico, si può essere autorizzati indirettamente a supporre che gli altri due fattori abbiano necessariamente agito, anche se non è possibile scorgerne le tracce.

In realtà, quest'ultima deduzione non può applicarsi al caso che discutiamo. Le ragioni sono le seguenti:

- a) l'identificazione dell'embolo è nel nostro caso controversa;*
- b) nessuno ha mai fornito la prova che vi sia stata una trombosi in qualche distretto tra quelli che classicamente si considerano esposti a una tale affezione (ad esempio, gli arti inferiori o l'atrio destro).*

Aggiungerò che persino il rilievo che vi sia stato un reale rallentamento di flusso in taluno di questi distretti è affidato a considerazioni piuttosto equivocate. Se ad esempio si considerasse che l'embolo sia partito da una trombosi degli arti inferiori occorrerebbe allora spiegare come ciò sia potuto avvenire quando in realtà la contenzione consentiva una possibilità di movimento degli arti e il paziente veniva scontento parzialmente e mobilizzato per le pratiche di igiene personale.

Pur non volendo entrare nell'esame tecnico delle prove che permettano di stabilire che la formazione scoperta all'autopsia sia un vero embolo e non un coagulo (questo aspetto è infatti dettagliatamente discusso dalla consulenza dei due patologi cui ho fatto poc'anzi riferimento), dirò però almeno che il riscontro diagnostico effettuato presso l'UO di Anatomia Patologica del Presidio ospedaliero "SS. Trinità" di Cagliari (poi condiviso dai consulenti incaricati dal PM, dott. Giangiacomo Pilia) ha reso una descrizione che è sommaria e non convince.

Le ragioni che obbligano a un tale giudizio sono molteplici:

- a) nel verbale di riscontro diagnostico si descrivono come "pervie" le principali diramazioni vascolari polmonari: questa descrizione mal si accorda con la formazione definita trombotica che, nel corso del medesimo verbale, è descritta estendersi a partenza dell'atrio destro fino ad occupare i rami principali dell'arteria polmonare bilateralmente;*
- b) le immagini fotografiche mostrano una formazione che appare liscia e lucente con una porzione omogeneamente biancastra ed una porzione di colore rosso scuro: tale immagine è fortemente suggestiva di un coagulo post-mortale e non già di una formazione trombotica, che — come è noto — si sarebbe presentata come una massa granulosa, di colore variabile dal rosso al biancastro, con il caratteristico fine alternarsi di strati più chiari e strati più scuri (le patognomoniche strie di Zahn) formati gli uni da piastrine e fibrina e gli altri da globuli rossi;*

c) in particolare, la formazione viene descritta come "tenacemente adesa" all'atrio di destra, ma nelle immagini successive, acquisite dopo isolamento della formazione, che appare adagiata su una garza, la stessa appare integra, non già disgregata come ci si sarebbe aspettati in caso di un trombo, notoriamente molto friabile per quanto attiene la consistenza circa la quale peraltro non si rilevano descrizioni;

d) la tenace adesione dell'ipotizzata formazione trombotica cardiaca viene descritta unicamente macroscopicamente: manca, infatti, l'evidenza microscopica dell'aderenza ditale formazione alla parete cardiaca o dell'alterazione parietale;

e) infine, seppur in assenza di riferimenti metrici, la forma e le dimensioni appaiono maggiormente compatibili con un coagulo post-mortale in quanto, pur formando il calco delle ramificazioni, risulta avere dimensioni ridotte rispetto alle reali dimensioni del vaso a motivo della retrazione del coagulo. Al contrario, se si fosse trattato di una formazione trombotica avrebbe riprodotto più fedelmente il calibro dei vasi principali polmonari.

Occorre inoltre osservare che i dubbi ingenerati da una troppo sommaria ed ambigua descrizione del reperto non possono essere fugati da un riesame del reperto anatomico, che non è più disponibile — elemento di cui la difesa degli imputati ha oggi titolo per dolersi molto più di quanto non possa l'accusa.

Dovrò anche aggiungere che, sul piano medico legale, una prova dell'esistenza di un'affezione tromboembolica non è mai stata data anche per un'altra e fondamentale ragione: nessun focolaio trombotico è mai stato descritto all'esame del cadavere. Il ritrovamento dell'embolo è spesso una delle prove tecniche di più grande valore in tutti quei casi in cui l'esame fisico dell'embolo/coagulo non permette di dirimere direttamente la questione. Si vuol dire che l'associazione tromboembolica sostenuta da un reperto ad esempio di trombosi femorale o poplitea diviene una realtà diagnostica solida e credibile - mentre il semplice rilievo di un 'clot' occupante spazio a cavallo del lume delle polmonari non lo è affatto.

Ipotizzando in astratto l'occorrenza della tromboembolia, sorprende la totale assenza di segni registrati, in sede clinica, di trombosi venosa profonda a carico degli arti inferiori. Tale condizione - come è noto - sarebbe stata caratterizzata da segni clinici quali il gonfiore dell'arto, edema, eritema, distensione delle vene superficiali, comparsa di cordoncini venosi palpabili e dicromie cutanee.

La stessa ispezione esterna del cadavere - descritta in dettaglio e documentata con reperti fotografici - fece rilevare unicamente la presenza di una lesione contusiva della mano destra ("marcato edema, in particolare in corrispondenza della regione metacarpale dorsale"), mentre gli arti inferiori furono descritti come "normoconformati".

A ciò va aggiunto che durante l'autopsia la sede d'origine dell'ipotizzato processo trombotico non fu neppure ricercata.

Se si riflette su queste fondamentali debolezze di ciò che ho chiamato teorema dell' accusa (discutibilità del concetto di immobilizzazione, almeno per il distretto degli arti; mancata dimostrazione dei tre fattori tromboemboligeni; ambiguità descrittiva del 'clot' polmonare; mancanza di informazioni sull'esistenza di un trombo originario) si dovrà concludere che della tesi d'accusa non è dimostrato praticamente nulla. Essa resta infatti irrimediabilmente ipotetica e ben poco credibile.

Il tema si potrebbe allora decisamente spostare verso l'apprezzamento di altri aspetti del caso e può sintetizzarsi nella questione seguente:

se Giuseppe Casu non è morto per tromboembolia, quali possono essere state le causa della sua morte?

Si deve qui osservare con chiarezza che aver dimostrato che la tesi d'accusa è mal formulata e non dimostrata è l'unico incombente che grava sulla difesa - mentre è compito del PM e dei suoi consulenti formulare altre alternative spiegazioni che continuino a sorreggere l'accusa.

Ciò considerato, non mi sottrarrò tuttavia al compito di discutere dell'esistenza di una credibile causa di morte.

Il compito è non semplice.

La vicenda di Giuseppe Casu illustra in modo pressoché paradigmatico l'occorrenza di ciò che con una terminologia medico legale si suole etichettare come "morte improvvisa".

La morte improvvisa è oggi correntemente descritta come una morte naturale inaspettata e inspiegabile che si verifica entro un'ora o poco più dalla comparsa di nuovi sintomi, la cui reale incidenza non è stimabile in quanto in molti casi il decesso avviene spesso in assenza di assistenza specifica.

Negli Stati Uniti è stato stimato che ogni anno tra la popolazione anziana si verificano numerosi decessi "improvvisi" (circa 300.000-400.000) la cui causa spesso è rilevata

mediante l'accertamento autoptico. Tra i bambini ed i giovani adulti l'incidenza è stata stimata essere tra l'1,3 e l'8,5 per 100.000 pazienti l'anno.

In particolare, nella popolazione di età superiore ai 35 anni, l'accertamento autoptico ha consentito di correlare il decesso a patologie delle coronarie, mentre al di sotto di questa soglia d'età la causa di morte più frequente è rappresentata dalla cardiomiopatia del ventricolo destro, seguita da anomalie cardiache - quali cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, anomalie congenite delle coronarie e miocarditi - e da cause non cardiache, tra cui l'asma o l'epilessia.

In uno studio condotto in Italia su 273 soggetti deceduti in giovane età, la causa più frequente di morte improvvisa è stata ravvisata nella cardiomiopatia (24%), seguita da altre patologie cardiache (patologia aterosclerotica delle coronarie nel 20% dei casi; patologie valvolari nell' 11%; miocarditi nel 10%; anomalie delle coronarie nel 10%; aneurisma o dissezione dell'aorta nel 5%), mentre nel 6% dei casi non è stata osservata alcuna anomalia strutturale del cuore.

In assenza di significative anomalie morfologiche, le moderne conoscenze in tema di genetica molecolare consentono di evidenziare mutazioni genetiche correlabili a patologie funzionali cardiache quali la sindrome dell'allungamento del tratto QT, la sindrome di Brugada o la fibrillazione ventricolare idiopatica.

È ora difficile dire quanti e quali elementi di rischio di morte cardiaca incombessero su Giuseppe Casu all'epoca del suo ricovero. Non ne abbiamo infatti alcuna idea precisa, al punto che si deve immaginare che la stessa, inesatta diagnosi di embolia sia stata dettata dalla necessità di colmare una fastidiosa incertezza diagnostica.

Si può solo immaginare che una parte nella sua determinazione sia stata svolta dall'insufficienza cardiaca terminale, la cui occorrenza è testimoniata dal rilievo di congestione poliviscerale, di edema polmonare e cerebrale. Ma nulla di più.

In queste condizioni, - in cui l'esame del cadavere non risulta diagnostico (cosiddette "autopsie bianche") - neppure la clinica soccorre, poiché la morte sopraggiunge inaspettata, poco dopo l'inizio di sintomi aspecifici, spesso in soggetti in pieno benessere o il cui stato di malattia cronica non faceva prevedere un esito così repentino.

A fronte di questa pressoché totale mancanza di elementi di orientamento diagnostico sulla precisa causa di morte, lo stesso rilievo di non aver eseguito un esame elettrocardiografico

perde completamente significato. Il paziente potrebbe essere deceduto per qualsiasi evento di natura cardiaca (o anche non primitivamente cardiaca) ed eseguire un ECO di controllo non avrebbe certo risolto il problema di una precisazione diagnostica utile e tempestiva abbastanza per salvargli la vita. Rimproverare la mancata esecuzione di un ECO scade dunque al rango del tutto secondario di un rilievo discutibile in principio (perché farlo, se non serviva?) e completamente ininfluyente rispetto all'asse causale che ha prodotto la morte.

Considerando tutti questi aspetti, occorrerà allora necessariamente ammettere e concludere non esistono le condizioni tecniche minime che consentano di formulare concreti profili di condotta censurabile a carico del personale del Servizio Psichiatrico Diagnosi e Cura dell'Ospedale "SS. Trinità" di Cagliari, ed in particolare della Dottoressa [REDACTED] Co [REDACTED]

Censurabile non può essere, come abbiamo visto, il rilievo di aver costretto il paziente ad una contenzione prolungata ma necessaria.

Censurabile non può essere neppure l'impianto della terapia farmacologia che in altra relazione è stata analizzata e giudicata assolutamente corretta.

Censurabile non può neppure essere il rilievo della mancata esecuzione di particolari esami diagnostici (radiogrammi, ECO e quanto l'esercizio d'analisi del caso ha potuto suggerire all'accusa).

In molto breve sintesi, la condotta osservata dalla Dottoressa Co [REDACTED] e le terapie somministrate al paziente Giuseppe Casu furono correttamente pianificate, prudentemente somministrate e diligentemente controllate.”.

Serra: *“...Nei primi sei giorni il dosaggio dell'Entumin è stato opportunamente dosato tenendo conto della risposta clinica del paziente (in particolare la sedazione), e il dosaggio medio giornaliero somministrato risulta essere di 140 mg/die, dosaggio niente affatto eccessivo. Se si considera poi l'effetto della induzione del metabolismo epatico (Fenobarbital e/o Carbamazepina) si deve ritenere il dosaggio giornaliero medio effettivo di circa 70-80 mg/die. Si è argomentato che per sostenere la influenza della induzione metabolica si sarebbero dovuti misurare i livelli plasmatici del farmaco.*

Un'altra semplice osservazione clinica basta per dimostrare che i dosaggi effettivi dell'antipsicotico non erano elevati: il paziente non ha mai presentato il benché minimo

segno di effetti collaterali di tipo extrapiramidale (effetti dose-dipendenti che si presentano con altissima frequenza anche a dosaggi non necessariamente elevati, tanto che spesso si somministrano farmaci anticolinergici per prevenirli).

Lo stesso dicasi per il Tavor (12 mg/die) se si considera che esso viene somministrato fino alla dose di 7.5 mg/die a scopo ansiolitico in pazienti ambulatoriali. E che il paziente era tollerante agli effetti sedativi delle benzodiazepine.

L'Alcover per la sindrome da astinenza da alcol è consigliato alla dose di 50 mg/kg/die, cioè in un adulto di 70 Kg 3.500 mg/die. Qui si è somministrato alla dose giornaliera media di 1750 mg (una dose senza alcun effetto sedativo, dal momento che la dose raccomandata di 3500 mg ha come unico effetto collaterale "vertigini soggettive").

GIORNO 21/06/06

Alle 8.00: Haldol 10 mg in fisiologica 500 cc (infusione circa 2 ore), Gardenale 100 mg cp. Tegretol 400 mg cp, sospende Alcover

Alle ore 14.00: Haldol 5 mg in infusione (500 cc).

Alle 20.00: En 10 mg per infusione in 500 cc di Fisiologica, Haldol 10 mg per infusione in 500 cc di Glucosata. Rocefin 1 g per infusione in 250 di fisiologica.

Il giorno 21/06/06 ha quindi ricevuto 25 mg di Haldol (infusione), EN 10 mg (infusione).

Anche per questi farmaci vale quanto si è detto sopra: per effetto della induzione enzimatica le dosi effettive devono considerarsi almeno dimezzate. In particolare, la dose effettiva di Haldol deve considerarsi al massimo 12.5 mg (a riprova: nessun effetto extrapiramidale, che si osserva quasi sempre con alte dosi di Haldol, è stato riscontrato)

GIORNO 22/06/06

Alle ore 06.15 viene constatato il decesso del Sig Casu.

PARERE CIRCA LA CORRETTEZZA D'USO DEI FARMACI

ENTUMIN-TAVOR

La scelta della associazione Entumin-Tavor: questa associazione è ampiamente usata in tutto il mondo nel trattamento del paziente con agitazione psicomotoria. L'Entumin è un antipsicotico con spiccate proprietà sedative e il Tavor un ansiolitico che concorre non solo ad ottenere la sedazione del paziente, ma anche ad attenuare la sensazione di angoscia del paziente (nessuno ha mai accennato al fatto che un paziente in quello stato è aggressivo sì, ma non certo con uno stato d'animo "gioioso"). Su questa scelta tutti i

consulenti hanno concordato: d'altra parte è superfluo argomentare sul rischio/beneficio ditale trattamento.

Si è invece obiettato che non era necessario continuare quella terapia. come se fossimo di fronte ad un soggetto con un momentaneo attacco di collera che una volta sedato tutto si sarebbe risolto. Al contrario il paziente soffriva di un Episodio Maniacale Grave con stato confusionale che era d'obbligo trattare con un antipsicotico associato a un tranquillante (anche per poter porre fine alla contenzione) fino alla completa risoluzione del quadro clinico. Il rischio beneficio: si è voluto far passare l'idea che la sedazione ed eventualmente il sonno indotto dai farmaci come un effetto indesiderato o addirittura dannoso: ma la sedazione e il sonno hanno tranquillizzato il paziente (hanno soprattutto di sicuro attenuato l'angoscia) in attesa che si esplicasse a pieno l'effetto antipsicotico (che, a differenza della sedazione, non è immediato, ma si manifesta successivamente), cioè la risoluzione del quadro clinico.

Il rischio/beneficio: beneficio atteso: risoluzione del Episodio Maniacale Grave possibili rischi:

comparsa di effetti collaterali di tipo extrapiramidali (che non si sono verificati proprio perché il dosaggio non era per niente elevato). Mi pare superfluo argomentare, perché di tutta evidenza che il beneficio atteso fosse di gran lunga superiore ai possibili rischi.

HALDOL-EN

Il giorno 20/06/06, constatato il persistere dello stato confusionale, si decide di cambiare terapia sostituendo l'Entumin con un altro antipsicotico l'Haldol e il Tavor con un'altra benzodiazepina l'EN. Non è corretto, come è stato da qualcuno affermato, che non cambia niente: l'Aloperidolo non ha gli effetti sedativi dell'Entumin e quindi era giusto associarlo a una benzodiazepina a lunga durata d'azione che "coprisse" il paziente per tutto l'arco delle 24 ore.

Che senso aveva cambiare? L'Entumin non aveva dato i risultati sperati e quindi era opportuno passare ad un altro antipsicotico, sempre antipsicotico sì ma appartenente ad una altra classe chimica e di provata efficacia. Quando si parla di farmaci non esiste una risposta al 100%. e capita spesso che un paziente che non risponde bene a un antipsicotico abbia invece una buona/ottima risposta con un altro antipsicotico.

Il rischio beneficio: beneficio atteso risoluzione del quadro psicotico: rischi possibili effetti

extrapiramidali (che non si sono presentati, proprio perché il dosaggio effettivo di Aloperidolo era ben lontano da quello apparente elevato)

ALCOVER

L'Alcover è stato somministrato allo scopo di prevenire la insorgenza di una sindrome da astinenza da alcol, anche col solo sospetto che il paziente fosse alcolista. La somministrazione di questo farmaco non comportava nessun rischio (vedi sopra a proposito delle presunte controindicazioni). Al contrario, la sua mancata somministrazione poteva comportare un evento potenzialmente letale, soprattutto in un paziente in quelle condizioni: una sindrome da astinenza alcolica. Credo sia opportuno qui ricordarne i principali sintomi: iperattività del SNA (es. sudorazione. tachicardia > 100 ecc.), tremore alle mani, insonnia, nausea e vomito. allucinazioni o illusioni visive. tattili o uditive, agitazione psicomotoria. ansia, crisi di grande male, Delirium Tremens (che può essere fatale).

Il rischio beneficio: beneficio atteso prevenzione di una sindrome potenzialmente fatale: rischio "vertigini soggettive" e, ammesso e non concesso, possibile potenziamento dell'effetto sedativo degli altri farmaci (ma questo più che nel rischio dovrebbe collocarsi tra i benefici). Anche in questo caso è del tutto palese che il beneficio atteso era di gran lunga superiore al rischio (inesistente!).

Qualcuno ha suggerito che bastavano le benzodiazepine a proteggere il paziente dalla sindrome da astinenza da alcol: è vero che le benzodiazepine hanno tra le loro indicazioni anche questa, ma oggi che si dispone di un farmaco specifico non si vede la ragione per cui non lo si debba essere usare. Le benzodiazepine per es. non tolgono il "craving" (un bisogno irresistibile e incontrollabile di assumere la sostanza ad ogni costo), che invece il GHB attenua notevolmente agendo come un sostituto dell'alcol. Ho già detto che Fuso dell'alcover in questo paziente non comportava nessun rischio.

ANEXATE (FLUMAZENIL)

Il giorno 20/06/06 la Dott.ssa C. su richiesta del Dott. T. di avere un colloquio col Paziente (apnea scritto in cartella: è già stato chiarito che si è trattato di un mero errore materiale, in realtà si trattava semplicemente di una diminuzione della frequenza respiratoria fisiologica in un soggetto addormentato; il Sig Casu durante il ricovero non ha mai avuto problemi respiratori, e proprio questo episodio lo dimostra in maniera non

confutabile), somministra 0.5 mg di Anexate i.v. in 3 mm. un farmaco che antagonizza gli effetti delle benzodiazepine. Il paziente si sveglia dal sonno (non dalla depressione respiratoria inesistente: se si fosse trattato di depressione respiratoria il paziente sarebbe ricaduto in depressione dopo circa 50 mm, cioè una volta svanito l'effetto dell'Anexate) e può scambiare qualche parola col Dott T■■■■■. Da questa breve conversazione emerge che il Sig. Casu mostrava ancora segni di uno stato confusionale (nella presunta, ma in realtà mai verificatasi, sindrome di astinenza da benzodiazepine non esiste lo stato confusionale, come erroneamente qualcuno ha qui affermato) e si decide il cambio di terapia.

Il rischio/beneficio: in realtà non esisteva la necessità di antagonizzare una depressione respiratoria. Tuttavia, il risveglio del paziente ha permesso al Primario di constatare le ancora precarie condizioni psicopatologiche del Sig Casu. Il rischio: una sindrome da astinenza da benzodiazepine? Ammettiamo pure che esistesse questo rischio (cosa alquanto improbabile perché il paziente non aveva assunto alte dosi di benzodiazepine per lunghi periodi: ed infatti non si è verificata e il paziente, esaurito l'effetto dell'Anexate ha ripreso a dormire tranquillamente). La sindrome da benzodiazepine non ha niente di drammatico (convulsioni? Rarissime e solo dopo aver assunto benzodiazepine ad "altissimi dosaggi e per lunghissimi periodi", ed anche a voler ammettere, per assurdo, questa eventualità il paziente era protetto dagli antiepilettici) e può essere controllata con estrema facilità: basta somministrare la benzodiazepina che si è voluto antagonizzare ad un dosaggio sufficiente a superare il blocco dell'antagonista.

Si è affermato a questo proposito che la somministrazione di Anexate poteva esporre il malato a gravi rischi (affermazione senza alcun fondamento farmacologico-razionale: niente di grave è in effetti accaduto!) e che per non correre questi rischi in ambiente ospedaliero l'Anexate non dovrebbe essere usato, ma si dovrebbe ricorrere alla respirazione artificiale. A chi ha sostenuto tale tesi basti ricordare che l'Anexate esiste solo in confezione ospedaliera ed è dunque di esclusivo uso ospedaliero.

L'ECC NON ESEGUITO

Si è tentato per la verità di eseguire un ECG, senza successo dato lo stato psicopatologico del malato.

Ma la mancata esecuzione dell'ECC non poteva certo far ritardare la somministrazione di farmaci antipsicotici in un malato "gravissimo".

D'altra parte all'epoca dei fatti non esisteva la disposizione (del Febbraio 2007) che impone la esecuzione di un ECO prima di somministrare alcuni antipsicotici. Tuttavia, allora alcuni autori suggerivano per lo screening del rischio cardiovascolare pretrattamento con antipsicotici la seguente procedura:

- 1) Tutti i pazienti: anamnesi individuale e familiare: pregresse lipotimie/sincopi; uso di farmaci che allungano il QT o inibiscono isoenzimi CYP-450 di rilevanza specifica.*
- 2) Tutti i pazienti positivi a 1 (il Sig Casu non lo era): ECG ed esami di laboratorio.*
- 3) Tutti i pazienti positivi a 2: consulenza cardiologia/internistica.*

Dunque, il Sig Casu non "era positivo" al punto 1 e quindi l'ECC non era indispensabile, né tanto meno la sua mancanza doveva impedire la somministrazione di antipsicotici in presenza di un quadro clinico di estrema gravità (la mancata somministrazione di un antipsicotico. questa sì, si configurerebbe come "malpractice")

Ma, per concludere, credo che meriterebbe una attenta riflessione un editoriale apparso di recente su Annals of Internal Medicine, che a proposito di alcune linee guida sull'uso del Metadone (farmaco molto più potente dell'aloiperidolo nell'allungare il Q-T e secondo solo all'amiodarone come possibile responsabile di morti cardiache improvvise) che impongono la esecuzione dell'ECG prima dell' inizio del trattamento, afferma testualmente 'Several key points demand consideration before routine ECO screening can be endorsed. Although many medications can cause QT prolongation, published trials documenting that torsade de pointes and sudden death can be averted by baseline ECC screening are lacking. The literature is replete, on the other hand, with examples of screening tests that seemed sensible when recommended yet whose disadvantages, once carefully considered, were found to negate if not outweigh associated benefits '. Non è un' opinione isolata:

molti autorevoli Autori oggi sostengono la inutilità della esecuzione dell'ECG per la prevenzione della morte cardiaca improvvisa da farmaci.

LA MANCATA SOMMINISTRAZIONE DI EPARINA

Su questo punto mi limito a dichiarare che condivido completamente quanto sostenuto dal Prof' Marongiu.

PERCHE' NON SI PUO' SOSTENERE LA TESI CHE LA SOMMINISTRAZIONE DEI FARMACI POSSA AVER DETERMINATO LA MORTE

In teoria per nessun farmaco può escludersi un effetto potenzialmente letale, anche per i

farmaci apparentemente più innocui (es. Aspirina: un individuo intollerante può avere una reazione potenzialmente letale; Ace-inibitori: edema angioneurotico; ecc.).

Ma in questi casi l'evento si manifesta subito dopo l'assunzione del farmaco o quando la concentrazione ematica del composto raggiunge il suo picco e quindi il suo massimo effetto.

Nel caso in esame il paziente non riceveva farmaci da almeno 6 ore (avendo terminato l'ultima infusione alle 24.00 del giorno precedente il decesso) e quindi i livelli plasmatici erano bassi e minimo l'effetto farmacologico.

L'effetto di un farmaco come causa mortis del Sig Casu poteva essere preso in considerazione solo se l'evento si fosse verificato durante la somministrazione del farmaco. Anzi l'evento si sarebbe dovuto verificare alla prima somministrazione del farmaco responsabile. Nel nostro caso i farmaci che il Sig Casu ha ricevuto (fino alle ore 24.00 Haldol e EN) per ultimo erano farmaci che egli assumeva da due giorni senza nessuna conseguenza negativa.

Si deve quindi ragionevolmente concludere che i farmaci non possono essere responsabili della morte del Sig Casu. Si potrebbe più facilmente sostenere il contrario: la sedazione e il sonno e quindi la riduzione della collera e della ostilità possono aver avuto un effetto protettivo...

CONCLUSIONI

I medici curanti del Sig Casu hanno usato i farmaci in modo appropriato (indicazione, dosaggio, modalità di somministrazione, ecc.) e dunque corretto: I benefici attesi dai farmaci somministrati erano di gran lunga superiori agli eventuali rischi.

Si può dunque affermare, senza ragionevole dubbio, alla luce delle conoscenze scientifiche oggi disponibili, che la condotta terapeutica adottata non può aver contribuito al decesso del povero Sig. Casu”.

VII. – L'esame dibattimentale dei periti

All'esito delle indagini tecniche svolte dai consulenti delle parti, le cui conclusioni, come si è visto, sono state differenti e tra loro incompatibili, il Giudice dispose un accertamento peritale, formulando ai periti nominati i seguenti quesiti:

“Accertino i periti, previo esame di tutti gli atti processuali,

a) Quale fu la causa della morte di Casu Giuseppe;

b) Se sia ravvisabile colpa, generica e/o specifica, nella condotta degli imputati, ovvero di uno solo di essi, con riferimento alla diagnosi ed alla prognosi formulate tanto al momento del ricovero quanto in costanza di esso, nonché alla terapia in concreto praticata, indicando eventualmente, quale terapia e quali accorgimenti ed accertamenti, diagnostici e non, si sarebbero dovuti adottare tenuto conto delle circostanze concrete e delle condizioni fisiche del paziente Casu Giuseppe al momento del ricovero e nel corso della sua permanenza presso l'ospedale “SS. Trinità di Cagliari”;

c) Se sussista nesso di causalità tra la condotta colposa, attiva od omissiva, in ipotesi ravvisata, e la morte di Casu Giuseppe”.

* * *

All'udienza dell'11 ottobre 2010 i periti dottoressa Rita Celli, dottoressa Elda Feyles e dottor Guglielmo Occhionero vennero esaminati in contraddittorio con i consulenti tecnici indicati dalle altre parti e venne acquisita la relazione scritta dai medesimi redatta.

Quanto al primo quesito, i periti misero in discussione l'ipotesi iniziale riferita alle cause della morte del Casu escludendo, sulla base degli elementi a disposizione, che il decesso del paziente fosse stato provocato da una trombo-embolia dell'arteria polmonare come accertato all'esito dell'esame autoptico e come sostenuto dai consulenti tecnici del Pubblico Ministero e delle parti civili.

Sostennero, al riguardo, i periti, come riportato alle pagg. 23-32 della relazione scritta in data 22 settembre 2010:

“CONSIDERAZIONI ANATOMO-PATOLOGICHE

La struttura definita “TROMBO” ha caratteristiche più compatibili con coagulo post-mortale e per i seguenti motivi:

Dimensioni: troppo grandi per arrivare integro dal circolo periferico, sede più frequente di formazione di trombi. L'ipotesi di una formazione primitiva nelle cavità cardiache non è sostenibile poiché la struttura occupa, in tutta la sua estensione, l'atrio destro, l'ostio valvolare tricuspidale, il ventricolo destro, l'ostio valvolare polmonare l'arteria polmonare con le principali diramazioni. La formazione di un trombo nelle cavità cardiache presuppone un minimo intervallo di tempo in limine vitae in cui l'ostio valvolare continua a

funzionare ed è impossibile che il trombo si formi contemporaneamente in atrio e ventricolo, costituendo un'unica struttura ad occupare entrambi attraverso l'ostio valvolare atrioventricolare e polmonare, che per forza di cose dovrebbero essere entrambi immobili e aperti.

Caratteristiche fisiche: l'integrità della struttura dopo la sua estrazione sottintende una discreta elasticità del materiale, in contrasto con la caratteristica friabilità del trombo¹. L'aderenza alle pareti dell'atrio destro non è tenace, ma solo dovuta all'irregolarità della superficie con i numerosi anfratti formati dalla struttura miocardica.

Caratteristiche istologiche: non viene indicato in quale punto della struttura è stato eseguito il campionamento dal quale si sono ottenute le due sezioni in esame, tuttavia entrambe mostrano uno strato, presumibilmente esterno, liscio, netto, di fibrina che non pare avere aderenza con altre strutture e una parte, presumibilmente centrale, di emazia compattate ed in parte emolizzate. Tale struttura istologica è compatibile con la sequenza di eventi tipica della coagulazione post-mortem. Non è presente la classica distribuzione in strie alternate di fibrina ed emazie (strie di Zahn) descritta classicamente nei trombi.

¹ *Embolia polmonare: si definisce con il termine di embolo ogni sostanza estranea al sangue fluido, che può essere trasportato dal sangue stesso. Pertanto gli emboli possono essere di natura solida, costituiti da sangue coagulato, da frammenti di trombi o di altri tessuti, da sostanze estranee all'organismo oppure essere di natura gassosa. Per embolia polmonare si intende l'occlusione dei vasi polmonari arteriosi ad opera di un embolo. È ovvio che l'embolia assuma aspetti diversi in rapporto al vaso occluso e quindi alla grandezza dell'embolo. L'embolia polmonare non risparmia alcuna età anche se si verifica più frequentemente in persone anziane o in persone sottoposte ad intervento chirurgico o in persone traumatizzate. Vi sono fattori predisponenti. L'embolia polmonare più frequentemente è quella costituita da emboli ematici. Infatti le statistiche riportano che i decessi per embolia polmonare riscontrati al tavolo operatorio variano tra il 40 e l'80% secondo gli Autori. L'embolia polmonare figura come causa di morte in una percentuale compresa tra l'8 e l'11% degli operati e in una percentuale del 3 - 5% fra i ricoverati in ambiente ospedaliero. Il soggiorno a letto dei malati nel settore internistico o chirurgico per lunghi periodi, favorisce la coagulazione del sangue nelle vene degli arti inferiori, soprattutto per la scarsa mobilità degli arti stessi, per cui, non appena il soggetto si muove o si alza dal letto, si mobilizza l'embolo provocando la patologia acuta. Pure l'infarto del miocardio o la fibrillazione atriale sono condizioni che favoriscono l'embolia polmonare.*

In rapporto alla grandezza dell'embolo possiamo avere:

- 1) Grande embolia polmonare o massiva*
- 2) Media embolia polmonare*
- 3) Piccola embolia polmonare.*

L'embolia polmonare massiva conduce a morte entro la prima ora nel 34% dei casi, entro le 24 ore nel 39% dei casi, entro un periodo compreso tra 2 e 5 giorni nel 27% dei casi. La morte improvvisa per embolia polmonare avviene quando per occlusione o sub occlusione di uno o più vasi si verifica una riduzione di oltre il 70% del flusso attraverso il polmone. MACROSCOPICAMENTE il polmone o il lobo affetto da embolia appare meno areato che di norma, con superficie pleurica grinzosa. Il colorito rimane pressoché inalterato, in qualche caso può apparire più intenso. All'ilo polmonare si nota che l'arteria o la biforcazione di origine del vaso lobare, ha il lume occluso da un trombo, spesso cordoni forme e ripiegato più volte su se stesso. Se il trombo si ferma a livello della biforcazione dell'arteria polmonare si parla di embolia a cavaliere. Al taglio il polmone o il lobo polmonare appaiono scarsamente areati, mentre i lobi non interessati dall'occlusione vasale sono iperespansi. L'embolo che può essere lungo anche 20-30 cm, appare compatto, opaco, rosso cupo, anelastico, nettamente differente dal coagulo post mortale che è molle, elastico, lucente, grigiastro. ISTOLOGICAMENTE non vi sono grosse modificazioni porenchimali, eccetto a volte, edema acuto e diffuso. Si osservano anche scarso edema o eventualmente modeste note di enfisema nelle zone limitrofe o quella colpita dall'embolia. L'esame istologico permette, inoltre, di vedere il tipo di embolo e se in precedenza vi sono stati altri emboli più piccoli, ormai organizzati.

A fronte di ciò, e con i limiti imposti dalla aleatorietà intrinseca dei campioni esaminati, la causa di morte è più verosimilmente da ricondursi ad una insufficienza acuta di cuore e tutti i dati tecnici convincono in questo senso.

L'edema polmonare non massivo (30% circa del tessuto polmonare, peso degli organi lievemente superiore alla norma di circa 500 g) suggerisce la possibilità di un'insufficienza cardiaca di grado moderato nelle ore precedenti la morte, mentre la congestione massiva è indice di un ostacolo manifestatosi in acuto al ritorno del sangue, che ha portato anche all'exocitosi eritrocitaria endoalveolare.

Tale ostacolo è presumibilmente da ricondursi ad episodio aritmico.

È necessario aggiungere che il campionamento del tessuto cardiaco, approntato per l'esame istologico, è assolutamente insufficiente per uno studio accurato che escluda eventuali patologie.

Le piccole aree di infiltrazione granulocitaria e l'area con ondulazione delle fibre evoca un fatto ischemico acuto con morte conseguente avvenuta entro 30 minuti - 2 ore circa dall'episodio iniziale, tuttavia il reperto è troppo scarso per un giudizio conclusivo.

Partendo, quindi, dal punto di osservazione più controverso e provando a modificare la prospettiva vediamo che la discussione si è incentrata, per molte pagine degli elaborati tecnici dei Consulenti, sulla diagnosi differenziale tra formazione trombotica e coagulo post mortale. La distinzione è stata fatta a partire dalle caratteristiche macro-microscopiche dei due reperti, ma se prima di scendere in quei dettagli ci si sofferma sulla descrizione macroscopica del tessuto polmonare ecco che gli elementi divengono chiari e sintonici con una morte da ricondursi a break down cardiaco.

Si legge nel referto:

POLMONE DESTRO (PESO GR. 630) E SINISTRO (PESO GR. 600) (...). IL COLORITO È GRIGIO-ROSSASTRO TENDENTE AL VIOLACEO SOPRATTUTTO A LIVELLO DEI LOBI INFERIORI CON EVIDENTE SEGNO ANTRACOTICO. LA CONSISTENZA È DIFFUSAMENTE PASTOSA SUB-CREPITANTE, CON DIFFUSA RIDUZIONE DELLA ELASTICITÀ E CONSERVAZIONE DELLA FOVEA. ALLA SPREMITURA, DALLA SUPERFICIE DI SEZIONE BRONCHIALE, FUORIESCE ABBONDANTE LIQUIDO ROSEO, FINEMENTE E ANCHE GROSSOLANAMENTE SCHIUMOSO. I VASI ILARI, ARTERIOSI E VENOSI, APERTI SINO ALLE PRINCIPALI DIRAMAZIONI, SONO PERVI E CON INTIMA INDENNE (...). AL TAGLIO IL PARENCHIMA SI PRESENTA COMPATTO SOPRATTUTTO A LIVELLO DEI LOBI INFERIORI E MEDIO;

SPONTANEAMENTE ED ALLA SPREMITURA FUORIESCE LIQUIDO GRIGIO-ROSEO SCHIUMOSO FINEMENTE AREATO (...).

Si rileva, raffrontando i dati con quelli sintetizzati in nota 1 di questo elaborato:

Ridotta elasticità.

Improntabilità alla digitopressione.

Edema schiumoso abbondante alla spremitura, ma anche con gemizio spontaneo alle semplici manovre di taglio.

Alla lettura al microscopio ottico non si apprezzano aree di enfisema, viene confermata la presenza di aree di edema, ma soprattutto intensa congestione ematica.

Da sempre la Medicina Forense si è dovuta confrontare con un annoso problema, quello della Morte Improvvisa (MI), sia per dare a questo evento una corretta classificazione sia per eseguire una corretta diagnosi medico-legale. Risulta facile comprendere come, nel corso dei secoli e degli anni, il diverso approccio etico, le differenti situazioni socioeconomiche e, soprattutto, le veloci innovazioni tecnologiche applicate alla medicina, abbiano reso la classificazione e la diagnosi di MI in continua evoluzione.

*Nel 1718 Lancisi pubblicava il suo trattato *De subitaneis mortibus*,¹ è già allora innumerevoli erano le difficoltà che aveva dovuto affrontare. Nel corso degli anni il pensiero si è evoluto ritenendo la MI la morte nella quale l'evento terminale, inaspettato, si presentava in concomitanza di un processo morboso più o meno latente che comunque avrebbe potuto portare all'*exitus*.*

Il pensiero si modifica negli anni venendo inserite nel novero delle MI anche quei casi dove il decesso, inaspettato nella sua collocazione temporale, si presenta però in paziente affetto da patologia o patologie che non certamente avrebbero potuto condurre alla MI con quelle caratteristiche cliniche e temporali.

Cercando quindi di ordinare le idee in tema di definizione di MI dobbiamo affermare che tale entità clinica deve obbligatoriamente soddisfare le seguenti caratteristiche:

- 1) Non deve trattarsi di decesso violento, bensì naturale.*
- 2) Deve essere una morte rapida e istantanea (vedi inquadramento cronologico della MI).*
- 3) L'evento dovrà essere del tutto inaspettato e non assolutamente prevedibile.*
- 4) Deve esistere un'assoluta discrepanza tra le condizioni fisiche del paziente, pur affetto da una o più patologie, prima dell'evento e al momento dell'instaurarsi dei sintomi*

terminali.

5) Non deve esistere una prevedibilità di evento fondata sulle patologie preesistenti, deve assolutamente mancare una possibilità di prevedibilità temporale.

La complessità del fenomeno della MI e la molteplicità delle cause ne hanno reso estremamente difficile la classificazione. Gli Autori, che negli anni se ne sono interessati, hanno proposto diversi inquadramenti nosologici:

Inquadramento Cronologico, Patogenetico, Fisiopatologico e Anatomo-patologico.

L'inquadramento cronologico, caratterizza la MI in relazione al tempo intercorso tra l'inizio della sintomatologia e l'exitus. In base a tale classificazione possiamo evidenziare tre sottoclassi:

- 1) Morte immediata quando avviene in pochi secondi.*
- 2) Morte in compendio quando avviene entro le 12 ore dall'inizio della sintomatologia.*
- 3) Morte rapida quando avviene entro le 24 ore dall'inizio della sintomatologia.*

La Letteratura degli ultimi 50 anni comunque non si esprime sul tempo di latenza definendolo precisamente, sottolinea comunque che la sintomatologia agonica deve essere molto breve.

L'inquadramento patogenetico e fisiopatologico dovrebbe essere estremamente settoriale e differenziare ogni patologia d'organo che possa, per le sue caratteristiche di storia clinica e di eventuali complicanze, portare alla diagnosi di MI. Tale differenziazione patogenetica, estremamente importante dal punto di vista clinico, deve però attenersi alle caratteristiche chiarite dal Cattabeni per gruppi omologhi di patologie:

1) MI a patogenesi mortale comune:

- a) si presenta durante stati morbosi presenti o latenti, può esserne interessato ogni apparato oppure organo e comunque l'evento morte deve poter essere ipotizzato nella storia della malattia affrontata;*
- b) si presenta per complicazioni acute di stati morbosi a decorso cronico;*
- c) compare in corso di stati morbosi acuti.*

2) MI da inibizione – viene così classificata quella MI che si presenta per il venir a mancare improvviso di una funzione, di un'attività o della proprietà di un organo, per sempre o per tempo limitato, a distanza dal punto o meglio dall'organo colpito dallo stato morboso di base. Le MI da inibizione possono manifestarsi in soggetti apparentemente sani

o in soggetti affetti da patologia diagnosticata.

3) MI a patogenesi mortale incerta.

Analizzando ora l'inquadramento anatomo-patologico, dobbiamo considerare le grandi difficoltà che l'esperto del settore dovrà affrontare trovandosi spesso di fronte a cadaveri con processi patologici multipli anche in organi e apparati differenti. Sarà l'esperienza a guidarlo a riconoscere quale sia il primitivo e soprattutto a valutare quale sia il più, il meno influente e quale assolutamente ininfluente nella patogenesi della MI.

Per motivi pratici di inquadramento le morti improvvise, dal punto di vista anatomo-patologico, vengono suddivise in MI da:

- malattie dell'apparato cardiovascolare;*
- malattie dell'apparato respiratorio;*
- malattie dell'apparato digerente;*
- malattie del sistema nervoso centrale;*
- malattie dell'apparato genitale femminile e maschile;*
- endocrinopatie;*
- emopatie;*
- infezioni acute;*
- immunopatie;*
- cause minori.*

All'interno di ogni gruppo esisteranno poi ulteriori sottogruppi a specificare l'organo interessato.

Veniamo ora a quello che deve essere l'orientamento, estremamente oculato e rispettoso di ferrea metodologia, del Medico Legale di fronte a una sospetta MI.

Alla base di tutto sta l'immediatezza del sopralluogo che purtroppo verrà a mancare nei casi in cui l'interrogativo sulla presunta MI si pone per decessi avvenuti in tempi remoti.

La presenza di testimoni potrà facilmente chiarire il tempo intercorso tra primi sintomi, evento agonico ed exitus. Spesso, purtroppo, anche per persone che non conducevano vita solitaria, esistono momenti sempre più frequenti nella giornata dove, per motivi lavorativi, i conviventi si allontanano dal domicilio. L'esame del luogo in cui è avvenuta la presunta MI può fornirci dettagli importanti. Per esempio la caduta accidentale di oggetti nell'ambiente e la coesistenza sulla salma di traumatismi secondari alla caduta, possono

orientarci verso un evento acuto che sia certamente insorto senza alcuna avvisaglia. Altre informazioni orientative ci giungono dall'esame esterno del cadavere, sul quale saranno presenti:

- *punteggiatura emorragica intradermica per la fluidità del sangue;*
- *precoce comparsa di macchie ipostatiche;*
- *ritardo nei fenomeni di decomposizione;*
- *rigor mortis precoce, prolungato e valido per scarsa degenerazione delle fibrocellule muscolari;*
- *presenza di escoriazioni, ferite, contusioni soprattutto nelle zone più esposte del volto secondarie alla caduta a terra improvvisa.*

L'esame anatomo-patologico riveste importanza rilevante nel momento in cui viene diagnosticata nella salma la presenza di patologie che, data l'assoluta impossibilità a coesistere con la vita, sono causa di MI.

Ci si riferisce ad esempio alla rottura di aneurismi cerebrali importanti, alla rottura di aneurismi aortici, alla presenza di infarto miocardico recente con rottura di cuore o con interessamento di più del 40% della massa ventricolare sinistra, alla presenza di embolia polmonare massiva.

In altre condizioni, invece, l'autopsia potrà fornirci dati che potranno solo orientare verso l'immediatezza dell'exitus, quali ad esempio la replezione gastrica con alimenti a causa della repentina perdita delle funzioni vitali.

Esistono poi metodiche più raffinate quali la docimasia biochimica che studia il tasso di adrenalina e i suoi metaboliti, strumento valido nelle mani del Medico Legale, ma legato all'immediatezza del prelievo ematologico.

Il ritardo inficia in modo inequivocabile il risultato.

Altre metodiche sono la docimasia istologica per la valutazione di depositi epatici di glicogeno e la docimasia istologica sulle surrenali per la quantizzazione di tasso adrenalinico.

Appare comunque estremamente chiaro che i reperti anatomo-patologici, al fine di non trarci erroneamente in inganno, devono assolutamente essere distinti in reperti anteriori all'evento morte, cronologicamente concomitanti e successivi. Tali reperti possono spiegare l'insorgenza di MI solo se vi è relazione di sede, di gravità e di contemporaneità.

Come il clinico che raccoglie anamnesi da pazienti viventi, programma indagini cliniche e strumentali e in ultimo giunge a una formulazione diagnostica sempre dettata dalla clinica, così il Medico Legale dovrà trarre informazioni dal sopralluogo, dal riscontro esterno del cadavere, dal riscontro autoptico e in ultimo giungere a conclusioni, se non certe, quanto meno suggestive di morte improvvisa.

Da quanto detto emerge che l'importanza della diagnosi di MI ha impatto clinico importantissimo, ma innumerevoli sono altri suoi risvolti. In questa sede riteniamo solamente opportuno elencare alcune situazioni nelle quali l'exitus istantaneo avrà risvolti di notevole peso e importanza valutativa.

La Letteratura (9 elaborati) ci fornisce dati numerici relativi alla MI giunti all'osservazione medico-forense nel settore Anatomo-Patologico romano nel decennio compreso tra l'1/01/85 e il 31/12/95: ben il 17,81% dei decessi soddisfaceva pienamente ai criteri richiesti per poter codificare la morte come MI. Si trattava di 2401 casi di cui 1676 maschi e 725 femmine con età compresa tra 0 e 80 anni. Le cause di morte improvvisa vengono esplicitate nella Tabella I.

Tra le morti improvvise cardiache il primo posto spetta all'infarto miocardico acuto; seguono il tamponamento cardiaco per rottura di cuore post-infartuale, le cardiopatie congenite, le aritmie, le cardiomiopatie, le valvulopatie e la rottura di grossi vasi.

Nonostante la classificazione peculiare, è stato comunque riscontrato un 6,4% di arresti cardiaci in assenza di reperti anatomo-patologici cardiaci importanti.

TABELLA I

Incidenza della MI in ordine all'apparato interessato

MI	%
da cause cardiache	86
da patologie del SNC	<4
da cause circolatorie	<4
da patologie dell'apparato gastroenterico	<2
da cause indeterminate	<4
da cause respiratorie	<1
da patologie dell'apparato endocrino	<1

Tra le MI da patologie del sistema nervoso centrale ricordiamo: le emorragie cerebrali, la patologia epilettica; tra quelle dell'apparato gastroenterico: la rottura di varici esofagee, la pancreatite acuta necrotico-emorragica, la perforazione grave di ulcera gastroduodenale. Tra le patologie respiratorie: la tromboembolia polmonare massiva, la grave patologia asmatica con fibrotorace. Tra le patologie da causa endocrina: il coma ipo- o iperglicemico, la grave tireotossicosi complicata e l'iposurrenalismo acuto. Tra le MI non cardiache il 3,46% ha mostrato un riscontro autoptico silente".

Gli stessi periti affermarono poi che, una volta ricondotta la causa del decesso del Casu ad un "...fatto acuto di cuore ovvero a Morte Improvvisa...la...contenzione del paziente...non assume più alcun significato laddove fu posta all'origine dell'epicrisi secondo un percorso patologico preciso: immobilizzazione prolungata, formazione di materiale trombotico, occlusione dei rami arteriosi polmonari, morte asfittica da trombo-embolia polmonare..."

I periti, dopo essersi diffusamente soffermati su alcune delle problematiche concernenti la pratica della contenzione fisica (affrontando gli aspetti normativi, giuridici, deontologici ed etici di tale pratica), averle esaminate con riferimento al caso specifico riguardante il ricovero del Casu, ed aver precisato che dette problematiche, tenuto conto dell'iniziale impostazione accusatoria, devono ritenersi non rilevanti ai fini della risposta ai quesiti loro posti, formularono le seguenti conclusioni (vedi pag. 52 della relazione scritta datata 22 settembre 2010):

"I tre ambiti di valutazione fino a qui utilizzati, quello psichiatrico, quello anatomo-patologico e quello medico legale², permettono, attraverso i loro punti essenziali, di stigmatizzare concetti conclusivi che, seppur per loro caratteristica intrinseca, assai contratti nella sintattica, pur tuttavia riteniamo siano la summa delle riflessioni e delle considerazioni da porsi nel caso specifico.

Non torneremo ora su concetti già approfonditi nelle sezioni precedenti, quali l'incertezza dei reperti anatomo-patologici e la loro possibile rilevanza sulla diagnosi conclusiva di morte, né sull'assenza di rilevanza dell'impiego di mezzi di contenzione nel determinismo

² *La valutazione medico legale, come certo è facilmente individuabile da coloro che leggono, fa da corollario o da preambolo alle discussioni tecniche specialistiche, manca pertanto in questo elaborato la consueta progressione di forma. Giustificiamo questa presentazione con la peculiarità del caso trattato che, necessariamente e a nostro giudizio, doveva essere esposto secondo le modalità proposte per meglio facilitare l'identificazione del processo di analisi seguito da questi periti.*

della stessa.

1) Casu Giuseppe decedette presso il S.P.D.C. dell'Ospedale "S.S. Trinità" di Cagliari a causa di un evento cardiaco acuto, con criterio di elevata probabilità scientifica e di sussunzione, correlabile ad una aritmia ventricolare (torsione di punta), evento compatibile con gli effetti collaterali, ben conosciuti, determinati dall'azione del principio dell'Aloperidolo.

2) Il trattamento cui il paziente Casu Giuseppe fu sottoposto in corso di T.S.O. presso il predetto S.P.D.C. non appare in linea con quanto atteso in situazioni assimilabili a quella effettivamente in discussione.

3) La carenza organizzativa, tradottasi in difetto di assistenza nella fase diagnostica/terapeutica, determinò l'evento mortale e, pertanto, è da riconoscersi responsabilità in capo ai Curanti del predetto Servizio nel determinismo dell'evento stesso".

Gli stessi periti, all'udienza dell'11 ottobre 2010, risposero ad alcune domande loro formulate dalle parti. In particolare, la dottoressa Celli, con riferimento alle cause del decesso del Casu, riferì:

"...sono i tre punti che idealmente hanno suddiviso il nostro approfondimento: per quanto riguarda la causa della morte, come è riportato nella relazione, ci sono ovviamente delle situazioni oggettive che non possono essere ulteriormente approfondite e che dobbiamo prendere quasi in modo dogmatico, nel senso che i vetrini che sono stati consegnati e che non sono con certezza attribuibili al paziente, sono stati riesaminati da noi e hanno dato un determinato tipo di esito, che verrà poi più puntualmente specificato dalla collega, dalla dottoressa FEYLES...in linea di massima, se noi diamo il valore che vogliamo attribuire a questi vetrini, quindi come appartenenti ai lavori autoptici che furono posti in atto a seguito del decesso del paziente CASU, da questi vetrini emerge che quel tipo di formazione che fu preparata per essere esaminata al microscopio non era un trombo ma era un coagulo. Quindi, se escludiamo che la causa della morte sia da correlarsi causalmente ad un evento tromboembolico, quindi ad un'insufficienza respiratoria acuta, la strada che rimane da percorrere, ovviamente escludendo questa, discende da una serie di rilievi che vengono fatti nel corso dell'autopsia. Ora, nel corso dell'autopsia vengono valutati macroscopicamente sia le condizioni dei visceri sia le condizioni in toto del

cadavere. Da numerosi particolari che emergono da questa garbalizzazione, peraltro molto accurata, e dalle immagini fotografiche che accompagnano e che noi abbiamo potuto rivedere, l'insieme di questi dati ci dice che - l'argomentazione non è poi così lontana dal convincerci in questo senso - il paziente è deceduto per un evento cardiaco acuto riconducibile ad un effetto o ad una azione secondaria di un determinato tipo di farmaco, quindi di un principio attivo contenuto nei farmaci che gli furono somministrati, quindi per una torsione di punta e per un'insufficienza cardiaca ad origine elettrica. Questa valutazione che ben si accosta agli elementi macroscopici che vengono descritti nel corso della valutazione autoptica, questa descrizione ci porta ad affermare che se il soggetto è deceduto a causa di una torsione di punta, quindi un'insufficienza cardiaca acuta legata ad un'alterazione degli equilibri elettrici e quindi di conduzione all'interno del tessuto miocardico, si trattava di una morte improvvisa e si trattava di una situazione correlabile alla terapia. Se, appunto, parliamo in questo senso ed individuiamo con questa argomentazione la causa del decesso, ecco che l'argomento contenzione non ha più nessuna rilevanza ed era uno degli argomenti che riempiva numerose pagine della documentazione che abbiamo avuto in esame. L'argomentazione prosegue, secondo i due punti successivi che sono individuati dai quesiti, quindi risolto l'argomento a) bisogna dedicarsi agli argomenti b) e c) e quindi se il trattamento era corretto o meno. Per quanto riguarda il trattamento della contenzione farmacologica, sicuramente meglio di me saprà dare delle specificazioni il dottor OCCHIONERO, ma in linea generale i presupposti ci dicono che seppur qualitativamente e quantitativamente poteva ancora essere ritenuta accettabile come somministrazione e come scelta, non soltanto posologica, ma anche qualitativa del prodotto, del principio attivo da utilizzare nel caso specifico, ciò nonostante questo avrebbe imposto, sia per la natura del farmaco prescelto sia per la modalità e quindi la quantità di farmaco, una maggiore sorveglianza del paziente e quindi una monitorizzazione più stretta di quelle che erano o potevano essere le complicate o gli eventi che potevano correlarsi a questo tipo di scelta farmacologica. Ritengo che in linea di massima questi dovrebbero essere i principi che in summa sono contenuti nella parte conclusiva della relazione e che vengono dipanati lentamente nel corso della valutazione della stessa...".

Con specifico riguardo all'azione del farmaco Aloperidolo, ed all'efficienza causale della

sua somministrazione col decesso del Casu, la stessa Celli, sollecitata da alcune domande, soggiunse:

“...Non è possibile usare i termini della certezza, non è possibile perché mancano troppi dati e mancano troppi elementi, prima di tutto mancano delle sezioni di cure più approfondite e più seriate, il cuore è stato sottoposto ad un'indagine molto superficiale dal punto di vista del prelievo; non sappiamo individuare quale area del tessuto miocardico è stata oggetto di prelievo e quindi non sappiamo esattamente quello che stiamo guardando quando guardiamo gli unici vetrini disponibili di tessuto miocardico. Non siamo in grado di dire con precisione se il soggetto fu sottoposto a controlli e a valutazioni alternative rispetto a quelle che sono descritte nella cartella, ma soprattutto ci mancano dei controlli elettrocardiografici che avrebbero dovuto esserci e che avrebbero dovuto indirizzare o comunque aiutare noi — come persone che intervengono ex post nella valutazione della documentazione — a capire con maggiore puntualità se questa correlazione è una correlazione certa. In realtà, cosa surroga questa carenza? Il dato di letteratura! Noi abbiamo una abbondantissima letteratura che sfocia poi nel febbraio del 2007 in una sorta di raccomandazione, che poi in realtà diventa anche più importante di una raccomandazione, relativa al farmaco Aloperidolo, che da tempi molto lontani, qualcosa come dal 1998 addirittura, la sua somministrazione veniva associata a queste manifestazioni di tipo cardiologico, quindi non era una novità, non era un argomento poco conosciuto, ma c'è veramente una grandissima quantità di lavori che compare in letteratura e che riferisce di questa situazione. Quindi, mutuando da questa mole di materiale specialistico gli elementi che possono aiutarci per attribuire una correlazione, come giustamente viene riportato nella relazione, tra l'evento morte, quindi la morte improvvisa e la somministrazione di questo farmaco, mutuando questi contenuti possiamo dire che tutto quello che abbiamo a disposizione, che purtroppo non è tantissimo, ma è già significativo, ci convince che la causa del decesso debba essere correlata, ma in termini di probabilità - quand'anche elevata probabilità, ma comunque non di certezza, perché questo non lo possiamo dire — alla somministrazione di questo farmaco e i suoi effetti collaterali, cioè ad una morte elettrica di natura cardiaca... questo effetto collaterale, questa peculiarità di questo farmaco, di questo principio attivo era nota già dal 1998, i primi scritti cominciano già ad apparire in quel periodo per poi aumentare e diventare

progressivamente sempre più importanti e sempre più di allarme nel corso degli anni successivi e sfociano appunto in quest'ultimo atto che è questo del febbraio del 2007. È ovvio, c'è una montagna di lavori che precedono questa raccomandazione, quindi questo esito finale che raccoglie le esperienze di una grande quantità di review e di trials che attribuiscono all'uso di questo farmaco questo tipo di possibilità, cioè questo tipo di complicanze...quelli che sono contenuti nella raccomandazione del febbraio del 2007 e di tutta la documentazione di letteratura che è a questa correlata..parte di questa letteratura l'abbiamo allegata alla nostra relazione”.

Quest'ultimo aspetto venne affrontato anche dal dottor **Occhionero** nei termini che seguono:

“...più che di dati statistico-epidemiologici ci è sembrato rilevante riportare due raccomandazioni che sono state fatte, una a livello europeo, che è stata poi recepita dall'AIFA sulla base di studi che vengono esaminati sia a livello dell'agenzia europea che dell'agenzia italiana e anche di un alert del 2007 dell'FDA che raccoglie tutti i lavori e le raccomandazioni sull'impiego dei farmaci, in particolare quello dell'FDA del 2007 che riguarda l'impiego endovena, intravenoso dell'Aloperidolo che viene considerata una modalità di somministrazione “off label” del farmaco. In altri termini, non è che si indica una non corretta prescrizione, viene considerata “off label”, quindi al di fuori delle indicazioni per cui il farmaco deve essere terapeuticamente impiegato, e quindi con una serie di attenzioni particolari sui possibili effetti collaterali del farmaco, dell'Aloperidolo, la cui cardiotossicità era nota in più studi e il numero veramente considerevole di questi studi ha poi portato le agenzie a livello europeo, a livello italiano e a livello degli Stati Uniti di pubblicare degli alert che sono la sintesi di questi lavori per dare le informazioni ai clinici sulle cautele da adottare nell'impiego di questi farmaci...in assenza della prima ipotesi che era stata presentata, quella sulla tromboembolia, l'ipotesi è collegata, come causa di morte improvvisa, ad una aritmia cardiaca...il problema non è tanto un problema esclusivamente di tipo farmacologico o farmacodinamico, il problema è che a fronte di questa pratica di impiego del farmaco, sia dell'Aloperidolo che della Clotiapina, la buona pratica richiede un particolare atteggiamento di attenzione e quindi di sorveglianza...quello che ci è sembrato, purtroppo, rilevante è che per una serie di circostanze che non ci è stato possibile definire ed individuare, non è stato identificato se il

signor Casu, il paziente, avesse o meno già di base un'anomalia del tratto QT, in particolare dell'intervallo QTC perché sono queste anomalie di base, alcune volte addirittura su base congenita-costituzionale, che costituiscono un forte fattore di cardiotossicità del farmaco e impongono, a fronte di queste informazioni, o la sospensione del farmaco o almeno la riduzione della posologia. Nella documentazione clinica ed infermieristica che c'è stata consegnata quello che manca è l'annotazione di questo atteggiamento di particolare cautela che poi sul piano pratico poteva tradursi nell'attuazione di quell'elettrocardiogramma che pure correttamente inizialmente era stato richiesto all'inizio della degenza del paziente Casu...sono riportati in letterature numerosi casi di anomalie del ritmo cardiaco, in alcuni casi con le caratteristiche della morte improvvisa, della torsione di punta; il problema rappresentato nello specifico è che non c'è un elemento per poter dire che l'impiego del farmaco è stato improntato ad una particolare cautela, perché mancando questo dato...comunque la percentuale è sicuramente bassa, però il fatto che sia una percentuale bassa non esclude le particolari cautele...il fatto che l'agenzia del farmaco - che è un organo istituzionale, non è un'associazione scientifica - soltanto abbia dato queste indicazioni così cogenti nell'impiego dell'Aloperidolo, sia in acuto che a lungo termine, si basa sul fatto che c'è un'incidenza di disturbi del ritmo cardiaco che vanno dalle fibrillazioni alle torsioni di punta e ad altre aritmie. Certo che è su base statistica! L'unico modo per prevenire, cioè per interpretare correttamente il rischio è quello di effettuare, prima del trattamento, l'elettrocardiogramma...il problema è che le potrei, se mi dà mezz'ora di tempo o un'ora di tempo, darle l'esatta incidenza di casi riportati di morte improvvisa o di anomalie legate all'Aloperidolo, quello su cui abbiamo concentrato la nostra attenzione è che a fronte di una raccomandazione forte...non mi sembra corretto che le dia una percentuale che in questo momento non ricordo e che non ho riportato, però il fatto che ci siano state delle raccomandazioni vuol dire che sono rilevanti...".

Con specifico riguardo all'espressione "percentuale bassa" utilizzata nella relazione scritta avuto riguardo alle morti improvvise in pazienti in trattamento in continuo con l'Aloperidolo, il dottor Occhionero spiegò:

"...sì, è una percentuale sicuramente bassa, non è un evento così frequente; quello che gli studi recenti hanno messo in evidenza è che i soggetti che possono essere portatori, per una

serie di fattori, da quelli costituzionali o legati ad altro, ad un'alterazione dell'intervallo QTC, che è una fase della polarizzazione, quindi a livello cardiaco, sono particolarmente esposti a rischio di aritmie, da qui la necessità di sottoporre preventivamente le persone e monitorarle nel corso del trattamento con l'elettrocardiogramma; tra l'altro con una misura così semplice come l'elettrocardiogramma di base...da quello che risulta dalla documentazione clinica e dalla cartella clinica l'Aloperidolo è stato somministrato per via infusionale, quindi per via endovenosa con delle soluzioni nell'arco delle 24 ore...in flebo..." soggiungendo che la "percentuale bassa" si riferisce "...a pazienti che all'elettrocardiogramma hanno queste alterazioni di base, quindi a livello cardiaco, e che sono individuabili con un semplice elettrocardiogramma. Su questa popolazione che c'è un fattore di rischio elevato. Però il problema è identificare questa popolazione, se non si identifica questa popolazione... Se una persona ha un grave disturbo del ritmo cardiaco...sono stati riportati in letteratura (adesso non ho portato i dati)...gli studi fondamentalmente sono stati condotti con questo criterio: sono stati esaminati coorti di pazienti in trattamento con Aloperidolo o con antipsicotici analoghi all'Aloperidolo e pazienti con altrettante caratteristiche, dallo stile di vita a tutta una serie di altri fattori di rischio non in trattamento con antipsicotici e l'incidenza delle aritmie cardiache, anche fatali, nel gruppo dei pazienti in trattamenti con antipsicotici è significativamente più elevato rispetto al gruppo di controllo. Stiamo parlando di popolazioni estese di pazienti esaminati, dell'ordine dei diecimila pazienti, però l'aspetto rilevante è la capacità di identificare quelli veramente a rischio. È chiaro che se un soggetto non ha dei fattori di rischio rispetto alla somministrazione dell'Aloperidolo si può tranquillamente trattare quel paziente con l'Aloperidolo. L'incidenza, anche se bassa, è stata considerata a livello sia europeo che negli Stati Uniti che in Italia rilevante perché un caso di morte improvvisa o di grave aritmia, al di là dell'incidenza che ha sulla popolazione, è un evento grave nell'ambito di un progetto terapeutico, nell'ambito di un intervento terapeutico...i soggetti a rischio sono questi soggetti che hanno un valore dell'intervallo QTC superiore ai 450 millisecondi, quindi basta avere questo semplice dato iniziale in cui noi possiamo o regolare la posologia, o regolare la somministrazione oppure identificare un altro farmaco che magari ha pari efficacia terapeutica nell'effettuare la sedazione rapida...quello che non abbiamo, purtroppo, come elemento è proprio questo, la non possibilità di identificarlo

[il CASU] come soggetto a rischio perché correttamente erano stati identificati tutta una serie di fattori organici: l'epilessia, il probabile abuso alcolico e giustamente era stata prescritta all'ingresso in reparto l'esecuzione di un elettrocardiogramma, probabilmente proprio in vista di questo intervento farmacologico che si connota con le caratteristiche della sedazione rapida, prima attuata con la Clotiapina e poi con l'Aloperidolo...però dell'esecuzione di questo elettrocardiogramma che avrebbe permesso di identificare il livello di rischio di questa persona, per una serie di circostanze che a me non è dato conoscere, non è stato effettuato...".

Il perito chiarì che l'effettuazione di un elettrocardiogramma avrebbe identificato "...una persona a rischio...stiamo parlando, certo, in termini probabilistici; ci sono pazienti che hanno un valore superiore a quello considerato nel range, quindi non di rischio, per cui magari si può decidere di continuare la terapia, a posologie che peraltro sono state impiegate corrette. Il problema nasce dal fatto che questa norma di tutela del paziente, di tutela dell'operato del medico, per una serie di circostanze per me non conoscibili, posso ipotizzare legate allo stato di agitazione psicomotoria del paziente, non è stata fatta, per cui questa identificazione di un possibile fattore di rischio non è stata compiuta...".

La dottoressa Feyles, ribadendo le conclusioni riportate nella relazione scritta riferite alle cause del decesso del Casu, dopo avere categoricamente escluso che in sede di autopsia possa individuarsi l'esistenza di una "torsione di punta" ("...scientificamente è impossibile registrare un'attività elettrica in un cuore che non ha più attività..."), con riferimento a quali fatti possano essere accertati in sede di autopsia, così rispose:

"...in prima ipotesi il fatto ischemico se questo è datante almeno sei ore prima del decesso...in caso di evento ischemico datante meno tempo occorre fare delle colorazioni vitali specifiche che possono dare delle indicazioni...nell'immediatezza, ischemia acuta e morte sopraggiunta entro la prima mezz'ora non ci sono segni, soltanto dopo questo tempo i primi segni che si possono vedere al microscopio possono essere l'ondulazione delle fibre...cosa vuol dire?...che la cellula miocardica, non essendo più irrorata, sta morendo e come prima cosa manca la sua attività e le fibre che sono dentro si rilasciano, anziché essere tese sono ondulate...è la prima cosa che si vede però deve essere almeno passata intorno alla mezz'ora; è il reperto che pare che possa essere individuabile nel vetrino in esame, ma non è assolutamente un dato di certezza...il vetrino in esame non dice molto, ci è

parso di vedere questa ondulazione in una piccola parte delle fibre, ma questo reperto su un unico vetrino non è significativo perché potrebbe essere anche legato ad un fatto tecnico, di disidratazione avvenuta in modo irregolare...il campionamento può essere fatto in modo seriato, in modo molto più esteso ed allora si può avere una visione. Soprattutto se il campionamento viene effettuato mappato, noi sappiamo che se queste piccole aree che noi possiamo individuare come alterate fanno parte del settore di conduzione, dove passa proprio la conduzione dell'impulso elettrico sono molto critiche, allora possiamo dare un significato. Se invece il campionamento è effettuato su uno spessore del miocardio che non è importante in questo senso ha un significato molto più blando e quindi stiamo parlando di supposizioni...il nostro approccio è stato: morte improvvisa, morte immediata, non è una tromboembolia per i motivi che abbiamo descritto, l'86 per cento (questa volta sono in grado di darvi il numero) delle morti improvvise è per causa cardiaca e in una percentuale di queste non c'è dimostrazione anatomopatologica, ma una evidenza dalla clinica, da un attento esame di ciò che era la condizione fisica del paziente e le condizioni in cui è deceduto. In questo caso avevamo un paziente che poteva anche essere in un'altra condizione, perché il dato è questo: morte immediata in un paziente che all'anamnesi aveva già un'ipertrofia miocardica (questo era già stato rilevato), però era in un momento particolare della vita, ricoverato, erano stati somministrati dei farmaci...la letteratura – e non è il caso di dire se uno su cento o uno su mille – riporta che alcuni muoiono per torsione di punta se il farmaco viene dato in questo modo, non è detto che sia successo, ma lo mettiamo tra le ipotesi perché non possiamo escluderla essendo in queste condizioni...non mi viene in mente di pensare – magari a qualcun altro verrà in mente – di trovare di trovare altri motivi per cui la morte improvvisa può essere avvenuta in queste particolari condizioni. Ripeto, magari in questo paziente potrebbe essere avvenuta...la patologia di tipo elettrico pura e semplice spesso non è neanche diagnosticata, ma fa proprio parte di questo numero di morti improvvise, morti sulle piste da sci, morti sul tram...il cuore non ha alterazioni anatomiche...se questi problemi aritmici danno delle alterazioni di tipo pressorio o di altro tipo allora il cuore ne risente e ha delle modificazioni, ma quasi mai c'è una correlazione diretta tra aritmia e alterazione anatomica del cuore...può sussistere, ma non è legata all'alterazione aritmica quanto alle conseguenze di questa alterazione...”.

*

Il dottor **Francesco Paribello**, consulente tecnico del Pubblico Ministero, anch'egli esaminato all'udienza dell'11 ottobre 2010, condivise, *in toto*, quanto sostenuto dai periti circa le cause del decesso del Casu (**Paribello**: *"...se l'autopsia fatta, il tipo di morte che è da indicare come morte improvvisa e non era preceduto - da quello che si evince dalla documentazione sanitaria - che ci siano state delle altre patologie che potessero far presagire o far pensare che il soggetto potesse andare incontro a morte, data la frequenza elevatissima nei casi di morte improvvisa di un problema cardiaco, e fra queste di morte improvvisa per fibrillazione ventricolare, direi che la conclusione più attendibile è quella che si è trattato di una morte per uno scompenso cardiaco da fibrillazione ventricolare..."*).

*

Nello stesso contesto, i consulenti degli imputati, **S** [REDACTED] **D** [REDACTED] e **C** [REDACTED] anche alla luce degli accertamenti peritali, esposero nuovamente le loro conclusioni ribadendo che, a loro avviso, alla stregua delle conoscenze scientifiche attuali, è impossibile stabilire un nesso causale tra la somministrazione dell'Aloperidolo e l'evento cardiaco acuto che ha causato il decesso del Casu.

S [REDACTED] *"...intanto il problema in generale: per quanto riguarda il problema dell'Aloperidolo, il cosiddetto allungamento QT che sarebbe il rischio di torsione di punta, la quale torsione di punta sarebbe poi il rischio di fibrillazione, la quale fibrillazione sarebbe poi causa di morte. Ci sono quattro passaggi! Aloperidolo e QT: bisogna precisare che non esiste una evidenza certa di causa-effetto, lei non troverà in nessun articolo scientifico nessuno che si azzardi a dire che l'Aloperidolo ha causato questa cosa qua, troverà sempre scritto: l'Aloperidolo è stato associato a questi eventi, prudenzialmente, tanto è che nel 2005 Baldessarini, che è uno dei più grossi esperti di psicofarmacologia al mondo, che è quello che scrive il capitolo sulla Bibbia della farmacologia mondiale, che si chiama Goodman and Gilman, scriveva nell'ultima edizione, a pagina 477: "Questo effetto è specialmente prominente con la Tioridazina (che è un farmaco che è stato ritirato dal commercio) e forse con alte dosi di Aloperidolo". Invece, in un capitolo recentissimo di un trattato di farmacologia uscito qualche giorno fa, a firma di uno dei più autorevoli esperti della farmacologia degli antipsicotici, che si chiama Pier Franco Spanu, che tra l'altro è cagliaritano, ma lavora a Brescia, lui in questo capitolo tra i farmaci capaci di dare*

aritmia cardiaca cita solo la Tioridazina, dell'Aloperidolo non ne fa neanche cenno. Non ne fa cenno perché dal punto di vista clinico questa cosa è insignificante, è inutile che tu metta in un trattato di farmacologia una cosa che succede una volta ogni miliardo, poi vedremo quante volte è successo! Inoltre Baldessarini, nel commentare alcuni studi, anzi uno studio in cui si parlava dell'associazione Aloperidolo — QT, dice testualmente: "Prudenza vuole che noi si presti molta attenzione a questo studio sulla possibile associazione Aloperidolo — QT per fare una giusta valutazione del rischio - beneficio degli antipsicotici. La frequenza delle morti riportate sembrano di incerto significato clinico e richiedono studi in pazienti nei quali deve essere opportunamente pesata la mobilità psichiatrica". Lui dice: il paziente psichiatrico è già predisposto a morti di questo tipo, come fate a dire che è l'Aloperidolo che causa questa cosa? Su che base? Dovete fare degli studi in cui deve essere pesata la predisposizione alla morte improvvisa di per sé. Lui ancora non crede a questa cosa! Ripeto che è il più esperto psicofarmacologo al mondo! Quindi alcuni autorevoli autori dicono "forse", altri addirittura non ne fanno cenno nei trattati di farmacologia! Il fatto poi che tra gli antipsicotici, anche tra quelli che sostengono questa associazione sia vera, l'antipsicotico più sicuro in questi termini è l'Aloperidolo. Confrontato con tutti gli altri che noi possiamo utilizzare, l'Aloperidolo è quello più sicuro, anche dando ragione ai signori che sostengono che l'Aloperidolo può dare questa cosa. L'Aloperidolo, paragonato a tutti gli altri, è quello più sicuro in assoluto! Ovviamente si è parlato tanto qua di alert dell'FDA etc., ma questa cosa negli Stati Uniti, dove la sanità costa, e fare screening che non servono non viene accettato così a cuor leggero, è uscita recentissimamente una review sul Journal della medicina ospedaliera degli Stati Uniti che hanno rifatto i conti per dire: "Ma noi dobbiamo davvero monitorizzare questa cosa? Io devo mettere il monitor in ogni paziente ai quali do l'Aloperidolo? Devo spendere tanti soldi perché voi vi siete svegliati sulla base di questi dati e avete fatto queste cose?". Adesso le leggo quasi testualmente che cosa hanno scritto questi signori e che cosa concludono, questa review nasce come risposta alle raccomandazioni dell'EDA sul monitoraggio elettrocardiogramma nei pazienti in trattamento endovenoso con Aloperidolo: "Queste raccomandazioni hanno generato vere e proprie situazioni imbarazzanti nel sistema sanitario: aumento delle spese e aumento dei controlli da parte delle agenzie regolatorie. Considerando il larghissimo impiego

dell'Aloperidolo in vena (nel nostro paziente l'Aloperidolo non era stato dato in vena, era stato dato in infusione endovenosa, che è cosa ben diversa, poi vedremo meglio) nella fase acuta delle psicosi; le raccomandazioni dell'FDA e il monitoraggio con elettrocardiogramma in queste condizioni ha generato molte controversie". Noi abbiamo preso in rassegna tutte le evidenze a disposizione dell'FDA e in più abbiamo fatto una ricerca per conto nostro su tutte le banche dati disponibili, abbiamo identificato settanta casi. Prima gli Avvocati si chiedevano quanto era la percentuale: non si può fare un calcolo preciso, però l'Aloperidolo è in commercio dai primi anni '60, è sempre stato in farmaco più utilizzato in assoluto, se lei considera che viene utilizzato nel disturbo bipolare, nella schizofrenia, nei disturbi psicotici, eccitazione psicomotoria, praticamente il 25 per cento della popolazione ha preso almeno una volta l'Aloperidolo, quindi si può immaginare quante dosi di Aloperidolo, quante somministrazioni di Aloperidolo sono state effettuate dai primi anni '60 ad oggi con settanta casi di torsione di punta o QT prolungato e di questi settanta i morti sono stati quattro, solo quattro! Di questi settanta casi, 54 avevano avuto la torsione di punta, dei quali 42 preceduti da QTP e quindi già qui pone un problema sul fatto se l'elettrocardiogramma può prevedere o no, perché se è vero che si manifestano 50 casi e solo 42 sono preceduti da QTP vuoi dire che almeno in 12 non si vede niente anche se si fa l'elettrocardiogramma; tre pazienti ebbero un arresto cardiaco improvviso. Comunque, l'altra cosa essenziale di questi settanta pazienti è che il 97 per cento, quindi praticamente quasi tutti, presentavano fattori di rischio aggiuntivi per questo tipo di patologia, soprattutto assunzione concomitante di altri farmaci pro aritmogenesi, cioè che facevano la stessa cosa dell'Aloperidolo, anzi molto più potenti da questo punto di vista, quindi è anche difficile attribuire... Quando si hanno due farmaci che hanno lo stesso effetto e quello è più potente, come fai a dire chi è il responsabile dei due? Si dice: "Va beh, tutti e due insieme". Ma chi lo sa che sono tutti e due insieme o se bastava uno o bastava l'altro? I pazienti che avevano avuto torsione, avevano assunto fino a 645 milligrammi di Aloperidolo in vena, il nostro paziente, il signor Casu, aveva assunto non in vena, ma per infusione endovenosa 25 milligrammi al giorno e se consideriamo che c'era un'induzione metabolica di Carbamazepina e Benobarbital, questi 25 vanno come minimo ridotti a 12,5, quindi 645 contro 12,5! I pazienti che presentavano QT (quelli che poi non sono morti, hanno solo presentato questa alterazione all'elettrocardiogramma) addirittura

avevano preso dosi fino a 1.540 milligrammi; ovviamente è un po' da criminali questo, ma credo siano cose fatte in terapia intensiva dove gli anestesisti sono molto..., non è roba fatta in psichiatria sicuramente. Benché la somministrazione endovenosa possa essere associata al QT questa complicazione nella quasi totalità dei casi si verifica quando sono presenti altri fattori di rischio. Fattori di rischio che il signor Casu non presentava, nessun fattore di rischio. Ormai appare pacifico che sulle dosi siamo ben al di sotto delle raccomandazioni, perché la raccomandazione in vena per l'Aloperidolo in Italia è di 60 milligrammi e noi siamo a 25 - ripeto - fatti i calcoli 12,5. Un'altra cosa importante: questi signori hanno calcolato anche quanto tempo intercorre tra la somministrazione endovena e l'evento cardiaco: o succede immediatamente, subito dopo, mentre il signor Casu è morto alle sei e un quarto del giorno dopo aver ricevuto l'Aloperidolo ben al di là dell'immediatamente o comunque durante la somministrazione. Solo in un caso su quei settanta l'evento si è verificato otto ore dopo, però quel signore, oltre ad avere l'Aloperidolo assumeva anche un altro farmaco che aveva questo effetto o presunto tale e comunque non aveva avuto niente, non aveva avuto neanche la torsione di punta, si era fermato semplicemente al QT. Nel dettaglio: 32 pazienti presentavano patologie cardiache, 17 pazienti presentavano squilibri elettrolitici (questi sono i fattori di rischio) quali ipopotassiemia (potassio basso), ipomagnesemia (magnesio basso), ipocalcemia (calcio basso), almeno 39 assumevano farmaci pro aritmogenesi, cioè farmaci che potevano indurre aritmie, associati all'Aloperidolo, almeno 29 pazienti assumevano farmaci con altri effetti avversi e di tipo cardiaco, inoltre questi pazienti presentavano tutta una serie di patologie: asma, cinque pazienti; diabete, cinque pazienti; obesità, tre pazienti; insufficienza renale e/o epatica, tre pazienti; broncopneumopatia cronica ostruttiva; 22 pazienti avevano una storia di tossicodipendenza; 4 erano fumatori. Le dosi somministrate, benché non specificate - giusto a titolo informativo - le dico le dosi che prendevano quelli che sono morti: quelli che sono morti prendevano uno 634 milligrammi, uno 530, uno 165 e uno non si sa bene precisato, sicuramente più di sei. Ma il "sicuramente più di sei" in un articolo scientifico vuol dire che posso accertare che sicuramente ne ha preso più di sei, ma può essere sette come può essere mille; uno scienziato rigoroso si ferma al dato che vede, non dice: "Posso anche sospettare che ne abbia preso mille, però non lo trovo scritto e sicuramente ne ha preso più di sei". Quello che sicuramente ne aveva preso più di sei

contemporaneamente prendeva un farmaco che dava aritmie all'Aloperidolo. La media delle dosi di tutti i pazienti, di questi 70, dei 29 a disposizione negli archivi dell'FDA la media della dose era di 143 milligrammi, invece in quelli raccolti dagli autori la dose era di 350; le ricordo che noi siamo a 12,5! In conclusione - dicono questi signori - mentre diversi gruppi di esperti e ricercatori ancora considerano la somministrazione endovenosa di Aloperidolo come una delle più importanti opzioni terapeutiche per il trattamento delle psicosi acute e l'agitazione, minore è il consenso circa la necessità di un monitoraggio elettrocardiografico. L'interpretazione dei risultati da parte degli autori delle seguenti ricadute nella pratica clinica sono le seguenti: i nostri risultati dimostrano che l'allungamento del tratto QT o torsione di punta associata alla somministrazione endovenosa si manifesta quasi sempre in pazienti con concomitanti fattori di rischio e a dosi alte, 143-350; alla luce di questi risultati è possibile che in ospedale si possa somministrare l'Aloperidolo endovena nei pazienti senza fattori di rischio, senza monitoraggio elettrocardiogramma. Ma non basta: i periti hanno, secondo me, sottovalutato come se fosse cosa da niente, la via di somministrazione del farmaco. La via di somministrazione del farmaco non è una cosa secondaria! Una cosa è che io prenda un farmaco per bocca, una cosa è che io prenda un farmaco per endovena veloce, una cosa è che io prenda un farmaco sotto cute, intramuscolare o una cosa è che io prenda un farmaco per infusione lenta endovenosa, come il caso del signor Casu. Questo aspetto i periti hanno fatto finta o non l'hanno considerato! Essa invece è nel caso in esame di cruciale importanza e porta ad escludere nella maniera inconfutabile che l'Aloperidolo possa aver avuto un ruolo. Già è ipotetico il fatto..., Adesso le farò vedere due grafici, la differenza tra la somministrazione in vena e l'infusione e lei si renderà conto che le due cose sono completamente diverse e che l'infusione esclude nella maniera più assoluta che l'Aloperidolo possa aver causato, ma non c'era neanche più, quando il signor Casu è morto, nel corpo del signor Casu. Io non è che mi sono fermato qua, sempre il Goodman and Gilman dice, a proposito della somministrazione endovenosa, che ha molti vantaggi se tu hai un paziente acuto che sta morendo. È chiaro l'induzione endovenosa va benissimo! Così come ci sono vantaggi nell'uso di questa via di somministrazione, essa comporta anche problemi: è più probabile che si manifestino effetti avversi perché si ottengono rapidamente alte concentrazioni non solo nel plasma ma anche nei tessuti, compreso il

cuore, nel nostro caso. Quindi, anche a voler ipotizzare un effetto dell'Aloperidolo, ma proprio per parlare in astratto, intanto l'alert e tutte le raccomandazioni nascono per l'Aloperidolo in vena, cosa che non ci riguarda nel nostro caso, sono due cose completamente diverse; cioè nel caso quegli effetti dell'Aloperidolo, se sono successi, sono successi quando è stato somministrato in endovena e quando il farmaco era al suo massimo picco plasmatico...io ho fatto una ricerca, ovviamente, su una banca dati per vedere se esisteva in letteratura qualche caso riportato di infusione di Aloperidolo e allungamento del tratto QT, torsione di punta o morte improvvisa. Tutte queste ricerche non hanno portato a nessun caso di infusione endovenosa di Aloperidolo, allungamento del tratto QT, torsione di punta e morte improvvisa, nessun caso è riportato in letteratura alla data di ieri. La somministrazione endovenosa, come vede, produce rapidamente...io inietto il farmaco, vi è un picco plasmatico altissimo, ovviamente proporzionato alla dose e poi scende gradualmente. Gli eventi cardiaci associati all'Aloperidolo si sono verificati in questa punta qua, non qui. La somministrazione in vena porta un picco plasmatico altissimo e raggiunge delle concentrazioni altissime nel sangue e si distribuisce in tutti i tessuti, compreso il cuore; gli effetti dell'Aloperidolo associati, i cosiddetti effetti avversi dell'Aloperidolo associati si riferiscono alla somministrata endovenosa, quindi a quel picco, tanto è che gli eventi avversi si sono osservati nell'arco temporale o immediatamente o subito dopo, quindi quando la concentrazione era alta. Quando noi si somministra l'Aloperidolo per infusione endovenosa questo sale lentamente, piano piano, non provoca nessun picco plasmatico, raggiunge un platò e quando si sospende la somministrazione il farmaco se ne va in maniera — si dice — esponenziale, significa che rapidamente se ne va dal corpo, per cui a sei o sette ore, quando era finita l'infusione dell'Aloperidolo nel signor Casu, probabilmente nel corpo del signor Casu Aloperidolo non ce n'era più, ma se ce n'era, era in quantità infinitesimale non certo 130 milligrammi o 650 milligrammi come quelli che hanno causato le morti. Volevo dire anche due cose per quanto riguarda la cosiddetta prevedibilità e prevenzione: sbagliano i signori periti quando a pagina 51 dicono: "Posto che è ragionevole e corretto affermare che la cardiotossicità dei farmaci antipsicotici era ben conosciuta da tempo e come tale ben descritta e denunciata in letteratura specialistica fin dagli anni precedenti alla vicenda". Assolutamente no, in realtà all'epoca della vicenda regnava la più completa incertezza, incertezza che peraltro

in alcuni resta ancora adesso. Alcuni adesso non sono ancora convinti che ci sia stata correlazione, dato che la esiguità e la difficile interpretazione dei casi segnalati in letteratura incertezza che per molti esperti resta tuttora. Se, come affermano i periti, questo effetto fosse stato ben descritto e denunciato (così scrivono loro) non si capisce perché l'atto regolatorio sia stato preceduto da un dibattito ampio ed approfondito e viene emanato in Europa solo nel febbraio del 2007, quando l'Aloperidolo è in commercio dal '60 e qualche caso di queste cose ha cominciato ad essere riportato, così male interpretabili, nei primi anni '90. Non solo, ma la cosa che ancora più ingenera sospetti su questa cosa è: perché l'FDA aspetta sei mesi ancora? Consideri che l'FDA in quel periodo era sottopressione per aver messo in commercio farmaci che poi si sono rivelati..., quindi era molto attenta a queste cose, ci ha messo sei mesi a mandare un>alert, tra l'altro un>alert su una cosa che negli Stati Uniti è proibita, cioè l'uso endovenoso "off label" negli Stati Uniti è proibito, eppure l'FDA emana un>alert! È talmente proibito che l'FDA dice: "Guardate che prima di usarlo dovete fare un elettrocardiogramma". Ma l'FDA quando si tratta di cose ben descritte e denunciate mica aspetta sei mesi! L'FDA in 24 ore, quando gli arriva una segnalazione ben descritta e denunciata, fa il giro del mondo. Io stesso ricevo due volte la settimana gli alert dell'FDA su tutti i farmaci che esistono in commercio nel mondo! Lo fa nel giro di 24 ore, non aspetta sei mesi! Se ha aspettato sei mesi evidentemente c'era qualche problema! Per quanto riguarda il problema dell'elettrocardiogramma: lì c'è un autorevole autore che scrive su Hannas of internal medicine del 2009 che dice: "Diversi punti chiave devono essere presi in considerazione prima di avallare l'uso dell'elettrocardiogramma di routine. Benché molti farmaci possono causare QTP, allungamento del tratto QT, non esiste nessuno studio che documenti che la torsione di punta e la morte improvvisa possono essere prevenute dallo screening di elettrocardiogramma di base; inoltre appare opportuno richiamare..." Per quanto riguarda il caso specifico, riportato a queste cose, bisogna aggiungere che l'Aloperidolo era stato somministrato per infusione in 500 cc di fisiologica, che il signor Casu muore alle ore 6,15, quindi almeno sei o sette ore dopo la fine dell'infusione (ricordo che nell'infusione la concentrazione plasmatica del farmaco decade in maniera esponenziale, molto rapida), l'Aloperidolo è stato somministrato per infusione e non in bolo endovena, nessun caso di QTP o morte improvvisa associata alla infusione di

Aloperidolo è stato descritto in letteratura; la dose somministrata al signor Casu è bassa rispetto a quelle che avevano provocato le cose descritte in letteratura; il decesso del signor Casu è avvenuto a sei ore dopo; il signor Casu inoltre non presentava nessun fattore di rischio aggiuntivo per QTP e quindi mi pare che, a mio giudizio, il fatto che l'Aloperidolo possa aver causato la morte del signor Casu non si possa prendere neanche come mera ipotesi speculativa. È assolutamente provato nei fatti che non può essere, neanche per ipotesi”.

De Stefano: *“...È bene precisare che, come ha correttamente ricordato la dottoressa Feyles, stiamo parlando di una diagnosi di morte che viene riferita in via di ipotesi, cioè il prelievo (come gli stessi periti peraltro scrivono nella loro perizia) è purtroppo poca cosa e quindi non consente di andare oltre ad una ipotesi di danno ischemico, cioè di carenza di apporto di sangue ossigenato al muscolo cardiaco e tutto questo è legato alla presenza di ondulazione delle fibre. Ora, siccome il danno ischemico è o primitivo o secondario, è evidente che a questo punto dare per dato di fatto che si sia trattato di un'ischemia secondaria a un danno aritmico è una forzatura della logica, cioè l'ischemia o è primitiva, l'infarto, per capirci, oppure è secondaria, l'aritmia. In questo caso, come giustamente sottolineano i periti, non c'è nessuna possibilità di dire a che cosa sia..., posto che il danno ischemico è possibile per la presenza di quell'unico elemento o di poco altro, se non ricordo male, non è possibile fare una precisazione. Questo è un primo punto che secondo me è importante sottolineare, cioè la morte improvvisa è — come è stato detto — molto probabilmente una morte improvvisa cardiaca, anzi l'86 per cento, ricordava la dottoressa Feyles, delle morti improvvise sono morti improvvise cardiache; all'interno di queste però ci sono tutta una serie di classificazioni di patologie che in questo caso, da un punto di vista anatomopatologico, non è possibile fare, di conseguenza l'assunzione che si sia trattata di una torsione di punta è una assunzione che parte da qualcos'altro, cioè dall'osservazione, come è stato ricordato, che in letteratura sono segnalati dei casi in cui c'è un'associazione tra l'assunzione di un antipsicotico e la torsione di punta, cioè un danno da fibrillazione ventricolare. Ora, come ha ricordato il professor Serra, l'alert, cioè l'avvertenza che propone l'americana Food and Drug Administration, cioè l'amministrazione che presiede alla possibilità di impiego di farmaci negli Stati Uniti, si basa su una segnalazione in oltre quarant'anni di 24 casi (e lo scrivono nell'alert) di*

segnalazione di danni aritmici, tanto è vero che il lavoro a cui noi facciamo riferimento, che è il più aggiornato, perché è del 2010, che analizza vent'anni, dal 1991 in poi, di letteratura sull'associazione tra infusione endovenosa di Aloperidolo e danni aritmici identifica settanta casi, in vent'anni, con soli quattro casi di morte...si, per infusione endovenosa. Come ha ricordato il professor Serra, peraltro questi settanta casi sono quasi tutti o perlomeno la stragrande maggioranza associati ad altri fattori di rischio, quindi uso di altri farmaci che provocano aritmie e così via. In realtà i casi di morte sono quattro e, come è scritto in letteratura, tre di questi quattro sono associati a allungamento dell'intervallo QT e - come ci è stato ricordato anche dai periti d'ufficio - torsione di punta, mentre uno è esclusivamente legato all'allungamento del QT non sapendo, chi ha descritto il caso, se ci sia stata o meno torsione di punta. Rimane il fatto che comunque esistono poi dodici casi di questi settanta in cui c'è una torsione di punta senza allungamento del QT. Dico questo perché già nel 2003 (ma questo l'avevamo già segnalato in una precedente relazione di consulenza che avevamo depositato), Taylor, che è uno dei maggiori esperti, scrive testualmente: "La maggior parte dei soggetti con sindrome da allungamento dell'intervallo QT acquisita (e quindi conseguente all'assunzione di farmaci, non congenita, chiaramente) non presenta episodi di torsione di punta. Molti pazienti che hanno torsione di punta non mostrano un QT prolungato subito prima dell'evento torsione di punta". È evidente quindi che la torsione di punta è una risultante di numerose condizioni, alcune delle quali abbiamo ricordato essendoci altri farmaci e altre condizioni che possono provocare la torsione di punta. Vero è che l'evento è del 2006 e che i casi segnalati nel 2007 che fanno sì che la Food and Drug Administration emetta questa avvertenza sono 24...dal 1991 al 1996...(il farmaco, come ha ricordato il professor Serra è in commercio dal 1960 o 1961)...questi studi ovviamente non possono dirlo, perché come ci è stato ricordato, l'Aloperidolo è tra gli antipsicotici più usati quotidianamente...posso dirle che noi dobbiamo immaginare l'uso endovenoso dell'Aloperidolo...sicuramente diverse decine di migliaia...è una valutazione che può essere fatta solamente a spanne, se mi è permesso dirlo, perché nessuno sa con esattezza quanti pazienti siano stati trattati in quel modo. Perché? Perché la letteratura, ovviamente, riporta i casi in cui si segnala il cosiddetto evento avverso...sicuramente i casi riportati nel 2010 sono casi rilevati nella letteratura internazionale e quindi in tutto il mondo, tanto è vero che si dice che ci sono

segnalazioni anche dal Giappone, dalla Spagna, dalla Germania, quindi stiamo parlando di tutto il mondo. Volevo concludere dicendo due cose rapidamente: la prima è che ancora nel 2010 una delle riviste più importanti in ambito clinico farmacologico e tossicologico cita un bel lavoro di due autori tedeschi che parlano della predittibilità degli effetti dei farmaci sul cuore, articolo che conclude che le torsioni di punta indotte dai farmaci rimangono meno che comprese e sono quindi meno prevedibili. È probabile che ulteriori studi e interazioni tra metabolismo dei farmaci e alterazione e la loro eliminazione devono essere fatti. Cioè ancora nel 2010 in realtà (cito questo lavoro perché è uscito adesso, tanto è vero che è ancora pubblicato)...il titolo parla di predittibilità e minor predittibilità degli effetti non voluti dei farmaci sul cuore. Ovviamente fa una indagine sulla predisposizione individuale e i fattori precipitanti transitori...”.

De Stefano, rispondendo ad ulteriori specifiche domande, ipotizzò infine cause alternative al decesso del Casu: “...sì, l’ha detto la dottoressa Feyles giustamente quando ha ricordato che l’unico dato desumibile poteva essere quello di una ipotesi ischemica che non poteva essere esclusa. Di conseguenza nessuno è in grado di stabilire, al di là di ogni ragionevole dubbio, che si tratti di una torsione di punta e che non si tratti invece di un episodio infartuale, un episodio ischemico acuto...”.

Carpiniello: “...Io avrei da fare delle ulteriori precisazioni a commento di quello che è stato detto e probabilmente posso dare anche un contributo quantitativo sulla base dei dati raccolti in letteratura. Parlerò del problema Aloperidolo causa di morte: mi sembra abbastanza evidente, da quanto è stato già detto sulla base di dati oggettivi, cioè dati di letteratura, che l’equazione che è stata fatta: somministrazione di Aloperidolo = causa mortis, cioè = torsione di punta non è sostenibile scientificamente. Volevo aggiungere che l’effettivo rischio di morte improvvisa da aritmia indotta da Aloperidolo risulta davvero remotissima, ma non da oggi; in una review di Glasman del 2001 c’è scritto: “Benché una morte improvvisa inattesa accada con una frequenza maggiore nelle popolazioni trattate con gli antipsicotici tutti, come classe, rispetto alla popolazione normale si verificano ancora soltanto 10-15 di tali eventi per 10.000 anni persona di osservazione”, il che vuol dire un rischio bassissimo. Si è detto, sulla base della revisione citata, che anche io ho letto, cioè quattro casi su 70, giustamente si dice: “Quattro casi su settanta, ma rispetto a quanto?” Io vorrei ricordare che l’Aloperidolo è in assoluto stato ed è tuttora

l'antipsicotico più venduto in Italia e al mondo, è stato somministrato in milioni di dosi su centinaia di migliaia di pazienti, quindi quattro su centinaia di migliaia. Posso anche quantificare: io ho riportato uno studio piuttosto accurato, che ho trovato stamattina, sul consumo degli antipsicotici in una ASL del Veneto, che è molto attento perché ha anche i dati nazionali, ma a me quello che interessa dire qui è che nel 2003, quindi stiamo parlando di dati recenti, l'Aloperidolo ancora è il farmaco più venduto, subito seguito dall'Olanzapina, che un nuovo antipsicotico peraltro anche lui causa di questo problema dell'allungamento del tratto QT (poi ci tornerò dopo su questo aspetto). Precisamente, ne vengono utilizzati 0,84 dosi giornaliere per mille abitanti pro die. Cosa vuol dire questo? 0,84 è circa 0,91 Moltiplicando, facendo una semplice estrapolazione sulla popolazione adulta in Italia, stiamo parlando di circa quattrocentocinquantamila dosi al giorno, tutto compreso, per qualunque tipo di via di somministrazione. Vogliamo anche ammettere che sostanzialmente queste dieci morti che si distribuiscono in più di vent'anni, ad essere stringati al massimo, diecimila casi trattati, ma si tratta di una presunzione per estremo difetto perché i dati italiani parlano di circa cinquecento mila dosi al giorno, in un anno, il 2003! Facciamo conto che siano stati trattati solo diecimila, quattro morti sono lo 0,00038 per cento. Questi sono i dati. Mi sembra che a questo punto, onestamente, dire che l'Aloperidolo sia la causa inoppugnabile di una morte mi sembra quantomeno azzardato! Detto questo, vorrei anche dire altre cose: è stato ampiamente detto che ci sono altri fattori di rischio, quindi non ritorno su questo, così come non ritorno su alcuni studi che erano già stati messi agli atti nella mia precedente relazione, che facevano una comparazione dell'Aloperidolo per varie vie di somministrazione, compresa la via paraterale, con altri antipsicotici e veniva fuori paradossalmente - e lo ribadisco - che l'antipsicotico più sicuro, compresi quelli più recenti che in teoria avrebbero dovuto costituire l'alternativa in una situazione del genere, è il più sicuro. Quindi, ammesso e non concesso che ci sia stata malpractice, cioè avete scelto un antipsicotico sbagliato, voglio vedere qual è l'alternativa, per quella via, che si sarebbe dovuto usare! L'alternativa era non fare niente, a quel punto! Detto questo volevo anche fare qualche annotazione a margine del problema della malpractice, cioè del fatto che non siano state seguite delle regole di correttezza nella gestione del caso.

Vorrei sottolineare che qui si omette, si è sempre ommesso di dire che l'elettrocardiogramma

lo si è fatto e che era illeggibile, quindi non è che si possa dire così semplicisticamente: "Gli operatori dell'SPDC sono degli ignoranti e quindi neanche si sono preoccupati di fare dell'Aloperidolo". Questo non è vero, d'altra parte gli stessi consulenti molto correttamente - ne devo dare atto - ad un certo punto nella loro relazione ammettono che effettivamente i casi acuti, quelli di cui stiamo trattando, sono quelli nei quali il rapido e tempestivo monitoraggio elettrocardiografico è estremamente difficile a causa delle condizioni particolari del paziente. Ancora un'altra cosa che mi piace ricordare è che i consulenti tecnici d'ufficio ricordano più volte e adombrano a giustificazione del loro ragionamento a posteriori che c'erano i famosi warning quelli dell'FDA. Vorrei ricordare che si tratta pur sempre di dati usciti in letteratura internazionale nel 2007. Applicare a posteriori e dire, come è stato già ampiamente dimostrato dai miei colleghi, che era ben noto e pacifico che l'Aloperidolo - non gli antipsicotici come classe - fosse così rischioso non era affatto scontato perché c'è stato un furibondo dibattito internazionale. Vorrei anche ricordare un piccolo particolare che non è stato notato: se l'Aloperidolo veramente fosse stato così pericoloso, l'FDA ne avrebbe obbligato il ritiro immediato dal commercio, cosa che non è successa, sia ben chiaro, non è successo, hanno solo dato warning: "State attenti, può succedere questo, sarebbe meglio fare l'elettrocardiogramma, anzi ve lo prescriviamo perché è più opportuno agire, non si sa mai". Questa è la logica! Tanto è vero che il farmaco più incriminato in assoluto, quello sì che è un problema, la Tioridazina è stato ritirato dal commercio; il Sertindolo, un farmaco molto più recente prodotto dall'azienda Lundbeck, la stessa azienda dopo che l'FDA le aveva detto: "Guardate, i dati non ci convincono", l'ha ritirato dal commercio; la Janssen che produce Aloperidolo e tanti altri farmaci, che non è certo un'enorme multinazionale non l'ha ritirato dal commercio né tanto meno né l'EMA, né l'FDA e nessuno si è permesso di dire: "Questo è un farmaco talmente pericoloso, che ha una correlazione di probabilità elevata causa - effetto con la morte dei pazienti per cui lo dovete ritirare". Se non si dice questo non si capisce nulla! Il warning riguarda semplicemente il fatto: "Guardate, è uno dei tanti farmaci... Se uno prende la lunga tabella dei farmaci che pronunciano il tratto QT ne trova un elenco di centinaia, tra cui quelli utilizzati dai cardiologi come antiaritmici, cosa che non è stato detto; figuriamoci se i cardiologi rinunciano ad usare questi farmaci solo perché in linea potenziale potrebbero, peraltro in casi ben più frequenti che non l'Aloperidolo, determinare e

scatenare altri tipi di aritmie rispetto a quelli per i quali vengono usati, paradossalmente. Detto questo, un'altra annotazione: si è detto che una delle dimostrazioni che è stato fatto un uso improprio dell'Aloperidolo è che in un trattato italiano quello del Tanzella del 1994 si dice che l'Aloperidolo non dovrebbe essere utilizzato per endovena. In realtà si parla degli antipsicotici per endovena e non dell'Aloperidolo e quando poi gli autori (io poi produrrò nella relazione la fotocopia del testo) fanno l'elenco dei farmaci antipsicotici e mettono su una colonna: effetti collaterali e su un'altra colonna mettono: misure da intraprendere, segnalano tra i farmaci che danno aritmie pericolose, non l'Aloperidolo, ma quelli che ho detto Tioridazina ed altri ed indovinate cosa mettono come misura alternativa? Somministrazione di Aloperidolo!...Non solo, poi vorrei dire che i periti hanno detto: Aloperidolo, è l'unica possibile causa di morte! Io vorrei sottolineare che già nella mia precedente relazione mi ero permesso sommessamente di ricordare una piccola cosa, che la mania acuta (ce la siamo dimenticati) confusa è una grave patologia psicofisica, psicobiologia che è collegata ad un'elevata mortalità. Allora io mi sono divertito a dire: "Va beh, questa mortalità è una cosa dei tempi moderni collegata ai farmaci". No, qua ho (su Internet si trova tutto) un articolo che si intitola "Pathology of the sudden death of mania", cioè la patologia della morte improvvisa della mania. Stiamo parlando di "Journal of mental science", che sarebbe il vecchio nome del "British journal psychiatry" una delle più autorevoli riviste mondiali, che è del 1891. Le prime segnalazioni di morte in epoca ben anteriore, di morte improvvisa da patologia sono note dall'800, tanto è vero che c'è una recente revisione, del 2009, di Murray che dice: "Mania and mortality: why the excess cardiovascular risk in bipolar disorder?", cioè c'è una revisione (che poi metteremo agli atti) dove si dice: "Attenzione, è vero che le persone affette da disturbo bipolare, in particolare nello stato maniacale, muoiono per morte improvvisa, ma questa morte improvvisa è solo in una minoranza dei casi postulata in rapporto eventualmente agli antipsicotici (bisogna vedere quali tipi)? Perché possono morire di causa naturale, cioè soprattutto di aritmie e di infarto". C'è anche la spiegazione del perché, io non mi voglio dilungare, ma nella relazione porto i meccanismi patogenetici, psicobiologici, in pratica una persona in eccitamento maniacale ha un arousal, un'attivazione neurovegetativa centrale periferica con uno sbilanciamento tra il sistema simpatico e parasimpatico a favore del simpatico che è un fattore predisponente, noto, c'è un parametro che si chiama

heart rate variability che lo dice, che praticamente si correla con la morte improvvisa. Allora, a fronte di questa cosa, i dati sull'Aloperidolo sono dubbi, sappiamo che una persona in quelle condizioni può morire per cause naturali, cardiache, per altri meccanismi patogenetici, credo che ce ne sia in abbondanza per respingere l'ipotesi dei periti d'ufficio...".

VIII. – Integrazione dell'esame peritale

All'udienza del 29 novembre 2010 il Giudice dispose una integrazione dell'accertamento peritale ed ai periti già nominati sottopose il seguente quesito:

"Dicano i periti, avuto riguardo a quanto emerso nel corso del dibattimento in ordine all'accertamento delle cause del decesso di Casu Giuseppe ed alle osservazioni sul punto provenienti dai consulenti tecnici di parte, se nel determinismo causale dell'evento morte dello stesso Casu siano intervenuti fattori esogeni di ordine farmacologico ed, in particolare, se nell'evento medesimo, valutata la situazione concreta esistente, sia con riferimento alle condizioni di salute del paziente sia con riferimento alla concomitante, accertata, somministrazione di altri farmaci, abbia avuto efficienza causale la somministrazione, durante il periodo del ricovero, del farmaco Haldol (Aloperidolo)".

* * *

All'udienza del 5 maggio 2011, i periti, dottoressa Celli e dottor Occhionero (la dottoressa Feyles non partecipò al supplemento dell'indagine peritale attesa l'estraneità, rispetto al nuovo tema, degli aspetti anatomo-patologici da lei trattati), furono nuovamente esaminati, in contraddittorio con i consulenti tecnici indicati dalle altre parti, sul nuovo quesito loro posto, ed all'esito dell'esame venne acquisita la relazione scritta dai medesimi redatta nella quale si conclude che *"...esiste nesso di causalità tra la somministrazione protratta di aloperidolo ed il decesso di Casu Giuseppe..."*.

Nelle pagine da 14 a 19 della relazione peritale, redatta in data 28 marzo 2011, si legge:

"...Un terzo punto di riferimento è rappresentato da studi condotti negli Stati Uniti e dei quali si da conto nello scritto di seguito citato:

Rischio di morte cardiaca improvvisa con i farmaci antipsicotici atipici

Coloro che fanno uso di farmaci antipsicotici tipici presentano un aumentato rischio di

gravi aritmie ventricolari e morte cardiaca improvvisa.

Ci sono, tuttavia, meno informazioni riguardo alla sicurezza cardiaca dei farmaci antipsicotici atipici che hanno ampiamente sostituito i più vecchi farmaci nella pratica clinica.

Ricercatori della Vanderbilt University a Nashville negli Stati Uniti hanno calcolato l'incidenza aggiustata di morte cardiaca improvvisa tra gli utilizzatori abituali dei farmaci antipsicotici in uno studio di coorte retrospettivo di soggetti partecipanti al Programma Medicaid nel Tennessee.

L'analisi primaria comprendeva 44.218 e 46.089 utilizzatori, rispettivamente, di singoli farmaci tipici e atipici, e 186.600 non utilizzatori di farmaci antipsicotici.

Per valutare il confondente residuo, è stata compiuta un'analisi secondaria degli utilizzatori di farmaci antipsicotici che al basale non presentavano diagnosi di schizofrenia o di psicosi correlate, rispetto ai non-utilizzatori; il confronto è stato fatto con il propensity score (la probabilità predetta che questi avrebbero potuto essere gli utilizzatori di farmaci antipsicotici).

Gli utilizzatori abituali di farmaci antipsicotici tipici e atipici hanno presentato una più alta percentuale di morte cardiaca improvvisa rispetto a coloro che non facevano uso di farmaci antipsicotici con un rapporto del tasso di incidenza aggiustato di 1.99 e 2.26, rispettivamente.

Il rapporto del tasso di incidenza fra gli utilizzatori di antipsicotici atipici rispetto a coloro che hanno fatto uso di antipsicotici tipici è stato pari a 1.14. Gli ex-utilizzatori di farmaci antipsicotici non presentavano nessun significativo aumento del rischio (rapporto del tasso di incidenza: 1.13).

Per entrambe le classi di farmaci il rischio fra gli utilizzatori abituali è aumentato in modo significativo con un incremento del dosaggio.

Tra gli utilizzatori di antipsicotici tipici, il rapporto del tasso di incidenza è aumentato di 1.31 per coloro che prendevano alti dosaggi ($p < 0.001$).

Tra gli utilizzatori di farmaci atipici, il rapporto del tasso di incidenza è aumentato da 1.59 per coloro che assumevano bassi dosaggi o 2.86 per coloro che invece erano trattati con alte dosi ($p = 0.01$).

In conclusione, gli attuali utilizzatori di antipsicotici tipici e atipici hanno mostrato un pari

aumento del rischio dose correlato di morte cardiaca improvvisa. (Ray WA et al, N Engl J Med 2009; 360: 225-235)

Per citare ancora una fonte:

Farmaci antipsicotici: Aloperidolo e rischio di cardiotoxicità.

Tra gli antipsicotici di prima generazione, l'Aloperidolo (Haldol, Serenase) rappresenta uno dei farmaci più utilizzati per la gestione delle emergenze psichiatriche e per la terapia di mantenimento della schizofrenia.

Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia clinica dell'Aloperidolo nel controllo dei sintomi positivi della schizofrenia, ma anche la sua scarsa azione sui sintomi negativi e cognitivi.

Il profilo di tollerabilità del farmaco è stato recentemente rivalutato a livello europeo alla luce di alcune evidenze di grave cardiotoxicità.

Il Pharmacovigilance Working Party (organo tecnico dell'EMA) ha emanato un preciso atto regolatorio che è stato recepito a livello italiano attraverso una determinazione che prescrive indagini cardiologiche nei pazienti che devono essere sottoposti a trattamento con Aloperidolo.

La criticità dell'atto regolatorio riguarda principalmente l'uso dell'Aloperidolo nel trattamento della psicosi acuta, che si configura generalmente con il quadro dell'agitazione psico-motoria, dell'aggressività e del rifiuto terapeutico, e che è pertanto incompatibile con l'esecuzione preliminare di indagini cardiologiche fondamentali come l'elettrocardiogramma (ECG).

Cardiotoxicità dell'Aloperidolo

I risultati di case report e l'analisi sistematica della letteratura hanno permesso di chiarire la gravità e la natura di questo effetto tossico: l'Aloperidolo determina un allungamento del tratto QT, la comparsa di torsioni di punta ed è associato a casi di morte improvvisa.

Questi eventi si osservano sia con la formulazione orale sia con quella endovenosa a dosaggi considerati terapeutici, in pazienti schizofrenici ed in quelli non psichiatrici.

Tra i meccanismi molecolari suggeriti per spiegare gli effetti dell'Aloperidolo a livello cardiaco è stato proposto il blocco dei canali al K⁺ responsabili della corrente ripolarizzante IKR (inward rectifier) del potenziale d'azione cardiaco. In particolare, è stato osservato che l'Aloperidolo si comporta come un potente bloccante di questo canale (IC₅₀ < 0,1 µM), a differenza del Sertindolo o della Tioridazina, bloccanti del canale

di moderata potenza ($0,1 \text{ microM} < IC_{50} < 1 \text{ microM}$) o dei bloccanti a bassa potenza, come il Propafenone ($IC_{50} < 1 \text{ microM}$).

Alcuni autori hanno proposto di classificare il rischio di cardiotoxicità dell'Aloperidolo in rapporto ai valori basali dell'intervallo QT, analizzando anche altri fattori di rischio che possono intervenire nella patogenesi delle torsioni di punta.

Un attento monitoraggio del tratto QT attraverso l'ECG è pertanto fondamentale per tenere sotto controllo la cardiotoxicità dell'Aloperidolo e programmare una sospensione del farmaco nel caso si osservino alterazioni del ritmo cardiaco.

Nonostante i numerosi dati disponibili sulla cardiotoxicità dell'Aloperidolo, questo farmaco continua ad essere usato nella pratica clinica, anche in ambienti extraospedalieri in cui non è possibile monitorare attentamente i suoi effetti sull'intervallo QT e l'eventuale insorgenza di aritmie associate al prolungamento di tale intervallo.

Trattamento delle psicosi acute

Il trattamento della fase acuta della schizofrenia e della fase maniacale del disturbo bipolare, in particolare la gestione dell'agitazione psicomotoria, dell'aggressività e dei sintomi psicotici, rappresenta uno dei momenti essenziali nella cura delle psicosi sia per gli effetti che tale trattamento ha nel controllo dei sintomi produttivi sia per le ricadute (in termini di efficacia e tollerabilità) nella gestione a lungo termine del paziente.

È importante, pertanto, pianificare la scelta del trattamento in rapporto al profilo di efficacia e tollerabilità del farmaco adottato.

L'Aloperidolo costituisce certamente un farmaco di riferimento nel trattamento delle psicosi acute. Viene spesso somministrato in emergenza per via intramuscolare e garantisce, a un dosaggio di 10-20 mg/die, un controllo dell'agitazione psicomotoria nell'arco di 30-60 minuti con una durata d'azione di circa 24 ore.

Uno dei maggiori problemi associati all'uso di tale farmaco è l'insorgenza di sintomi extrapiramidali.

Sebbene rara in fase acuta, l'insorgenza di acatisia può essere interpretata come mancata risposta al trattamento e spingere pertanto ad un aumento del dosaggio dell'Aloperidolo, con un eventuale peggioramento del quadro clinico.

In diversi trial clinici, la combinazione di Aloperidolo con Lorazepam è risultata più efficace rispetto ai due singoli farmaci e si è affermata progressivamente come strategia

adottata nel trattamento delle emergenze psichiatriche.

In caso di intossicazione alcolica non dovrebbero essere utilizzate le benzodiazepine e l'Aloperidolo dovrebbe essere considerato il trattamento di prima scelta. In alternativa all'Aloperidolo, diversi autori suggeriscono la possibilità di utilizzare antipsicotici di seconda generazione quali Risperidone e Olanzapina (quest'ultima già disponibile in forma iniettabile in Italia), come è confermato dai dati che emergono dagli studi di confronto.

Diversi studi clinici sono stati condotti per confrontare l'efficacia degli antipsicotici di seconda Generazione (Risperidone, Olanzapina e Ziprasidone) con quella di Aloperidolo o Lorazepam nel trattamento delle emergenze psichiatriche.

Gli antipsicotici di seconda generazione sono risultati superiori all'Aloperidolo e al Lorazepam in tre dei cinque studi condotti, mentre non si rilevava differenza nell'efficacia clinica tra Aloperidolo o Lorazepam rispetto agli antipsicotici di seconda generazione negli altri studi. In tre degli studi suddetti, si è osservata una minore incidenza di effetti extrapiramidali nei pazienti trattati con antipsicotici di seconda generazione rispetto ai pazienti trattati con Aloperidolo, ed un migliore profilo di tollerabilità a livello cardiaco.

Conclusioni

Le linee-guida per il trattamento delle emergenze psichiatriche, pubblicate nel 2005 dal National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), prevedono, oltre alla combinazione Aloperidolo/Lorazepam, il possibile uso di antipsicotici di seconda generazione come Olanzapina (Zyprexa) nel trattamento del paziente agitato, evitando in questo caso la somministrazione contemporanea di benzodiazepine.

Saranno comunque necessari nuovi studi per confrontare la combinazione Aloperidolo e Lorazepam con le nuove formulazioni degli antipsicotici di seconda generazione e per meglio analizzare il profilo di efficacia e tollerabilità di queste due classi di farmaci e il loro impiego nel trattamento delle psicosi acute.

C'è infine da osservare che nella necessità di utilizzare l'Aloperidolo per il trattamento di una psicosi acuta, il medico può assumersi la responsabilità di somministrare il farmaco anche senza una preventiva valutazione della funzione cardiaca del paziente. Questa potrà essere eseguita in una seconda fase, successiva alla sedazione del paziente, nel caso in cui il medico ritenga opportuno mantenerlo in terapia con il farmaco. Infatti, il rischio di

fenomeni cardiotossici da parte dell'Aloperidolo si riferisce soprattutto al suo uso ripetuto e non tanto a quello acuto. Fonte: BIF- Bollettino d'Informazione sui Farmaci, 2007'.

Gli stessi periti, esaminati in contraddittorio delle parti, sollecitati da diverse domande loro formulate, riassunsero sinteticamente il percorso argomentativo che li aveva indotti alle conclusioni sopra riportate.

Celli: *"...Confermo i contenuti della relazione evitando di riprendere tutto quello che è il discorso introduttivo quale si fa riferimento, all'alooperidolo, alla casistica, eccetera...gli elementi fondamentali che hanno portato poi al giudizio conclusivo sono rappresentati appunto da una letteratura particolarmente corposa che definisce in maniera molto precisa quelli che sono stati i percorsi scientifici seguiti dalla trattatistica e poi giungere alla fase conclusiva che è quella di estrema cautela, di raccomandazione, di protocolli operativi che indirizzano verso un'estrema cautela nell'utilizzo dell'alooperidolo in caso di trattamenti sanitari prolungati o anche temporanei che abbiano un'incidenza significativa nei termini di infusione e che hanno portato, ci hanno portato ad affermare che sulla base degli elementi disponibili dalla vicenda clinica, quindi desumibili dal materiale clinico riferibile al caso del decesso del signor Casu, è possibile affermare che c'è un'elevata probabilità scientifica che questa somministrazione abbia influito sul decesso e che abbia quindi determinato una torsione di...un evento cardiaco acuto, quindi la morte del paziente, in contrasto con quello che è la buona pratica clinica, la sorveglianza e il trattamento in casi simili, quindi stiamo parlando di trattamenti sanitari obbligatori avrebbero previsto...quindi, questo è in estrema summa quello che è il nostro pensiero conclusivo...non abbiamo ovviamente applicato il criterio della certezza a questo tipo di ragionamento perché è impossibile; il criterio della certezza possiamo dire che è praticamente sempre escluso dal ragionamento medico-legale perché la certezza è, come dire, un'affermazione troppo forte in campo medico...il campo medico ha purtroppo delle percentuali, se anche minime, ma comunque presenti, che possono influire su quello che è il giudizio conclusivo...per cui per noi il criterio più adottabile in questo caso era quello della possibilità scientifica e della probabilità scientifica...quindi, sulla base di questo materiale che abbiamo esaminato, sia quello clinico proveniente dal caso stesso, sia quello di letteratura al quale fare diretto riferimento ci ha portato a affermare, applicando questo*

tipo di criteriologia, che il decesso dei signor Casu è da imputarsi a questo tipo di trattamento...questo tipo di trattamento, di conseguenza, quindi a cascata, è un trattamento che non corrisponde a quelli che sono i canoni normalmente previsti in questi casi, quindi il personale medico che ha seguito questo caso non si è comportato secondo quello che è lo schema suggerito, consigliato, proposto dalla letteratura; questo a fare epoca dal 1998, quindi non stiamo parlando di valutazioni o di espressioni di giudizio successive per quanto riguarda i termini scientifici...stiamo parlando di studi che sono stati effettuati e che hanno portato questo tipo di affermazione dapprima con una certa incertezza e successivamente sempre con maggiore incisività verso raccomandazioni che suggerivano molta cautela nella somministrazione di questo farmaco...ora, se vogliamo riprendere per un momento quello che è stato il percorso terapeutico per questo paziente, dobbiamo rilevare perché il nostro giudizio è negativo nei confronti di questo tipo di trattamento? E' un giudizio negativo perché non c'erano più i termini in un certo momento del ricovero del signor Casu, non c'erano più i termini cimici per giustificare il prolungarsi di questo tipo di trattamento; se questo tipo di trattamento sottopone il paziente a un determinato tipo di rischio, il suo inutile prolungamento ha ovviamente aumentato questa probabilità. Se con i termini di possibilità scientifica ai quali mi sono riferita prima, possiamo dire che il suo decesso è da imputarsi a questa somministrazione, ecco che abbiamo un nesso di causalità ben definito e che in qualche modo correla il tipo di trattamento al decesso e il comportamento censurabile sempre al decesso del signor Casu..."

In sede di controesame i difensori degli imputati formularono, tra l'altro, diverse contestazioni in merito alla correttezza dei riferimenti bibliografici – per la gran parte riferiti a studi, raccomandazioni, articoli pubblicati in riviste scientifiche, taluni dei quali riportati in lingua inglese – contenuti nella relazione scritta prodotta.

Tra la documentazione richiamata dai periti una particolare attenzione deve essere posta alla determinazione in data 1 giugno 2010 del Dirigente dell'Ufficio di Farmacovigilanza, pubblicata nella Gazzetta Ufficiale n. 144 del 23 giugno 2010, secondo cui l'Aloperidolo – che “...in formulazione fiale deve essere somministrato per via intramuscolare...” – “...non deve essere somministrato per via endovenosa, in quanto la somministrazione endovenosa di Aloperidolo è stata associata ad un maggiore rischio di prolungamento del tratto QT e di Torsione di Punta...”

* * *

La dottoressa Celli, rispondendo ad una specifica domanda, affermò di avere valutato la presenza di altri fattori di rischio del Casu indipendentemente dall'assunzione di Aloperidolo: *"...sì, abbiamo preso in considerazione le altre possibilità e quindi quella che era la situazione clinica complessiva del paziente...fattori di rischio che in buona sostanza potevano essere anche ricondotti alla sua storia di ipertensione, se non ricordo male...era un soggetto in trattamento cronico per l'ipertensione ma che altre grosse condizioni patologiche che potessero in qualche modo giustificare una defaillance cardiaca su base elettrica non c'erano e non potevano avere la stessa rilevanza di un fattore così importante come una somministrazione dell'alooperidolo...cioè tra le due facciate, quindi le due possibilità, quella con una rilevanza maggiore è sicuramente questa della somministrazione dell'alooperidolo; nella relazione è comunque citata e è ancora ribadito il concetto legato all'imponderabilità di alcuni elementi e quindi quello che è stato scritto e affermato in relazione alla fase precedente a questa, quindi nella relazione precedente, sono comunque concetti ancora validi adesso nel senso che ci sono alcuni aspetti non meglio definibili e che in qualche modo è chiaro che entrino a far parte del giudizio complessivo e del processo di valutazione nostro...ciò nonostante lo studio di questa letteratura e il suo affiancarsi a quella che è la vicenda clinica in sé ci porta a fare certe affermazioni sulla base di quella criteriologia che abbiamo adottato e che è riportata nella relazione..."*.

* * *

Nello stesso contesto furono nuovamente esaminati i consulenti tecnici di parte, Serra, Carpinello e De Stefano.

Con riferimento agli effetti che, nel caso concreto, l'Aloperidolo poteva aver prodotto, il professor Serra sostenne quanto segue:

"...l'effetto antipsicotico dell'alooperidolo dipende dal blocco dei recettori della dopamina in un sistema del sistema nervoso centrale che si chiama sistema mesolimbico corticale; questo è effetto l'alooperidolo lo esercita a concentrazioni nell'ambito dei quattro nanomoli per litro. Normalmente le concentrazioni terapeutiche che si raggiungono nel sangue sono al massimo con i dosaggi massimi raggiungibili, parlo di 60-70-80 milligrammi, massimo 100 nanomoli per litro...le concentrazioni massime somministrando dosaggi altissimi di

aloperidolo massimo si raggiungono nel sangue 100 nanomoli; considerando che l'aloperidolo si lega per il 90 per cento alle proteine plasmatiche di farmaco attivo, cioè libero dalle proteine plasmatiche che quindi svolge la sua funzione biologica, ne restano 10 nanomoli. Allora, quindi per l'effetto terapeutico bastano 10 nanomoli, bastano quattro, ma dieci a livelli massimi...se sono legati alle proteine plasmatiche il farmaco non funziona, non agisce...è sequestrato praticamente. Nel nostro caso praticamente avremmo probabilmente, se la dose che è stata somministrata al signor Casu era 25 milligrammi al giorno per infusione endovenosa, considerando che era in trattamento con farmaci che inducono il metabolismo epatico e qui se ne sono dimenticati tutti, compresi i periti eccetera, lo devi dimezzare almeno a metà...si, lo riducono a metà...riducono a metà quella concentrazione, riducono a metà la concentrazione plasmatica...allora se vogliamo tornare a meccanismi ipotizzati della torsione di punta eccetera, che sarebbe il blocco dei canali al potassio che fanno la ripolarizzazione del cuore, allora quell'effetto l'aloperidolo lo esercita, inibisce quelle precocemente che sono le crisi neurodislettiche precoci o discese precoci consistono in contrazioni toniche dei muscoli del collo o della faccia, torcicollo, muscoli degli occhi che si possono osservare benissimo, il signor Casu non ha avuto effetti extrapiramidali, l'hanno dichiarato tutti i medici che l'hanno osservato giorno per giorno, non ha avuto il benché minimo e questo è segno, al di là della misurazione delle concentrazioni plasmatiche richieste da qualcuno, che la dose di aloperidolo effettivamente efficace nel signor Casu forse era addirittura al di sotto di 12,5 che io ho calcolato tenendo conto del fatto che la carbomapotezina dimezza gli effetti...”.

Lo stesso consulente si soffermò sulle schede dei farmaci e sul rapporto di causalità tra assunzione dell'Aloperidolo ed il decesso del Casu, contestando, sul punto, quanto sostenuto dai periti: “...ho sentito soprattutto dire delle cose assolutamente sbagliate per quanto riguarda la scheda tecnica dei farmaci e le indicazioni terapeutiche scritte nella scheda tecnica...le indicazioni terapeutiche scritte nelle schede tecniche dei farmaci derivano dal fatto che quando una azienda chiede l'autorizzazione all'emissione in commercio deve produrre delle prove di efficacia e di sicurezza, di efficacia per quella determinata patologia e allora ti danno l'indicazione per quella determinata patologia, se tu fornisci le prove di efficacia, prove cliniche di efficacia...devi fornire prove di sicurezza che quel farmaco utilizzato per quella patologia e con quelle indicazioni, i rischi e benefici

sono a favore del beneficio e quindi quello che sta scritto nella scheda tecnica fa legge eccome! Perché significa che solo per quell'indicazione ci sono dei risultati clinici evidenti che portano a quella indicazione e a quell'indicazione è sicuro, per cui quando si scrive nella scheda tecnica che per le crisi di agitazione psicomotoria si può dare l'Aloperidolo in vena e addirittura si scrive che si può ripetere a distanza di un'ora per calmare l'agitazione psicomotoria, significa che ci sono stati studi per cui hanno portato all'autorizzazione dell'alooperidolo per quell'indicazione e con quella modalità di somministrazione. E qui mi fermo per quanto riguarda questa cosa...però vorrei aggiungere alcune cose perché la perizia francamente, più che fare chiarezza alle sue domande aggiunge confusione mi pare perché lei aveva chiesto: tenuto conto di quanto emerso nel corso del dibattimento e mi pare che la perizia tutto ha fatto quanto tenere conto di tutto quello di cui abbiamo parlato qua per ormai un paio di anni. Di tenere conto delle osservazioni provenienti dai consulenti di parte e anche questo non trovo traccia né lì né qua...con riferimento alla concomitante accertata somministrazione di altri farmaci e non se n'è parlato perché questo probabilmente e non era una cosa secondaria, lei l'ha chiesto, non era secondaria e infatti non era secondario che il signor Casu prendesse carbamazepina...è molto importante, significa che dimezza i livelli plasmatici di aloperidolo, non è secondario...e poi io ho capito semplicemente che si è passati nel giro di qualche mese da un evento classificato a bassa probabilità qualche mese fa, nella loro prima deposizione...a sua domanda specifica avevano risposto: "La probabilità è bassa", a questa formulazione lapidaria dell'ultima riga dell'ultima riga della perizia in cui dice che il signor Casu è morto a causa dell'alooperidolo...e non ho francamente trovato quali siano gli elementi aggiuntivi o nuovi emersi da allora a oggi per cambiare questa opinione così radicalmente poiché vero che in questa sede i suoi periti hanno in qualche modo detto che certezza non si può dire, hanno un po' attenuato, però lì c'è scritto che è morto così. Qui hanno attenuato un po'...questa volta voglio parlare per bocca di altri e allora voglio parlare essenzialmente per bocca dell'FDA, perché l'FDA non ritiene affatto che esista un nesso di causa effetto tra somministrazione di Aloperidolo e morti cardiache improvvise, non ritiene affatto, non l'ha mai detto e anzi ha scritto esattamente il contrario. E io infatti adesso le do questo documento che è stato stampato dal sito dell'FDA che rappresenta la scheda tecnica aggiornata a febbraio 2008 dell'alooperidolo che lei troverà a pagina

7...glielo traduco: effetti cardiovascolari. Premetto: l'aggiornamento della scheda tecnica soprattutto sugli effetti avversi è puntuale e precisa; puntuale e precisa perché nel momento in cui si viene a conoscenza, l'agenzia regolatoria viene a conoscenza di un nuovo effetto collaterale più o meno serio, anche se non è molto serio aggiorna immediatamente la scheda tecnica. Per cui aggiornata al 2008 siamo oltre la data del warning 2007 e tutta quella storia; nel 2008 l'FDA, tutta quella documentazione di cui abbiamo qua discusso ce l'avevano già tutta...quindi nel 2008, a febbraio del 2008 scrive a proposito, a pagina 7 credo, a proposito degli effetti cardiovascolari dice: gli effetti cardiovascolari consistono in tachicardia, ipotensione e ipertensione sono stati riportati. Questo giustamente. Prolungamento del tratto QT o aritmie del tratto ventricolare sono anche riportate pure in aggiunta a dei cambiamenti elettrocardiografici che in qualche modo ricordano la configurazione della torsade de point. Non dice neanche torsade de point, in qualche modo assomigliano ma siamo neanche certi che siano torsade de point. E possono accadere questi effetti più frequentemente con dosi alte e in individui predisposti, pazienti predisposti, cioè con patologie cardiovascolari esistenti. Poi aggiunge: morti improvvise invece inaspettate sono state riportate in associazione, è inutile che i periti mi vogliano insegnare la lingua italiana per dirmi che associazione vuoi dire causato, avrebbero scritto causato se fosse causato, invece in associazione. In associazione con la somministrazione di aloperidolo...poi l'andatura delle evidenze che noi possediamo, o la qualità delle evidenze scientifiche che noi possediamo rendono impossibile determinare in modo definitivo quale ruolo if any — if any vuoi dire sempre che esista un ruolo, sempre che un ruolo esista, addirittura si mette in dubbio che esista pure questo ruolo causale dell'aloperidolo; non solo non riusciamo a... ma non sappiamo neanche se c'è...proseguo nella traduzione. Allora, il ruolo giocato, letteralmente, nell'esito di questi casi riportati. Quindi noi non possiamo dire che ruolo ha avuto l'aloperidolo in queste morti e continua: la possibilità che l'aloperidolo possa causare morti ovviamente non si può escludere ma non si escludere neanche per l'aspirina, non si può escludere per nessun farmaco, neanche per un bicchiere d'acqua si può escludere che uno possa morire dopo avere bevuto un bicchiere d'acqua, quindi è una frase che si mette per tutti cautelativamente. Ma, dice, continua: bisogna tenere a mente che morti improvvise e inaspettate possono accadere in pazienti psicotici anche quando essi non sono trattati o quando essi sono trattati con altri

antipsicotici...probabilmente c'è qualcosa di più, si può interpretare qualcosa di più. Perché nel momento in cui dicono: bisogna tenere a mente che una morte improvvisa e inattesa può avvenire nei pazienti psicotici quando essi non sono trattati, fornisce anche un'altra ipotesi alternativa alla causa mortis del signor Casu, e su questo forse non ho capito perché la dottoressa Feyles non sia stata coinvolta in questo supplemento di indagine perché se non ricordo male la dottoressa Feyles in un'udienza aveva detto che la morte del signor Casu poteva benissimo essere dovuta a una ischemia miocardica primitiva, la quale a sua volta avrebbe potuto scatenare un'aritmia...eppure i periti di questo non hanno ricordato...o ancora: o quando essi sono trattati con altri farmaci antipsicotici. A questo punto uno si pone il problema: ma voi avete usato il farmaco più pericoloso che c'era in giro? No, avete usato il farmaco meno pericoloso che c'era in giro perché oggi noi sappiamo che tra i farmaci antipsicotici, se si accettano le conclusioni di quell'articolo che hanno portato anche i periti, quelle conclusioni che calcolano il rischio potenziale...".

Con riferimento alla pericolosità dell'Aloperidolo il professor Serra, dopo avere sostenuto che si tratta del farmaco "...meno pericoloso in assoluto..." aggiunse:

"...anche oggi è il farmaco meno pericoloso quanto a cardiotossicità...in quell'articolo, addirittura, l'alooperidolo se confrontato alla tabella 3 di quell'articolo, se confrontato con pazienti cosiddetti propensi a ammalarsi e non ammalati, non risulta statisticamente significativo, significa che le morti nella popolazione che ha (parola incomprensibile) a ammalarsi e le morti di quelli che hanno preso l'alooperidolo non c'è significatività statistica, è come dire che l'alooperidolo non fa niente...perché? Perché quelli ulteriori erano stati sottoposti a tutta una serie di critiche per il loro lavoro e uno in particolare li aveva criticati perché aveva detto: voi non avete calcolato la variabile salute mentale. E uno gli aveva chiesto, perché tra l'altro era un giornale molto autorevole, un autorevole psichiatra ha detto: fate un confronto tra gli ammalati e quelli che prendono gli antipsicotici e quelli hanno risposto: ma noi questo confronto non lo possiamo fare perché come facciamo a dire che quelli che sono ammalati non hanno mai preso un antipsicotico? Non possiamo escluderlo. E allora hanno preso questa via di ripiego, anziché prendere gli ammalati hanno preso quelli con altissima probabilità di ammalarsi, una via di mezzo. Ma pur in quella via di mezzo l'alooperidolo risultava uguale a quelli; figurarsi se lo avessero

confrontato con quelli ammalati. Io sono convinto che se lo avessero confrontato con gli ammalati probabilmente gli ammalati avrebbero avuto più morti improvvise rispetto a quelli che prendevano l'alooperidolo perché qualcuno così dice...basta una piccola riflessione per dire che anche se l'avesse fatto il più grande scienziato del mondo lo contesterei. E' un artefatto metodologico perché non si può dire, non puoi affermare: è stato osservato che l'alooperidolo si comporta come un potente bloccante del canale a differenza del sertindolo e della tioridazina che sono bloccanti di modesta potenza. Il sertindolo e la tioridazina sono stati ritirati dal commercio per la loro cardiotossicità. L'alooperidolo continua a esserci e è usato con tutta sicurezza, evidentemente è un errore questa cosa perché infatti è un errore, infatti la concentrazione necessaria per avere un effetto cardiotossico di aloperidolo non è 0,1 micromolari ma è i micromolari, che è ben diverso da 0,1. Per cui, non c'è assolutamente... Per cui non c'è neanche, qui cade anche la cosiddetta plausibilità scientifica oltre che...non c'è plausibilità scientifica perché l'alooperidolo non può raggiungere somministrato come è stato somministrato concentrazioni di un micro molare tanto da poter bloccare i canali al potassio e dare cardiotossicità. E' una cosa assurda. Non si capisce come si ragiona...Un'altra cosa volevo aggiungere. Siccome si è qui parlato di nuovo la storia dell'iniezione endovenosa veloce, infusione veloce che sono cose tutte uguali, tutta la stessa cosa, tanto sempre in vena è, sempre la stessa cosa. Se andassero a leggere un po' di farmacocinetica prima di parlare di queste cose, perché l'infusione endovenosa e l'iniezione endovenosa in bolo hanno solo una cosa in comune: la via di accesso, la vena. Per il resto hanno effetti farmacologici e farmacodinamici completamente diversi; avevo dato dei grafici in cui si vedeva che quando si dà in vena si a un picco plasmatico alto e poi scende, mentre quando si dà in infusione sale piano piano e poi..."

* * *

Il professor **Carpiniello** contestò le conclusioni dei periti sostenendo che dagli studi da loro presi in considerazione si evince che percentuali di decessi collegati alla somministrazione dell'Aloperidolo sono differenti – e di gran lunga inferiori – rispetto a quelle riferite; che il Casu era un soggetto che presentava delle patologie costituenti degli elevati “fattori di rischio” per una morte improvvisa di tipo cardiaco e che l’effettuazione di un elettrocardiogramma, in quella situazione, non avrebbe evitato l’evento morte.

Carpiniello: "...lo studio [articolo che è quello di Ray AA at all atypical antipsychotic drug and the risk of sudden cardiac death 2009, citato alle pagine 19 e 20 della relazione peritale redatta in data 24 marzo 2011] è uno studio... retrospettivo, poi a domanda spiegherò cosa eventualmente dire; riguarda quindici anni, cioè dal 10 gennaio del 1990 al 31 dicembre del 2005. Per la precisione prende in considerazione sulla base di registro, diciamo, di una delle tante società assicuratrici delle mutue americane, tutte le persone che hanno assunto farmaci antipsicotici paragonate a una coorte molto ampia e dirò di quanto, che invece non avevano assunto antipsicotici, cioè i cosiddetti esposti rispetto ai non esposti. L'arco riguarda quindici anni e questo ha consentito una notevole numerosità del campione e quindi di un valore scientifico notevole perché questo a giudizio unanime, è lo studio più grande e di tipo epidemiologico clinico che sia stato fatto sul rischio da antipsicotici, diciamo, rischio di morte improvvisa perché l'oggetto dello studio riguarda specificamente la morte improvvisa... questo studio, leggo per evitare di fare errori, avevo precedentemente già preso in considerazione questo studio, lo avevo anche citato ma purtroppo evidentemente precedentemente non si era ritenuto utile fare riferimento anche a quello che la Difesa aveva prodotto...dimostra che le persone esposte a questi antipsicotici tipici e atipici deceduti sono risultati pari esattamente, in quindici anni, a 225 persone su 44218 esposte per quanto riguarda gli antipsicotici tipici a cui appartiene l'alooperidolo...il che vuoi dire io 0,5 per cento in quindici anni, in che vuoi dire per anno lo 0,0033 per cento. Quindi, in quindici anni sono morti per tutti gli antipsicotici atipici lo 0,0033 per cento delle persone che hanno preso questi farmaci. Quindi non è vero che non si possono dare numeri assoluti, non è vero che non si possono dare numeri in termini proporzionali, cioè percentuali. Per quanto riguarda i cosiddetti atipici, cioè vale a dire i farmaci di nuova generazione che avrebbero potuto essere e di fatto oggi sono l'alternativa comune all'uso dell'alooperidolo e degli altri farmaci, il numero di morti sono 223 in quindici anni su 46089 esposti, persone, il che è pari allo 0,48 per cento in quindici anni; il che vuoi dire lo 0,0032 per cento per anno. Questi sono i numeri reali, la consistenza reale...i periti hanno detto che lo studio non prende in considerazione l'alooperidolo specificamente ma prende in considerazione il gruppo; questo non è vero, è falso...questo mi lascia pensare che i periti non hanno letto il lavoro. Lo studio riporta analiticamente i dati per singoli farmaci; ci sono grafici e tabelle. Io produrrò poi l'articolo con tutti questi dati. Allora

cosa dice l'articolo per l'aloferidolo che viene preso specificamente in considerazione? L'aloferidolo, sull'aloferidolo come per tutti i farmaci si fanno anche delle considerazioni in base alle dosi, dosi basse, dosi medie e dosi alte. Poi potrei spiegare dopo in base a che cosa si dice medie e alte dosi perché si fa un calcolo in cioropromazine equivalenti, ma questo forse è un tecnicismo su cui credo che non sia il caso di fermarsi...allora, l'aloferidolo ha causato a basse dosi 0,002 casi per anno/persona, il che vuol dire - poi spiegherò se qualcuno me lo chiede cosa vuoi dire anno/persona - comunque tradotto in soldoni lo 0,2 per cento casi di decesso per anno. A medie dosi ha determinato 0,003 casi per anno/persona, vale a dire 0,30 per cento casi all'anno; a alte dosi 0,003 casi per anno/persona ovvero lo 0,30 per cento di decessi all'anno...anno/persona vuol dire praticamente che... Vuole dire che per esempio se io dico: lo studio ha riguardato un anno/persona oppure cento anni /persona vuoi dire che è stata trattata con quel farmaco o una persona per cento anni oppure cinquanta persone per cento anni oppure duecento persone per sei mesi, quindi praticamente è un parametro che permette di tener conto, diciamo, contemporaneamente di quante persone sono state trattate nell'unità di tempo considerata, che in questo caso sono quindici anni. Poi consegno tutto il sistema di valutazione...per esempio, quindi, se io dico praticamente la densità di incidenza che è quella che viene riportata, che ci sono - faccio l'esempio - otto casi su 182,5 anni/persona perché il testo, l'articolo si esprime in questi termini, dice il numero di casi e gli anni persona; quindi se io faccio la differenza, l'esempio otto casi su 182,5 per anni /persona vuol dire che sono 0,0043 casi per anno persona che moltiplicato cento dà luogo a 4,3 casi per cento. Sulla base di questa formula io ho ricavato quei dati; quindi lo voglio depositare in modo che chiunque si può fare i suoi calcoli. A scanso di equivoci, non l'ho fatto io, questa è epidemiologia. Detto questo l'aloferidolo viene specificamente, cioè non l'aloferidolo, di tutti i farmaci viene fatto un calcolo del rischio; rischio che cosa vuol dire? Rischio vuol dire: io calcolo quanto le persone esposte a quel determinato farmaco hanno un rischio maggiore di andare incontro a un evento avverso, in questo caso la morte improvvisa, rispetto a persone non esposte, cioè persone che non hanno preso questi farmaci. Dopodiché io do i numeri, quindi se io dico un rischio 1,5 vuoi dire che la persona che fa aloferidolo o qualunque altro farmaco ha un rischio di 1,5 volte superiore; tenete presente, in epidemiologia che più è elevato questo numero più assume un significato; dire

che chi prende il farmaco *X* ha un rischio di dieci-venti volte superiore è diverso da dire uno o due volte superiore rispetto ai non esposti. Ma non basta. Per dare senso reale devo dimostrare che questa differenza, questo 1,5 non sia un valore che sia derivato dalla casualità perché in tutti gli studi scientifici si fa il calcolo della probabilità statistica. Che cosa vuoi dire calcolo della probabilità statistica? Vuoi dire che si esprime con un valore "P" che c'è nelle tabelle; "P" vuoi dire per definizione scientifica che viene preso in considerazione come probabile, cioè la differenza che io ho osservato ha significato, la devi prendere in considerazione se questo valore di "P" è uguale o inferiore a 0,05, che vuol dire che ho una probabilità del 5 per cento o meno del 5 per cento che questo risultato sia legato al caso; tutto ciò che è superiore a questo valore è casuale e quindi non ha valore. Ciò premesso, se noi andiamo a guardare l'alooperidolo, il aloperidolo nella tabella 3...lo studio è qua, dopo lo potrò consegnare. Le tabelle sono, almeno nella versione che ho scaricato io, come sempre si usa fare negli studi, sono alla fine. La tabella 3 è molto interessante e è fondamentale perché riporta praticamente, leggo testualmente, la propensione diciamo delle persone esposte a questo farmaco in base al tipo di farmaci di andare incontro appunto a un rischio; e quindi vengono riportati per ogni farmaco gli anni/persona i casi di morte accaduti, gli RR che è il famoso rischio di cui vi parlavo e poi gli intervalli di confidenza che sono un importante elemento statistico per valutare questa famosa "P", probabilità, e poi il valore di "P", la probabilità scientifica. E allora leggo che per quanto riguarda l'alooperidolo ci sono tutti, c'è l'alooperidolo, la tioridazina, la clozapina, l'olanzapina, eccetera eccetera, l'alooperidolo sulla base di 7189 anni persona ha causato in persone non affette da schizofrenia - questo è il caso nostro - ventuno morti con RR di 1,39, cioè vuoi dire una probabilità soltanto di 1,39 volte superiore a persone che non avevano preso aloperidolo e non avevano preso neanche altri antipsicotici. Questo valore, in termini di probabilità statistica, il valore di p è 0,15 che vuoi dire che c'è una probabilità del 15 per cento che sia legato al caso, il che vuoi dire che non ha valore statistico. Detto in termini scientifici, tradotto in soldoni, l'alooperidolo, di tutti questi farmaci è l'unico al quale non è associata una probabilità superiore di morte improvvisa. Non c'è possibilità di equivoco scientifico. Non c'è possibilità...posso anche aggiungere, giusto a corredo, oggi ho sentito prospettato l'ipotesi che si potesse dare, che so, l'olanzapina, che nel 2006 era l'unico farmaco antipsicotico atipico utilizzabile in forma

iniettabile e che effettivamente nelle linee guida si dice può essere utilizzato. Bene, l'olanzapina, siccome tutti i ragionamenti che sono stati fatti sull'aloiperidolo sono stati fatti col famoso senno di poi, perché anche questo studio è recentissimo, comunque stiamo ragionando tutti così e ragioniamo così. L'olanzapina sapete che rischio ha? Il rischio è 1,99, quasi due volte superiore con una probabilità dello 0,001 per cento, cioè dell'1 per mille che sia legato alla casualità, quindi assolutamente sicuro che l'olanzapina è un farmaco che può determinare morte improvvisa, però attenzione, questo va ribadito...una cosa è ragionare in termini epidemiologici e dire che il farmaco è associato a un rischio superiore perché io potrei dire che tutti i farmaci hanno dei rischi di eventi avversi gravi, per esempio l'aspirina si sa che associata ha un rischio di tre — quattro — cinque volte a seconda degli studi, di determinare emorragie anche gravi, non di meno la utilizziamo...perché il problema è poi quante sono queste morti. Nel caso specifico noi stiamo parlando di un numero irrisorio di morti in quindici anni. Siccome questi dati non fanno differenza, i farmaci per quale via, se noi andiamo a vedere poi le vie, cioè i dati che riguardano l'aloiperidolo endovenosa, se volete io mi dilungo, la cosa è ancora più risibile...perché noi l'aloiperidolo lo usiamo dal 1961, sono cinquant'anni. Se volete vi dico quante persone sono morte in cinquant'anni per l'uso endovenoso perché qui stiamo ragionando in termini di probabilità. Io non faccio di mestiere il medico legale, sarà il professor De Stefano meglio di me a spiegare certe cose. Ma se io in premessa parlo di probabilità, devo esprimere quale probabilità, in che termini, devo dare un numero. Questi sono i numeri che sto dando. Se noi andiamo a dare i numeri relativi alla somministrazione endovenosa, ci troviamo ancora di più a parlare di un evento non raro, eccezionale...d'altra parte è stato già detto oggi e letto il bugiardino famoso, le schede tecniche depositate presso l'FDA dove c'è scritto chiaramente che non si sa poi in realtà se l'aloiperidolo veramente e perché lo dicono, perché lo dicono sulla base di questi non perché lo dica io; non me lo sto inventando ovviamente; nessuno se lo inventa...allora, per quanto riguarda il problema... Tra l'altro ho citato e depositerò la mia consulenza che non è solo questo articolo di Ray che è molto grande, ma addirittura c'erano articoli vecchi che io ho trovato. C'è uno studio finlandese del 1991 dove già su coorti più piccole si metteva in evidenza come l'aloiperidolo abbia un rischio praticamente insignificante, però per evitare di approfondire io ometto sostanzialmente. Ora torniamo a questo argomento che

riguardo l'uso endovenoso. Sull'uso endovenoso noi abbiamo due possibili fonti, una è la stessa FDA, la quale si rifà allo studio apposito chiesto all'azienda produttrice Janssen & Janssen che è una divisione di una compagnia più grande che è la Johnson & Johnson di dare tutti i dati noti sulle morti improvvise da aloperidolo. Il famoso alert eccetera. In questo alert ci sono scritte tutte queste cose che sostanzialmente il numero di morti è stato citato oggi, i casi di allungamento del tratto QT che risultavano all'FDA, che non vuoi dire morte improvvisa, 229 in totale da quando l'alooperidolo è entrato in commercio e stiamo parlando del 1961. Di cui settantatre casi di torsione di punta, di questi solo otto casi fatali, quindi noi stiamo parlando di otto casi fatali documentati per l'FDA...dal 1961 in poi...mentre poi c'è l'altro articolo, lei ha fatto la domanda, non ricordo chi ha fatto la domanda, conoscete l'articolo di Mayer FDA extended warning for intravenous eccetera eccetera, i consulenti hanno detto: "Non lo conosciamo"; questa è l'altra grande revisione bibliografica, diciamo, l'articolo in cui si rivedono tutti i casi. Questo articolo riguarda una revisione di letteratura di oltre centocinquant'anni, dal 1823 addirittura sono andati a vedere tutti i casi di morte improvvisa legati agli antipsicotici e include anche i dati che risultano all'FDA dal 1997 al 2008; allora, secondo questa revisione i casi di allungamento del tratto QTc sicuri furono settanta di cui solo cinquanta associati di torsione di punta di cui solo tre avevano avuto un arresto cardiaco...ma il ragionamento che noi dobbiamo fare è rispetto a quante persone trattate in cinquant'anni con aloperidolo per via endovenosa? Se volete io vi do i numeri di quante persone possono essere trattate in Italia; purtroppo non lo posso fare scorporato per via infusione, io ho i dati di uno studio - che consegnerò - dialogo sui farmaci dove riportano una redazionale della rivista che è una rivista di farmacisti sostanzialmente, dove si riportano i dati di consumo dei farmaci antipsicotici in Italia e è l'unica che io sono riuscito a trovare in letteratura e riporta i dati dal 1995 ai 2003...questo studio, dopo aver detto che effettivamente negli ultimi anni l'uso dei psicotici tipici tipo aloperidolo sta calando via via mentre sta aumentando inevitabilmente l'uso degli antipsicotici tipici che cosa dice però? Riporta dati specifici per il 2003 che è l'anno più vicino al 2006. Testualmente questo studio riporta che gli antipsicotici maggiormente consumati in Italia sono stati l'alooperidolo e l'olanzapina rispettivamente 0,84 e 0,85, dosi definite giornaliere per mille abitanti pro die. Il che tradotto in soldoni dire dose definita giornaliera vuoi dire che 0,84 persone per mille

abitanti all'anno prendono un farmaco come l'aloiperidolo. Ora tenete presente che in Italia siamo come popolazione adulta circa cinquanta milioni, perché siamo cinquantasei milioni e rotti, bisogna togliere perché quelli inferiori ai diciotto anni, vuoi dire che ogni giorno in Italia nel 2003 quarantaduemila persone al giorno prendevano aloperidolo...allora vogliamo mettere che di queste quarantaduemila le prendesse per via orale? Io ho fatto un calcolo, vediamo, ipotizzando l'1 per cento lo prende per via endovenosa nei vari ospedali italiani, quindi quattrocentoventi persone al giorno, che hanno preso l'aloiperidolo per cinquant'anni. Dividiamo il numero di morti registrate, mettiamo che non siano dieci...le ho addirittura aumentate a cento, viene fuori che la mortalità- sto facendo necessariamente perché non abbiamo dati, abbiamo un dato assoluto irrisorio, non più di dieci casi in cinquant'anni, io ho fatto un ragionamento che chiunque potrebbe fare, viene fuori lo 0,009 per cento di morti da aloperidolo. Questi sono più o meno dati. E' un evento eccezionale che per questo viene messo in dubbio, nel senso: noi non abbiamo la certezza assoluta, non lo possiamo dire e non lo dice nessuno. Per altro l'aloiperidolo, come sta emergendo dalla letteratura si conferma di fatto l'antipsicotico più sicuro dal punto di vista cardiovascolare; di fatto questo, la letteratura oggi al 2010 ci sta dicendo...nella relazione leggo: si fa riferimento al criterio della possibilità e della probabilità. Poi si dice possibile, su questo siamo d'accordo. Probabile: non dicono quanto sia probabile perché? Perché non hanno fatto questi semplici calcoli che sono andato io, se uno va a guardare...la letteratura, va a vedere quanto realmente, perché io non sono un medico legale, ma per poter attribuire una morte innanzitutto devo dimostrare che l'evento ha una certa probabilità...una probabilità di gran lunga inferiore all'1 per cento all'anno, signori, stiamo parlando di una cosa... Ci rendiamo conto di che cosa stiamo parlando? Dire con certezza assoluta, perché in una perizia devi descrivere in termini di elevatissima probabilità, devi escludere la possibilità che non sia così innanzitutto...qui stiamo parlando di dati razionali fondati su dati oggettivi. Per di più io, se volete, c'è un altro punto su cui è opportuno soffermarsi, è tutto il discorso delle altre possibili cause che è stato totalmente saltato con una sorta di tautologia alla fine, che più o meno è stata così, siccome scientificamente c'è scritto negli alert che l'aloiperidolo può dare una morte improvvisa, perché poi solo così può essere letto, almeno io l'ho capito così, dunque di fatto questo assorbe in sé tutte le domande. Cioè inutile prendere in

considerazione le altre possibilità, che in realtà ci sono e posso dimostrare...”.

Il professor Carpinello, in relazione alla necessità di monitorare il paziente con un elettrocardiogramma, sostenne:

“...attenzione...usciamo dal generico e parliamo in concreto...questo tipo di suggerimento riguarda i pazienti in condizioni critiche; tutta la storia del prolungamento del tratto QT in effetti è nata dall'uso dell'aloiperidolo in questi pazienti non tanto nei pazienti psichiatrici; ma quale uso e perché monitoraggio? Stiamo parlando di dosaggi che arrivano a 400-500 milligrammi; noi stiamo parlando di un uso che è stato fatto massimo diluito e non in bolo di massimo 25 milligrammi al giorno, quindi stiamo parlando non di un uso davvero a alte dosi, in questo senso qui. Io voglio citare in questo, perché l'unico studio che ci fa capire, qual è il rapporto tra dosi usate e rischio di torsione di punta. Il materiale che è stato usato da noi è tanto e non è semplice. Ci sono diversi report su questo però voglio citare questo studio.

Lo studio, lo traduco in italiano, torsione di punta associate all'uso intravenoso di aloperidolo nei pazienti critically ill che è uno studio...pazienti critici sono quelli che sono ricoverati in condizioni critiche, cioè già a rischio di viti in reparti di terapia intensiva o di rianimazione..in genere si trattava di pazienti gravemente agitati affetti da forme di delirium, cioè in grave stato confusionale acuto associato a una patologia internistica. In questo studio....si esaminano i casi documentati di 223 pazienti. In questo studio si dimostrava che la torsione di punta si manifestava esclusivamente in quei pazienti che ricevettero una dose uguale o maggiore di 35 milligrammi, uguale o maggiore, fino a un massimo di 450 milligrammi su sei ore...che la morte in questi pazienti che non sono il signor Casu, che non erano in una condizione critica, ma pazienti gravemente già affetti da tante cose, molto a rischio, la morte era stata determinata dall'utilizzo di alti dosaggi superiori ai 35 milligrammi somministrati in meno di sei ore. Il signor Casu ha preso dosaggi assolutamente lontani da questi; ha preso esattamente 40 milligrammi in due giorni. Quindi, circa diciotto — venti milligrammi al giorno facendo una media. Quindi la citazione, la giusta osservazione del dottor Occhionero, certo, è valida, ma è valida per quella tipologia di pazienti. Ma Casu non era, sarebbe assurdo il che vorrebbe dire che di fatto oggi tenendo presente poi alla luce del senno di poi di quello che sappiamo sull'olanzapina, su tutti gli altri farmaci, dovremmo dotare i reparti di psichiatria del

sistema di monitoraggio continuo che c'è nel unità di terapia intensiva, che è una cosa folle perché nessuna amministrazione, sulla base di questi dati, giustificherebbe una cosa del genere...è stato già detto correttamente dalla dottoressa Celli perché l'elettrocardiogramma ci dice al massimo, intanto può essere negativo, sono state documentate torsioni di punta anche in persone che non hanno l'allungamento del tratto QTc e quindi questa è la prima cosa; per cui il fatto che l'elettrocardiogramma eventualmente sia negativo non ti dice che la persona non avrà la torsione di punta. Il fatto che sia positivo lo stesso non te lo dice perché l'allungamento del tratto QTc, questo viene scritto in tutti i sacri testi, non vuole dire torsione di punta. Terzo elemento: non tutte le persone che hanno torsione di punta muoiono. Comunque ci sono nel mio testo tutte le citazioni bibliografiche e anche tutti gli articoli a supporto di quello che sostengo...il rapporto tra somministrazione di antipsicotici in generale e torsione di punta è tipicamente legato a due fattori: i dosaggi e le modalità di somministrazione perché legato all'effetto picco ma su questo ha già spiegato abbondantemente il professor Serra che cosa vuoi dire; d'altra parte la stessa dottoressa, io l'ho sentita attentamente e apprezzo quello che ha detto, ha chiaramente specificato che l'effetto picco è quello che si ha per l'aumento rapido, il raggiungimento rapido di un'elevata concentrazione ematica che si ottiene generalmente per la somministrazione endovenosa tradizionale in bolo e che non si raggiunge invece con l'infusione lenta, che è lenta proprio perché impedisce l'effetto picco. Cioè fare una flebo in tre ore in 500 cc come è stato fatto esattamente, vuoi dire impedire che il farmaco raggiunga quegli elevati livelli che per altro non avrebbe potuto raggiungere ai dosaggi somministrati come è stato già ampiamente dimostrato dal professor Serra per altro, non avrebbe potuto raggiungere quei livelli; d'altra parte non ci siamo con i tempi, perché ripeto, scientificamente noi sappiamo tempo e dosaggi sono le due variabili fondamentali che potrebbero e soprattutto certo tipo di pazienti che potrebbero spiegare il rischio di morte improvvisa maggiore nei casi di somministrazione endovenosa. Detto questo, rimane il dato che quello che io ho detto sul numero dei casi realmente accertati, morti in cinquant'anni comprende questi pazienti, comprende tutti tutti. Poi si dirà: ma potrebbero essere di più perché non sempre tutti i casi di morte...d'accordo, non saranno stati dieci, saranno stati cento, ma anche se li moltiplichiamo per un fattore dieci, i numeri rimangono irrisori. Largamente inferiori all'1

per cento per anno...nella mia precedente relazione ho citato uno studio recentissimo in cui l'aloiperidolo iniettato intramuscolo viene paragonato a tutti gli altri farmaci, cinque o sei antipsicotici atipici e risulta che non è associato a allungamento significativo del tratto QTc e sicuramente non in misura superiore agli altri antipsicotici. Cioè si riconferma tutto sommato quello che ho appena detto. Non è certo l'aloiperidolo il nostro spauracchio...che poi solo nel 2010, non nel 2006, il ministero italiano abbia deciso di fare escludere la via endovenosa nel 2010, stiamo parlando di meno di dodici mesi fa, dell'aloiperidolo, è comunque una misura precauzionale; perché comunque lei capisce che nelle scelte delle autorità regolatorie, che per altro sono perorate dalle stesse aziende, la stessa azienda nel momento in cui su un farmaco vengono fuori tante, perché c'è stato clamore, sono usciti sui giornali, è la stessa azienda che preferisce certe volte ridurre, addirittura in certi casi ritira dal commercio farmaci che poi di fatto sono utilissimi. Abbiamo avuto casi di farmaci ritirati dal commercio perché? Perché l'azienda non vuole cause, non vuole neanche lontanamente porre il rischio, per cui è chiaro a un certo punto che si arriva a certe decisioni. In ogni caso, l'aloiperidolo non è stato affatto ritirato dal commercio. Si dice solo in linea con quanto si faceva già da qualche anno in Inghilterra e negli Stati Uniti di non usarlo per via endovenosa. Tra l'altro negli Stati Uniti e nell'Inghilterra storicamente i farmaci per via endovenosa psicotropi non sono stati mai, diciamo, così utilizzati, autorizzati e erano sempre stati off-label, che non vuole dire vietati. Vuoi dire che puoi usarli ovviamente...".

Con riferimento ad ipotetiche cause alternative del decesso del Casu, il professor Carpiello sostenne:

"...Perché io per attribuire, con una elevata probabilità, con un criterio di verosimiglianza la morte a una causa, devo escludere...sarà il professor De Stefano, non sono un medico legale...allora, ci sono altre possibilità? Certo che ci sono, hai voglia che ci sono. In primo luogo c'è la diagnosi. C'è una letteratura che io produrrò, che è allegata, notevolissima che dice che per il solo fatto di avere una diagnosi psichiatrica di psicosi maggiore vale a dire schizofrenia e disturbo bipolare dell'umore espone a un rischio più alto in soggetti non trattati di morire per morte improvvisa. Tant'è vero che il famoso bugiardino, le indicazioni del 2008 consegnate all' FDA scrivono testualmente la possibilità che l'Aldol causi la morte non può ovviamente essere esclusa ma bisogna tenere a mente che la morte

improvvisa inattesa può avvenire nei pazienti psicotici anche quando non vengono trattati. Questa è una cosa che si sa dalla fine dell'ottocento, quando gli antipsicotici, io produrrò un articolo del 1898 in cui si citava un caso di morte improvvisa in una persona affetta da mania. E sarebbe la patologia di cui stiamo parlando...c'è tutta una grande letteratura assolutamente non presa in considerazione che dice che le persone affette da malattie mentali, in particolare schizofrenia e disturbi dell'umore presentano una mortalità più elevata specificamente per cause cardiovascolari e anche morte improvvisa rispetto a persone non affette da questa patologia. Detto in parole povere, il solo fatto che questo uomo aveva il disturbo bipolare lo esponeva. Non solo, ho citato uno studio recentissimo del 2011 che riguarda specificamente un follow up di undici anni e mezzo di persone affette da disturbo bipolare specificamente in rapporto alla morte improvvisa che dimostra che c'è una relazione statisticamente significativa tra l'aspetto maniacale, perché chi soffre di disturbo bipolare ha episodi depressivi e gli episodi maniacali sono soprattutto gli episodi maniacali più degli episodi depressivi, tutti e due si associano a un maggiore rischio, ma soprattutto i pazienti che hanno episodi maniacali gravi sono esposti a un maggiore rischio di morte. Indipendentemente da altre cause...sulla verosimiglianza scientifica e sui meccanismi produrrà, ci sono varie ipotesi per cause dirette indirette...ci sono dei dati documentali, per esempio, ho citato uno studio che persone affette da disturbo bipolare dell'umore per esempio hanno inequivocabile uno sbilanciamento nel funzionamento, diciamo così, neurovegetativo con una prevalenza del sistema ortosimpatico sul simpatico che si traduce in un indicatore che si chiama anomalia dell'heart rate variability che è un fattore predittivo che è dimostrato praticamente estremamente ridotto in questi pazienti, che vuoi dire iperattività simpatica, il che spiegherebbe perché i pazienti maniacali e anche schizofrenici per altro sono a maggior rischio di morte improvvisa, indipendentemente dai farmaci; cioè la plausibilità scientifica, la spiegazione scientifica c'è. Senza contare che ci sono dati di tipo biochimico sull'arousal, cioè sull'aumento delle catecolamine nel sangue; si capisce perché. Questo è il primo elemento. La diagnosi. Secondo. Nella stessa tabella che i nostri consulenti portano, cioè tabelle che fanno riferimento alla morte improvvisa e a prolungamento del tratto QT di tutte le cause possibili. Ci sono tabelle che riguardano i farmaci, c'è una sfilza di farmaci incredibile, mica solo quelli di cui stiamo trattando e anche fattori non farmacologici. Tra questi c'è citato per esempio lo stress. Stress vuol dire

un evento da fortissimo impatto emotivo; ricordiamo che quest'uomo è stato ricoverato per TSO in un grave stato di agitazione psicomotoria in una situazione drammatica, lo si è dovuto pedinare, tampinare per due ore. E' stato portato ammanettato, è stato poi contenuto per necessità, ma questo è sicuramente uno stress inevitabile in una persona eventualmente in queste condizioni, è chiaro che già questo potrebbe essere un fattore di rischio. Terzo. Fattore di rischio iperdocumentato in letteratura, anche qui c'è un articolo del 2010 che prova questo, che l'abuso di alcolici, è scritto il misuso di alcol cioè l'uso patologico, anche persone che tendono a bere troppo sono indipendentemente da altri fattori di rischio a maggiore rischio di morte improvvisa. Questo signore aveva almeno altri tre possibili fattori di rischio indipendenti dai farmaci di cui si doveva tenere conto che potevano spiegare da soli la morte improvvisa. Allora, di fronte a perlomeno quattro fattori di rischio, come si fa a dire che uno è la causa sicura? Questa è una domanda a cui io non so dare una risposta".

Ancora con riferimento alla necessità di monitorare il paziente con un elettrocardiogramma, il professor Carpiello sostenne:

"...l'elettrocardiogramma correttamente lo si è fatto, si è cercato di fare; poi come gli stessi consulenti tecnici ammettono e come c'è scritto nei sacri testi, purtroppo nelle situazioni di emergenza spesso tecnicamente non lo si riesce neanche a fare preliminarmente tra l'altro, che è la cosa più importante. Quindi le do una risposta a questa sua eccezione, ovviamente. Tenga presente che i rischi, questo mi riservo di produrre la documentazione, non ce l'ho ma gliela porto; dimostrano alcuni studi che la mortalità per cause cardiovascolari in pazienti psicotici è maggiore nei pazienti ricoverati se trattati adeguatamente con antipsicotici rispetto a quelli non trattati. Vale a dire che si ritiene una misura protettiva anche dal punto di vista della salute fisica curare con gli antipsicotici le persone psicotiche. Sarebbe grave non trattarli perché li esporresti probabilmente a un rischio maggiore perché? Perché i farmaci riducono l'arousal... questo arousal... più riduci questi fattori di rischio, non so se sono stato chiaro...arousal significa iperattività...ho dato già risposta nella prima relazione tecnica dove di fatto anche nei momenti in cui appariva sedato ci sono vari report di testimonianze, dicevano che comunque lui si agitava, si muoveva appena lo toccavi. Fare un elettrocardiogramma attendibile vuoi dire evitare totalmente ogni possibile artefatto. Non so se rendo l'idea. E'

questo il vero problema. Se noi vogliamo utilizzare uno strumento che per altro non ci avrebbe come ha ovviamente detto, tolto dubbi, rischi eccetera, che sarebbe bello se fosse così, sarebbe meraviglioso, avremmo risolto tutti i problemi, a parte che una persona si può anche agitare nel sonno, certo, come no? Perché no? Quindi, stiamo parlando di una cosa che era difficile da fare ma anche se fosse stata fatta purtroppo, dico purtroppo, non ci avrebbe dato nessun tipo di garanzia. E comunque non ha a che fare, non attiene al quesito principale che è l'aloiperidolo può essere causa di morte? Perché noi tutti gli altri discorsi sono dipendenti da questa domanda fondamentale...nello studio di Ray sono stati presi di persone sulla base dei registri di persone che hanno acquistato e si presume abbiano preso aloperidolo, tutti quei farmaci lì in quei quindici anni. Non c'è nulla a che vedere con monitoraggio elettrocardiografico. Mentre gli altri, lo studio che ho citato di revisione dei pazienti, uno dei primi che ho citato, fa riferimento a pazienti in ambiente critico che venivano monitorati...io l'ho citato questo studio per far capire che in quei pazienti, quel tipo di pazienti e con quei dosaggi probabilmente è opportuno, come di fatto viene fatto il monitoraggio continuo, che non c'è bisogno che lo spieghi cosa vuoi dire, ma in quei pazienti lì nessuna linea guida, da nessuna parte è previsto che pazienti per quelle dosi che sono state utilizzate per quelle dosi si dovesse fare l'ambaradan del monitoraggio continuo, che per altro nessun servizio di psichiatria potrebbe garantire”.

*

Anche il professor De Stefano ha contestato le conclusioni alle quali sono pervenuti i periti. Con riferimento alle linee guida relative ai farmaci in generale ed avuto riguardo alle differenze tra le stesse linee guida e le regole dettate dagli organismi ministeriali, il consulente sostenne:

“...Le linee guida sono non delle determinazioni, ma dei suggerimenti che la collettività scientifica approva o comunque ritiene di sostenere come suggerimento per un comportamento, però ovviamente sono riferite al cosiddetto malato ideale, cioè non possono per ovvi motivi calarsi nel singolo caso...questa è la linea guida...È un documento normalmente approvato da una società scientifica, preferibilmente da più società scientifiche perché sono situazioni diciamo così che prevedono più specializzazioni che suggerisce il comportamento medio nei confronti di una determinata situazione. Questa è la linea guida...la linea guida, in quanto linea guida, non può per ovvi motivi essere

vincolante perché il singolo medico deve calare la propria esperienza nelle necessità del singolo paziente che ha davanti, quindi può servirsi delle linee guida però può anche disattenderle a seconda, per rispondere meglio alle necessità del suo paziente diverso invece è la regola dettata dagli organismi pubblici, da organismi ministeriali...il riferimento che lei faceva ai cosiddetti bugiardini o comunque schede tecniche che poi una si trasforma nell'altro e così via, è un po' particolare...allora, nelle schede tecniche, di conseguenza in quelli che comunemente sono chiamati fogli di informazione che accompagnano il farmaco, sono quelli che tutti noi troviamo aprendo una scatola di farmaci, è riportato il tipo di farmaco, le modalità che sono previste per l'assunzione che non possono essere diverse da quelle autorizzate dal ministero. Il tipo di patologia per cui il farmaco è registrato, quello che noi oggi chiamiamo label, ma in realtà il farmaco è registrato per curare la cefalea, per esempio. Quindi, tipo di registrazione, il tipo di farmaco, il tipo di somministrazione e le vie di somministrazione con le dosi massime che si devono raggiungere in un arco di tempo...la casa farmaceutica promuove e propone degli studi che rispondono anch'essi a una normativa...il nostro Paese ha ormai, dall'inizio degli anni novanta, recepito le direttive della Comunità Europea e in merito alla sperimentazione farmacologica e dal 1998 è obbligatorio che le sperimentazioni per ogni singola sede dove vengono effettuate siano sottoposte al vaglio di un comitato che si chiama comitato etico, che valuta sia in astratto l'eticità, per esempio noi sappiamo che l'uso del placebo non è quasi mai ammesso, l'uso del farmaco finto in Italia non è quasi mai ammesso. Mentre per esempio giusto per marcare la differenza, l'FDA cioè l'organismo americano per registrare un farmaco obbliga al placebo. Noi lo rifiutiamo...perché loro vogliono essere sicuri che il farmaco funzioni oltre quel 20 per cento di possibilità di risposta che è cosiddetta assegnata al placebo [le indicazioni che troviamo nei bugiardini] sono registrate dal ministero e sono certificate attraverso le sperimentazioni che si fanno nelle diverse sedi...sperimentazioni che sono vagliate prima dell'inizio dal comitato etico e nelle loro conclusioni di nuovo dal comitato etico..."

Con specifico riguardo al farmaco Haldol (Aloperidolo) riferì: "...[la scheda tecnica dell'Haldol]...è una scheda tecnica che è stata licenciata nell'ottobre del 2007 e che prevede la possibilità della somministrazione per via endovenosa come neurolettico; quindi in realtà almeno fino a tutto il 2007 noi sappiamo poi che è stato cancellato, fino a tutto il

2007 la scheda tecnica ci dice che è possibile, se volete si può leggere, adulti uso endovenoso fino a un massimo di 60 milligrammi...”, soggiungendo che nel periodo in questione (giugno 2006), le dosi e le modalità di somministrazione dell’Aloperidolo in concreto attuate nel caso in esame, erano nei range indicati dal “bugiardino”.

Circa la ritenuta sussistenza – da parte dei periti – del nesso causale sostenne:

“...non solo letto ma ho anche partecipato alla riunione con i periti a Torino e abbiamo a lungo discusso di nesso proprio in quell’occasione. Per farlo ho bisogno di citare alcuni passi della perizia d’ufficio naturalmente e alcune cose sono già state ampiamente dette per cui mi limiterò semplicemente a segnalarle perché le ha dette il professor Carpinello, l’ha detto il professor Serra e quindi è inutile che ripeta io. Mi limiterò a segnalarle. Intanto volevo dire che il famoso lavoro in cui si parla della torsione di punta associata con l’aloperidolo intravenoso nei pazienti critici, in realtà è stato citato dai periti, c’è abbondantemente a pagina 6 e gli stessi periti dicono che questa reazione, cioè la torsione di punta avviene nel 3,5 dei pazienti che ricevono aloperidolo endovena. Ora, è evidente che qui stiamo parlando intanto di un lavoro del 1998 ed è altrettanto evidente, ma su questo ci tornerò in fondo, che non sempre, come cita tutta la letteratura la torsione di punta equivale alla morte innanzitutto. Ed è altrettanto evidente che stiamo parlando, come diceva il professor Carpinello, di pazienti critici, quindi che hanno altri fattori di rischio, che nel caso del signor Casu non erano stati evidenziati. Poi a pagina 9 a un certo punto c’è scritto QT prolongation, grosso modo diciamo l’ultimo terzo della pagina. Leggendo i primi due punti, quindi è la citazione in inglese che i periti mettono nella loro perizia, quindi si suppone che sia quella che loro usano per sostenere la loro ipotesi di definizione del nesso. L’intervallo QT è utile ma un indicatore impreciso del rischio di torsione di punta e della mortalità cardiaca, dell’aumento della mortalità cardiaca, cardiac acuty interval usefull but imprecise indicator or risk of torsade de point and...mortality. Cioè l’intervallo QT è un indicatore, ma è infido, non è chiaramente definibile...nel punto successivo dicono, scrivono gli autori: ci sono controversie sulla esatta associazione tra il QTc, quindi l’intervallo, e il rischio di aritmia; torsione di punta, per chi lo avesse dimenticato, lo abbiamo detto più volte, è la aritmia, cioè la fibrillazione ventricolare sinistra. E è ovviamente una crisi aritmica, quindi è very limited evidence, cioè prova molto limitata suggerisce che il rischio è collegato all’estensione del prolungamento sopra i limiti

normali dell'intervallo. Ecco perché i discorsi sui millisecondi e così via. Ma in realtà ci sono controversie, quindi il lavoro citato, si cita chiaramente che non è così chiara l'associazione, è piuttosto controversa...se poi andiamo alle pagine 11 e 12, sempre della perizia, allora c'è un lungo elenco di farmaci; io mi permetto di segnalare la tabella 2 di pagina 12, di farmaci che non sono farmaci che sono antipsicotici, sono farmaci di qualsiasi altra natura che l'hanno capacità e possibilità...e c'è l'eritromicina, l'ampicillina, ci sono tanti. Quindi c'è un lungo elenco di farmaci. Questo ci dovrebbe indurre a riflettere sul fatto che se io prescrivo al mio paziente della ciclosporina intramuscolo non è che perché ha 38-40 di febbre è un'infezione, non è che lo ricovero in rianimazione per fare un monitoraggio. Valuto a grandi linee il rischio...poi sempre restando all'analisi della perizia, avevo segnato pagina 15 ma ha già abbondantemente parlato il professor Carpiello che riguarda l'aumento del rischio che in effetti, come è stato visto non è un aumento così enorme; è un aumento comunque contenuto per passare a pagina 16 perché in fondo c'è scritto un attento monitoraggio del tratto QT attraverso l'elettrocardiogramma e pertanto fondamentale per tenere sotto controllo la cardiotossicità dell'aloiperidolo e programmare una sospensione eccetera eccetera. Questo è un primo punto. Monitoraggio attento, almeno in ambito medico, significa - perché senno non è un monitoraggio attento, se monitoraggio deve essere. Perché dico questo? Perché come già segnalato più volte, l'ultima volta mi sono rifiutato di rimmetterlo nell'ultima relazione che ho preparato perché l'ho già citato tre volte, ci sono lavori nelle relazioni già consegnate in cui gli stessi autori che si occupano di prolungamento del tratto QT scrivono: "Benché molti farmaci possono causare prolungamento del QT non esistono studi che documentino che la torsione di punta o la morte improvvisa possano essere prevenute dall'elettrocardiogramma; e questa è una cosa che abbiamo detto più volte. Io ho scritto più volte e documentato con un lavoro che peraltro poi se possibile depositerò, bisogna tener conto. D'altro canto gli stessi periti, nella pagina successiva, nella pagina 17, dicono: "Nonostante i numerosi dati disponibili sulla cardiotossicità dell'aloiperidolo", in realtà noi sappiamo che, abbiamo appena sentito che non sono così numerosi, "questo farmaco continua a essere usato nella pratica clinica anche in ambienti extraospedalieri in cui non è possibile monitorare attentamente i suoi effetti sull'intervallo QT". Se fosse vera l'affermazione della al di là di ogni ragionevole dubbio, comunque dell'elevata probabilità

logica razionale, dovremmo aspettarci una quantità di decessi che grazie a Dio, per fortuna non esistono. Quindi questo mette fortemente in dubbio quella affermazione; mi associo poi con quello che ha detto Carpinello...le norme dell'AIFA sono evidentemente norme cautelari, devono necessariamente essere norme cautelari, non possono essere perché altri farmaci sono stati ritirati dal commercio mentre l'alooperidolo no, è solo nel 2010 si è detto: "Ma vediamo cosa succede se lo eliminiamo non dal commercio ma dalla somministrazione endovenosa". Poi volevo finire con due aspetti che riguardano la progressione del ragionamento in termini di attribuzione del nesso, almeno io faccio il medico legale e di questo mi occupo. I periti a pagina 26 scrivono ai fini del giudizio sul rapporto causale, la dottrina medico legale ha elaborato proprio originali soluzioni criteriologiche. In effetti la maggior parte sulle soluzioni sono date quasi per scontate e spesso, anzi sempre adottate anche in ambito di giudizio. Poi inseriscono una collocazione gerarchica tra un criterio di possibilità scientifica e qui è evidente che ci sta tutto, come è stato ricordato, l'aspirina che è un farmaco spesso considerato salvavita per i pazienti che hanno determinate patologie però ha un rischio in termini di possibilità emorragica che non può essere sottovalutato. Questo per parlare del farmaco più comunemente usato, dopodiché dicono giustamente, il criterio di probabilità scientifica o logica. Beh, il criterio di probabilità logica o scientifica nella mia disciplina e nei lavori che si pubblicano risponde a un unico elemento, cioè dato statistico epidemiologico che mi chiarisca quanto è possibile che l'evento si verifichi. Qui, di dati statistici epidemiologici che sostengano l'affermazione che si fa sull'esistenza assoluta e inderogabile del nesso di causalità non ce n'è neanche uno. Tenendo anche conto e chiudo con il famoso di esclusione di altre cause, che è un criterio fondamentale, almeno altrettanto quanto gli altri se non di più, che non so se in quest'aula o in un'altra, nell'udienza in cui sono stati sentiti i periti dopo la prima perizia, la dottoressa Feyles ha ovviamente convenuto, perché non poteva fare diversamente, che non si può escludere che intanto esistono due possibilità; la fibrillazione ventricolare, torsione di punta può essere primitiva ma può essere secondaria a un fatto ischemico acuto. Secondo: che non era giustamente in grado di dire se nel caso in questione fosse intervenuta un'ischemia miocardica acuta che aveva provocato un eventuale torsione di punta, cioè una fibrillazione ovvero che la fibrillazione fosse stata...tanto è vero che ricordo la domanda di uno degli avvocati della Parte Civile che

aveva detto: ma dal vetrino non si vede...e giustamente la dottoressa Feyles ha detto: "Dal vetrino non si può vedere una morte elettrica", neanche da cento vetrini è possibile vedere una morte elettrica, figuriamoci da uno. Quindi, anche sul piano esclusivamente legato all'esclusione delle altre cause non esiste la possibilità di una dimostrazione concreta dell'esistenza del nesso causale...".

Dopo l'esame del De Stefano la dottoressa Celli ed il professor Carpiello chiesero di poter rendere ulteriori dichiarazioni a chiarimento di quanto riferito in precedenza.

Celli: *"...il primo commento da farsi a tutte le affermazioni che abbiamo sentito nelle ore precedenti è che queste affermazioni sono quanto meno fuorvianti. I consulenti che sono stati sentiti si sono concentrati, se mi è consentita l'allegoria, sui singoli alberi perdendo di vista la foresta...la situazione non deve essere interpretata sulla base di quello che i singoli lavori nel corso dei decenni hanno messo in evidenza quale rapporto tra manifestazione patologica e somministrazione dell'aloiperidolo in senso generico, ma neanche sensi specifici che vengono citati. I consulenti hanno fatto giusti riferimenti a percentuale statistiche, a quantificazioni di farmaco introdotto nei pazienti, a numero di pazienti che a seguito di questa somministrazione sono andati incontro, hanno sperimentato questo tipo di morte improvvisa. Ora, in realtà quello che preme sottolineare e che ha fatto parte del nostro ragionamento deduttivo che ha portato a concludere nel modo in cui la relazione conclude, non è tanto quello che compare in una revisione di letteratura che tra l'altro noi neanche ci siamo cimentati a fare in maniera, come dire, dettagliata, se non per curiosità scientifica. Perché una metanalisi esuberava da quello che ci è stato chiesto e da quello che poteva essere nelle nostre capacità. Una metanalisi è un'indagine scientifica di una certa rilevanza che non può essere condotta in modo sintetico e soprattutto non può essere condotta da due periti. Due periti ai quali viene sottoposto un quesito e ai quali viene chiesto di valutare se esiste un rapporto di causalità tra una azione comandata e un evento finale, non possono esaminare la documentazione scientifica criticandola o esprimendo giudizi sulla qualità di questi documenti. Periti ai quali viene formulato questo tipo di quesito, di solito, secondo la criteriologia medico-legale fanno una sorta di screening nel materiale scientifico disponibile dando maggior credito, sicuramente un'elevata rilevanza a quei documenti scientifici che più peso hanno all'interno della comunità scientifica. Ora, io mi chiedo se l'AIFA, cioè l'Agenzia Italiana del Farmaco, quando nel 2010 dice: "Il*

medicinale, cioè l'aloferidolo in formulazione fiale deve essere somministrato per via intramuscolare", deve essere, e poi aggiunge: "Il medicinale — sempre l'aloferidolo — non deve essere somministrato per via endovenosa", non deve essere somministrato per via endovenosa, "in quanto la somministrazione endovenosa di aloferidolo è stata associata a un maggior rischio di prolungamento del tratto QT e di torsione di punta. Ora, io mi chiedo: è possibile che i componenti dell'agenzia italiana del farmaco non abbiano preso in esame tutta la documentazione scientifica presa in esame da noi e dai consulenti? Immagino che per giungere a questo tipo di conclusione tutta questa documentazione scientifica sia stata presa in considerazione, anche le percentuali che sono state indicate dal professor Carpiello. Ora se per il professor Carpiello quelle percentuali sono assolutamente insignificanti, mi pare di dedurre che per l'agenzia italiana del farmaco così non è perché altrimenti non sarebbe arrivata alle conclusioni, e non avrebbe scritto nero su bianco sulla Gazzetta Ufficiale: "Non deve essere somministrato per via endovenosa", credo che la rilevanza di quello che compare su una Gazzetta Ufficiale sia decisamente superiore o comunque di grado superiore rispetto a qualsiasi affermazione che da chiunque di noi possa essere fatta in quest'aula. Ora, se io esamino, se noi prendiamo in considerazione questo assunto, cioè questo dato di fatto che è un dato di fatto al momento indiscutibile; si può eventualmente Tra sé e sé non condividere questo tipo di affermazione, si può anche criticare la modalità attraverso la quale i componenti di questa agenzia sono giunti a questa conclusione; ma sta di fatto che questa è una conclusione, è una conclusione perentoria e è basata su dati scientifici che non precludono nel loro insieme gli stessi elementi bibliografici che sono stati citati dai consulenti delle parti...se noi appunto prendiamo l'avvio del nostro ragionamento medico-legale da questa affermazione, come possiamo, valutando la vicenda clinica, escludere in maniera perentoria e scientificamente accettabile che l'aloferidolo non abbia avuto alcun nesso di causa con il decesso del signor Casu? Ora, sono stati messi in evidenza altri fattori di rischio. Perché nella nostra relazione non ci si è dilungati su altri fattori di rischio? Per un motivo molto semplice. Perché il criterio cronologico e temporale entro il quale si sono verificati i fatti non mettevano in discussione altri fattori di rischio...perché il paziente che poteva essere in condizioni di stress, poteva esserlo nel momento del suo primo ingresso. Il paziente che manifestava quel tipo di patologia cronica per la quale era già in trattamento o

apparentemente era in trattamento, in quel momento per ammissione stessa del professor Carpinello che l'ha affermato prima, era in quel momento stabilizzato da questo punto di vista, non era sottoposto a una condizione particolare di stress. Quando si verifica l'evento morte, l'evento acuto che determina la morte del paziente? Esattamente nel momento in cui viene introdotto in terapia l'alooperidolo, non prima. Esattamente in quel momento lì. Ora dal punto di vista medico-legale questo è un fatto di estrema rilevanza perché se io dovessi mettere in discussione questo periodo molto circoscritto del ricovero di questo paziente, mettendo in campo altri fattori di rischio, dovrei trovarmi il paziente in condizioni assolutamente diverse da quelle in cui il paziente si trovava. Nel momento in cui viene somministrato l'alooperidolo, in quel momento si manifesta un evento improvviso di natura cardiaca. Ora, che non ci siano dei dati di certezza che questo si sia verificato non preclude la possibilità di correlare causalmente quello che è avvenuto alla somministrazione di questo farmaco e questo attraverso tutti i criteri che probabilmente in maniera poco chiara abbiamo affrontato nella parte conclusiva della relazione. Perché escludendo altri fattori che in quel momento avevano scarsa rilevanza mettendo in primo piano le raccomandazioni ultime, ma che nascono da una raccolta di studi precedenti e di allarmi che erano già stati segnalati in precedenza, l'unico fattore di rischio che aveva una grande rilevanza in quel preciso momento era l'alooperidolo e ecco perché giungiamo a quel tipo di conclusione. L'Agenzia Italiana del Farmaco non disquisisce sulla dose del farmaco, in nessuno dei lavori scientifici presi in considerazione né dall'AIFA né dalle altre associazioni si disquisisce sulla quantità di farmaco che viene somministrata. Si disquisisce soltanto sulla modalità di somministrazione, tant'è che l'AIFA non dice: non somministrare più alooperidolo; dice che non deve essere somministrato endovena. Sono cose fondamentalmente diverse e non si perde nel dire quanto, dice: non devi, non devi somministrarlo endovena. Punto e questo è quanto perché, dà la spiegazione, l'alooperidolo somministrato endovena, e quindi è qui la foresta, non è l'albero, è la foresta, stiamo concentrando la nostra attenzione sulla via di somministrazione di un farmaco che è associato a questo tipo di manifestazione cardiaca. L'European health journal del 2005...diceva: "Secondo uno studio olandese", poi questa ulteriore documentazione chiediamo che venga allegata al resto che abbiamo già consegnato, "pubblicato a maggio 2005 sull'European i farmaci non cardiaci che interferiscono con l'attività elettrica che

controlla il battito del cuore sono associati a un rischio triplo di morte cardiaca improvvisa”; danno dei dati che per carità sono dei dati che possono benissimo essere in assoluta sintonia con quelli citati dal professor Carpiello. Nessuno di noi discute le percentuali citate dal professor Carpiello e neanche il dato numerico puro preso, quindi dedotto da quelli che sono i lavori scientifici o una parte, un'esigua parte dei lavori scientifici disponibili su questo argomento. Però quando noi leggiamo i lavori di questo genere che il rischio di morte cardiaca improvvisa era maggiore in coloro che avevano iniziato da poco la terapia e aumentava significativamente tra i consumatori di farmaci gastrointestinali e antipsicotici l'uso passato non era associato a un aumento del rischio anche se è stato ravvisato che gli antibiotici sono collegati con la morte cardiaca improvvisa; nello studio in questione non è stato evidenziato un aumento significativo, forse anche per il numero limitato di casi disponibili. L'incremento più sostenuto del livello di rischio si è verificato in coloro che assumevano le dosi più elevate di antipsicotici e di farmaci gastrointestinali, inoltre il rischio tendeva a essere maggiore tra le donne rispetto agli uomini e tra gli anziani rispetto ai giovani, anche se le differenze non erano dal punto di vista statistico significative. Quindi, gli autori stessi criticano la valenza di un dato statistico, perché? Perché lo studio possiede delle potenziali limitazioni, tra cui alcune classificazioni sbagliate e alcuni decessi trascurati, perché nella statistica che è stata proposta dal professor Carpiello e che è citata all'interno di questi lavori e che sono sicura che l'AIFA non ha dimenticato di esaminare, ci sono carenze, carenze che rendono questo tipo di indagini, questo tipo di statistiche opinabili; non sono complete, non sono corrette, il gruppo di pazienti che è stato preso in considerazione, è un gruppo di pazienti che è sicuramente deceduto, quindi dalla causa del decesso si cerca di risalire a quelli che sono i motivi; ma non necessariamente tutte le cause del decesso sono effettivamente state quelle e non necessariamente tutti i decessi sono stati inclusi in quel gruppo di studio. Quindi, alcuni potrebbero essere sfuggiti, altri potrebbero essere stati sovrastimati; quindi è una statistica che fa acqua da tutte le parti, se mi viene consentito questo tipo di espressione. Continuano gli autori di questo lavoro comparso nel 2005: “Nonostante il prolungamento dell'intervallo QTc da parte di farmaci non cardiaci, non sia un'evidenza rara, le aritmie potenzialmente fatali e le morti cardiache improvvise sono piuttosto infrequenti; i risultati ottenuti tramite lo studio sono di notevole importanza per le autorità

regolatorie — stiamo parlando di autorità regolatorie — in quanto il prolungamento del QTc è utilizzato come indicatore surrogato per la predizione di effetti avversi seri dovuti ai farmaci. Le autorità devono valutare il significato clinico di questo segno osservato in sperimentazioni cliniche relativamente piccole dove non si sono verificati casi di morte cardiaca improvvisa”. Devono, e è così che è stato fatto. L’AIFA ha risposto con questo tipo di messaggio, che non poi neanche tanto un messaggio ma è un’indicazione perentoria che il farmaco non deve essere somministrato endovena. Adesso fino a qui la parte clinica. Ora affrontiamo l’aspetto medico legale. Quando un medico legale si trova di fronte a questo tipo di materiale e a questo tipo di conclusioni, questo è un evento definitivo, quello che scrive l’AIFA e che pubblica sulla Gazzetta Ufficiale è un evento definitivo, perentorio, non si discute oltre. Queste persone, i componenti di questa associazione dell’agenzia italiana del farmaco hanno esaminato tutti i dati scientifici di disponibili, auspicabilmente, ma credo proprio di sì, data la serietà di questa agenzia, hanno preso in considerazione tutto quello che è stato scritto, tutto lo scibile umano sull’argomento, quindi il punto, lo stato dell’arte fino a quel momento e hanno dedotto da tutti questi studi conducendo loro una metanalisi a questo punto, che la situazione non può essere fronteggiata in altro modo se non evitando l’uso endovena di questo farmaco. Dal punto di vista medico legale, a mio giudizio perché questo è un campo esclusivamente mio, questo tipo di affermazione, la ponderosità di questo materiale mi permette di concludere esattamente nel modo cui ho concluso. Esiste un nesso di causa che è supportato da quel tipo di ragionamento medico — legale, esiste un nesso di causa tra quella somministrazione e il decesso del paziente. Il paziente in quel momento non si trovava, ho sentito parlare anche di valutazione rischio beneficio. In quel momento il paziente non si trovava in nessuna delle condizioni che prevedessero l’uso, l’introduzione di questo farmaco; questo farmaco non è stato utilizzato immediatamente per la sedazione immediata di un paziente che si trovava in condizioni di grave agitazione psicomotoria, è stato utilizzato in una fase terminale, cioè a distanza di parecchi giorni dal suo primo ingresso; lui è stato ricoverato il 15 giugno, l’introduzione dell’aloperidolo avviene il 20. Ora, in quei cinque giorni il paziente non soltanto era sedato ma era sedato in maniera decisamente pesante al punto che si è dovuti intervenire con dei farmaci che contrastassero l’effetto dei sedativi precedentemente utilizzati...ragione per la quale il rapporto rischio-beneficio era fortemente sbilanciato

verso il rischio, se è vero come è stato sostenuto che i curanti erano al corrente degli altri potenziali rischi nei quali il paziente si trovava, se i cimici erano in quel momento consci di questa situazione complessa, l'introduzione dell'aloiperidolo non ha fatto che aumentare questa possibilità di torsione di punta, di morte elettrica del paziente, introducendo un farmaco che in quel momento era inutile, inutile perché il paziente non si trovava in uno stato di agitazione psicomotoria e quindi non era nelle condizioni cliniche indicative per questo tipo di trattamento. Tornando al bugiardino, quindi la scheda tecnica che accompagna il farmaco, quando si sceglie di utilizzare questo tipo di farmaco, ai di là delle cautele che adesso sono ben conosciute, che comunque prevedono l'impiego di strumenti come un elettrocardiografo per valutare le condizioni cardiache eccetera, al di là di questo che abbiamo già approfondito e sul quale siamo tutti concordi, che non poteva avere un'influenza significativa sull'andamento, al di là di questo fatto, l'introduzione di un farmaco così potenzialmente pericoloso, da tutti riconosciuto come potenzialmente pericoloso, doveva avere come supporto perlomeno uno degli stati indicati come una di quelle condizioni che prevedono l'impiego di questo farmaco; ora se il paziente non si trovava in quella condizione e lo stato di sedazione era stato raggiunto brillantemente con un'altra tipologia terapeutica, l'introduzione di questo farmaco, cioè dell'aloiperidolo, ha aumentato il suo rischio al punto da determinare l'evento morte, e non era un evento che non era prevedibile perché già all'epoca, come abbiamo potuto vedere, perché ci sono comunque degli scritti del 2005 e anche precedenti, già all'epoca si sapeva che l'aloiperidolo aveva come effetto collaterale questa possibile manifestazione. Ritengo che i punti più importanti delle affermazioni che ho sentito prima siano stati sostanzialmente messi in evidenza, a meno che il dottor Occhionero non abbia altre affermazioni...".

Carpiniello: *"...Ci sono alcune osservazioni che vorrei fare. Se ho ben capito i consulenti tecnici d'ufficio sostanzialmente basano la validità delle loro conclusioni sulla base della determinazione AIFA che indica che in Italia, anche in Italia l'aloiperidolo può essere utilizzato per via orale o per via intramuscolare e non per via endovena. Io vorrei fare sommamente ancora una volta per l'ennesima volta notare che stiamo applicando una decisione presa nel 2010, poi spiegherò che tipo di decisione, applicandola al 2006 quando nessuno si poneva a questi livelli questo problema. Piccola considerazione di cui vorrei che*

si tenesse conto perché questo ragionamento a posteriori potremmo dire tutto le contrario di tutto ovviamente. Primo, quindi era una prassi che veniva fatta comunemente, senza tutte queste richieste cautele di cui si parla.

Secondo: si dice l'alooperidolo è stato utilizzato in maniera ingiustificata. In realtà, come io mi ero sforzato di dimostrare, non voglio rileggere ma rimando alla lettura della mia prima relazione, l'alooperidolo è un antipsicotico potente, non è affatto vero che la persona risultava sedata perché risultava da vari momenti fino alla fine avere, probabilmente il rapporto alla fine dell'effetto picco dei farmaci, manifestazioni di agitazione, compresa la sera precedente al giorno in cui è morto. Quindi la necessità di una sedazione c'era. Inoltre il problema non è soltanto sedare, vorrei far notare che io ho speso un sacco di pagine per far notare che l'alooperidolo è un farmaco antipsicotico, l'effetto non è soltanto sull'agitazione ma sull'eccitamento che è la base psicopatologica, quindi qualcosa di più, di complesso rispetto alla semplice agitazione. L'agitazione è solo un sintomo, ma lo stato psicotico è quello da aggredire e quindi questo non lo fai con le benzodiazepine, con gli altri farmaci, lo fai con l'antipsicotico, quindi perché a un certo punto si era passato dall'Entumin, che è un antipsicotico a attività propriamente più sedativa a un antipsicotico meno sedativo e più incisivo come da sempre si dice, se lo insegnano i farmacologi, si sa, incisivo vuoi dire agire proprio sull'iper arousal dopaminergico che è la base patogenetica dello stato di eccitamento maniacale e non adrenergico. Questo è il motivo; non è vero quello che si dice che era ingiustificato; anzi, aveva una ragione clinica, passiamo dalla fase di pura sedazione a una fase in cui agiamo con un farmaco meno sedativo, ma più incisivo come tradizionalmente si è sempre detto, ce lo insegnavano da studentelli di medicina. Quindi io trovo assolutamente incomprensibile questo tipo di ragionamento clinico, proprio dal punto di vista clinico non si capisce. Poi per quanto riguarda il rapporto temporale io ho già specificato e non è stata fatta nessuna eccezione che ci sono i dati di documentazione scientifica che dicono che è vero l'uso di alooperidolo endovena si associa nel breve termine alla possibilità, a un aumentato rischio di morte cardiaca, sono stato io a dirlo, ma quando? Quando fai la somministrazione a alte dosi con effetto picco per bolo con dosaggi ben superiori a quelli fatti e in un arco di tempo ristretto di meno di sei ore. Questo l'ha fatto per un giorno e mezzo, quindi ragionare che siccome è successo che è morto due giorni dopo che aveva cominciato l'alooperidolo, questo dimostra... non

dimostra proprio niente perché lo avrei capito se fosse morto entro sei ore dall'inizio di una somministrazione con alte dosi di aloperidolo date tutte in una botta; allora avrebbero ragione, perché effettivamente allora questo criterio sarebbe stato soddisfatto; ma mi dispiace, in questo caso questo ragionamento non è accettabile...”.

IL REATO DI OMICIDIO COLPOSO CONTESTATO AL CAPO B) DELL'IMPUTAZIONE

IX. – Il problema dell'individuazione delle cause della morte di CASU Giuseppe

Alla luce delle complessive risultanze del giudizio, appare evidente come il principale problema da risolvere ai fini della decisione riguardi l'individuazione delle cause della morte di Casu Giuseppe.

Anzitutto deve evidenziarsi come le conclusioni alle quali sono pervenuti i consulenti tecnici del Pubblico Ministero – conclusioni su cui ha trovato fondamento l'ipotesi accusatoria inizialmente formulata e che hanno costituito l'origine delle numerose considerazioni svolte ed argomentate dai consulenti tecnici dedotti dalle parti – sono state motivatamente disattese *in toto* dai periti i quali, all'esito degli accertamenti effettuati, hanno escluso che la causa del decesso del Casu potesse individuarsi in una tromboembolia dell'arteria polmonare.

Dette conclusioni, come detto, sono state congruamente ed esaustivamente motivate dai periti nel corso dell'istruzione dibattimentale: essi hanno illustrato, con precisione e dovizia di particolari, le ragioni e gli elementi di fatto che li hanno indotti ad escludere l'ipotesi originariamente prospettata, soffermandosi sulle caratteristiche specifiche della struttura inizialmente definita “*trombo*”, compatibili, viceversa, con un coagulo “*post-mortale*”³.

³ Si legge alle pagine 23 e 24 della relazione peritale in data 22 settembre 2010: “*La struttura definita “TROMBO” ha caratteristiche più compatibili con coagulo post-mortale e per i seguenti motivi:*

Dimensioni: troppo grandi per arrivare integro dal circolo periferico, sede più frequente di formazione di trombi. L'ipotesi di una formazione primitiva nelle cavità cardiache non è sostenibile poiché la struttura occupa, in tutta la sua estensione, l'atrio destro, l'astio valvolare tricuspidale, il ventricolo destro, l'ostio valvolare polmonare l'arteria polmonare con le principali diramazioni. La formazione di un trombo nelle cavità cardiache presuppone un minimo intervallo di tempo in limine vitae in cui l'ostio valvolare continua a funzionare ed è impossibile che il trombo si formi contemporaneamente in otrio e ventricolo, costituendo un'unica struttura ad occupare entrambi attraverso l'ostio valvolare atrioventricolare e polmonare, che per forza di cose dovrebbero essere entrambi immobili e aperti.

Le conclusioni non sono state contraddette dalla testimone Or [REDACTED] (che, unitamente al dottor M [REDACTED] aveva materialmente eseguito l'esame autoptico e che, esaminata nella qualità di testimone per la seconda volta, all'udienza del 14 gennaio 2010, modificò il contenuto delle precedenti dichiarazioni) e sono state sostanzialmente condivise dal consulente tecnico del Pubblico Ministero, dottor Paribello, il quale, esaminato all'udienza dell'11 ottobre 2010, modificando il contenuto di quanto scritto nella relazione in atti, concluse sostenendo che il decesso del Casu, attendibilmente, fu causato da *"...uno scompenso cardiaco da fibrillazione ventricolare..."*.

Sulla base degli accertamenti peritali, dunque, il decesso del Casu non fu provocato da una trombo-embolia dell'arteria polmonare ma fu causato da un *"evento cardiaco acuto"* che, con *"...criterio di elevata probabilità scientifica..."* è stato ritenuto *"...correlabile ad una aritmia ventricolare ("torsione di punta")..."*.

Come prudentemente affermato dalla dottoressa Feyles, affermazioni condivise dal consulente De Stefano, quella proposta dai periti è un'ipotesi – sicuramente la più probabile e la più verosimile – ma pur sempre un'ipotesi: la dottoressa Feyles ha, infatti, categoricamente escluso che in sede di autopsia possa individuarsi l'esistenza di una *"torsione di punta"*, soggiungendo che *"...l'86 per cento delle morti improvvise è per causa cardiaca e in una percentuale di queste non c'è dimostrazione anatomopatologica, ma una evidenza dalla clinica..."* discendente *"...da un attento esame di ciò che era la condizione fisica del paziente e le condizioni in cui è deceduto..."*.

Considerato che sul punto, le conclusioni peritali non risultano contraddette da quelle dei consulenti tecnici dedotti dalle parti, deve escludersi che il decesso del Casu sia stato provocato da una trombo-embolia dell'arteria polmonare, essendo al contrario emerso che il decesso medesimo, con elevato grado di probabilità, sia stato causato da un *"evento cardiaco acuto"* correlato ad una *"aritmia ventricolare"*.

Caratteristiche fisiche: l'integrità della struttura dopo la sua estrazione sottintende una discreta elasticità del materiole, in contrasto con la caratteristica friabilità del trombo. L'aderenza alle pareti dell'atrio destro non è tenace, ma solo dovuta all'irregolarità della superficie con i numerosi anfratti formati dalla struttura miocardica.

Caratteristiche istologiche: non viene indicato in quale punto della struttura è stato eseguito il campionamento dal quale si sono ottenute le due sezioni in esame, tuttavia entrambe mostrano uno strato, presumibilmente esterno, liscio, netto, di fibrina che non pare avere aderenza con altre strutture e una parte, presumibilmente centrale, di emazia compattate ed in parte emolizzate. Tale struttura istologica è compatibile con la sequenza di eventi tipica della coagulazione post-mortem. Non è presente la classica distribuzione in strie alternate di fibrina ed emazie (strie di Zahn) descritta classicamente nei trombi".

Come rilevato dai periti con argomentazioni pienamente condivisibili, questo tipo di conclusioni rende prive di rilievo le molteplici ed articolate considerazioni svolte, e le numerose ipotesi formulate, dai consulenti delle parti nel corso del dibattimento, in ordine all'incidenza causale nell'evento-morte della contenzione fisica del Casu.

La contenzione, stando all'iniziale impostazione accusatoria, fu praticata durante il periodo del ricovero del paziente in modo *“non conforme a quanto prescritto dalla scienza medica”* in quanto attuata in assenza di adeguate consulenze specialistiche, di controlli clinici strumentali e di laboratorio, di attività motorie a scopo preventivo tendenti a ridurre per quanto possibile la immobilità e quindi la stasi e di adeguata terapia preventiva antitrombotica ovvero di controlli dei sistemi coagulativi.

Deve condividersi quanto correttamente evidenziato nella relazione peritale redatta in data 22 settembre 2010: una volta escluso che la causa del decesso del Casu possa individuarsi in una trombo-embolia dell'arteria polmonare, ed una volta ritenuto che la stessa possa essere ricondotta ad *“un fatto acuto di cuore”* ovvero a *“Morte Improvvisa”*, non può che prendersi atto del fatto che la contenzione fisica praticata sul paziente (*“...posta all'origine dell'epicrisi...”* secondo *“...un percorso patologico preciso...”* costituito da *“...immobilizzazione prolungata-formazione del materiale trombotico-occlusione dei rami arteriosi polmonari-morte asfittica da trombo-embolia polmonare...”*) non è suscettibile di assumere rilievo causale rispetto al decesso del Casu la cui morte – alla stregua di quanto emerso inequivocamente nel corso del dibattimento – non dipese affatto da tale pratica.

X. – Il problema del nesso di causalità

In via di principio, le affermazioni dei periti in merito alla provenienza dei reperti dovrebbero esimere da ogni valutazione in merito alla sussistenza del nesso di causalità. Si legge infatti a pag. 22 della relazione peritale, sulla incertezza del materiale istologico: *“E' bene spendere ancora due parole sulla provenienza di tali reperti: essi parrebbero non essere attribuibili con ragionevole certezza allo studio settorio svolto sul cadavere appartenuto in vita a Giuseppe Casu e di questo discutere sarebbe oggetto di un procedimento penale parallelo e non ancora giunto a definizione. Va da sé che tale incertezza lascia ogni nostra affermazione libera di vagare nel campo dell'indeterminato.*

Orbene, per poter proseguire nella valutazione non ci resta altro atteggiamento utile se non quello di presupporre che il materiale recentemente acquisito provenga effettivamente da quei lavori autoptici”.

Tuttavia, per completezza della trattazione del delicato argomento, deve necessariamente procedersi alla valutazione delle risultanze processuali inerenti al caso concreto.

Premesso quanto sopra, occorre a questo punto verificare se, sulla base delle risultanze probatorie, sia possibile ravvisare la sussistenza di un rapporto di causalità tra le condotte, omissive o commissive, tenute dagli odierni imputati nella loro rispettiva qualità e l’evento, rappresentato, nel caso in esame, dal decesso del paziente Casu Giuseppe.

L’accertamento in ordine alla sussistenza del nesso di causalità – che deve necessariamente, e logicamente, precedere l’indagine in ordine alla esistenza di eventuali profili di colpa nelle condotte degli imputati – consente infatti di affermare, o di escludere, che la condotta tenuta dagli stessi, sia stata, sul piano meramente naturalistico, la causa dell’evento in concreto verificatosi ed appare, quindi, indispensabile per fondare un giudizio di colpevolezza, o di innocenza, in capo agli imputati.

Gli accertamenti in ordine alla causa del decesso, fondati su risultanze processuali sostanzialmente univoche sul punto, portano ad escludere che gli argomenti esaurientemente trattati nel corso dell’istruttoria dibattimentale (concernenti le condotte causalmente collegate con l’iniziale ipotesi accusatoria⁴ ed in modo non conforme a quanto prescritto dalla scienza medica, senza adeguate consulenze specialistiche, senza l’effettuazione di adeguati controlli clinici strumentali e di laboratorio, senza la prescrizione di attività motorie a scopo preventivo tendenti a ridurre per quanto possibile la immobilità e quindi la stasi e senza la prescrizione di una terapia preventiva antitrombotica ovvero, senza l’adozione di controlli aventi ad oggetto i sistemi coagulativi), assumano rilevanza causale rispetto all’evento-morte del paziente che si verificò, verosimilmente, a causa di “*evento cardiaco acuto*” che, con “*...criterio di elevata probabilità scientifica...*” è stato ritenuto “*...correlabile ad una aritmia ventricolare (“torsione di punta”)*...”.

Occorre valutare quindi, alla luce delle complessive risultanze processuali, la correttezza della impostazione accusatoria riferita alle altre condotte contestate, commissive ed omissive, concernenti la somministrazione dei farmaci *Alcover*, *Haldol*, *Entumin*, *Rivotril*,

⁴ quella secondo cui il CASU decedette in seguito ad una trombo-embolia dell’arteria polmonare:

Tegretol e *Tavor*, nonché la mancata esecuzione di una consulenza cardiologica ovvero di un elettrocardiogramma, che avrebbero causato, ovvero concorso a causare, l'evento cardiaco acuto-aritmia ventricolare (torsione di punta) che cagionò il decesso del Casu. Stabilire quindi se, alla luce delle risultanze processuali, ed alla stregua delle conoscenze scientifiche esistenti all'epoca dei fatti, ovvero attualmente, possa sostenersi, con apprezzabile grado di certezza ovvero con criterio di elevata probabilità ed, in ogni caso, secondo la regola di giudizio di cui all'art. 533 c.p.p., al di là di ogni ragionevole dubbio, se dette condotte abbiano causato o contribuito a causare il decesso del Casu. Mentre l'insufficienza, la contraddittorietà e l'incertezza del riscontro probatorio, e quindi il ragionevole dubbio sulla reale efficacia condizionante della condotta omissiva, non possono che condurre alla negazione dell'esistenza del nesso di condizionamento.

In proposito deve osservarsi come la costruzione accusatoria, quanto al nesso causale, si fondi, essenzialmente, sulla controindicazione alla somministrazione di certi farmaci (*Alcover*, *Haldol*, *Entumin*, *Rivotril*, *Tegretol*, *Tavor* ecc.), capaci di produrre aritmie e quindi causa di un "evento cardiaco acuto – aritmia ventricolare (torsione di punta)", e quindi sulla necessità di eseguire l'elettrocardiogramma prima della loro somministrazione e di ripetere tale esame per l'intera durata del trattamento.

Da tali condotte (la prima di tipo commissivo, le altre due omissive) – pacificamente accertate, essendosi dimostrato, da un lato, che l'Aloperidolo fu somministrato al Casu nei giorni 20 e 21 giugno 2006 e, dall'altro, che nessuno dei predetti esami fu eseguito, nè prima nè dopo l'assunzione del farmaco – deriverebbe l'esistenza di un nesso causa-effetto tra le condotte attuate dagli imputati nella loro rispettiva qualità ed il decesso del Casu.

L'impostazione accusatoria non ha trovato però le necessarie conferme all'esito del giudizio abbreviato.

I numerosi approfondimenti di tipo scientifico (espletati nel corso del dibattimento davanti al giudice monocratico e trasfusi nel materiale probatorio utilizzabile nel giudizio abbreviato), consentono di escludere la sussistenza di leggi scientifiche che, sul piano causale, colleghino in modo apprezzabile e statisticamente rilevante, in termini di certezza processuale, l'assunzione del farmaco *Haldol* (*Aloperidolo*) con la verifica di eventi cardiaci acuti come quelli che determinarono la morte del Casu.

Il perito Occhionero, pur giungendo a conclusioni differenti in ordine alla ricorrenza del

nesso causale (come già detto, i periti hanno concluso per l'esistenza di tale nesso sebbene la Celli, rispondendo ad alcune domande all'udienza dell'11 ottobre 2010, sia stata estremamente cauta sul punto⁵), ha tuttavia ammesso che la percentuale di pazienti trattati con Aloperidolo colti da morte improvvisa – percentuale, ha chiarito, riferita a soggetti monitorati con un elettrocardiogramma nel corso del trattamento – è effettivamente bassa.

Alla luce di tale dato – non smentito da alcuno dei consulenti esaminati e corroborato dal contenuto della documentazione scientifica prodotta dalle parti ed acquisita al processo – devono essere valutate le affermazioni, contenute nelle relazioni peritali, secondo cui l'evento cardiaco acuto che ha provocato il decesso del Casu è *“compatibile con gli effetti collaterali, ben conosciuti, determinati, dell'azione del principio attivo Aloperidolo”*⁶ ovvero quella secondo cui *“...l'Aloperidolo, secondo studi condotti da numerosi studiosi e dalla casa produttrice e distributrice del farmaco stesso, si associa a turbe elettrolitiche a loro volta responsabili di TdP (Torsioni di Punta) e allungamento del tratto QT che, anche*

⁵ La CELLI, con specifico riguardo all'azione del farmaco Aloperidolo, ed all'efficienza causale della sua somministrazione con il decesso del CASU ha sostenuto: *“...Non è possibile usare i termini della certezza, non è possibile perché mancano troppi dati e mancano troppi elementi, prima di tutto mancano delle sezioni di cure più approfondite e più seriate, il cuore è stato sottoposto ad un'indagine molto superficiale dal punto di vista del prelievo; non sappiamo individuare quale area del tessuto miocardico è stata oggetto di prelievo e quindi non sappiamo esattamente quello che stiamo guardando quando guardiamo gli unici vetrini disponibili di tessuto miocardico. Non siamo in grado di dire con precisione se il soggetto fu sottoposto a controlli e a valutazioni alternative rispetto a quelle che sono descritte nella cartella, ma soprattutto ci mancano dei controlli elettrocardiografici che avrebbero dovuto esserci e che avrebbero dovuto indirizzare o comunque aiutare noi — come persone che intervengono ex post nella valutazione della documentazione — a capire con maggiore puntualità se questa correlazione è una correlazione certa. In realtà, cosa surroga questa carenza? Il dato di letteratura! Noi abbiamo una abbondantissima letteratura che sfocia poi nel febbraio del 2007 in una sorta di raccomandazione, che poi in realtà diventa anche più importante di una raccomandazione, relativa al farmaco Aloperidolo, che da tempi molto lontani, qualcosa come dal 1998 addirittura, la sua somministrazione veniva associata a queste manifestazioni di tipo cardiologico, quindi non era una novità, non era un argomento poco conosciuto, ma c'è veramente una grandissima quantità di lavori che compare in letteratura e che riferisce di questa situazione. Quindi, mutuando da questa mole di materiale specialistico gli elementi che possono aiutarci per attribuire una correlazione, come giustamente viene riportato nella relazione, tra l'evento morte, quindi la morte improvvisa e la somministrazione di questo farmaco, mutuando questi contenuti possiamo dire che tutto quello che abbiamo a disposizione, che purtroppo non è tantissimo, ma è già significativo, ci convince che la causa del decesso debba essere correlata, ma in termini di probabilità - quand'anche elevata probabilità, ma comunque non di certezza, perché questo non lo possiamo dire — alla somministrazione di questo farmaco e i suoi effetti collaterali, cioè ad una morte elettrica di natura cardiaca... questo effetto collaterale, questa peculiarità di questo farmaco, di questo principio attivo era nota già dal 1998, i primi scritti cominciano già ad apparire in quel periodo per poi aumentare e diventare progressivamente sempre più importanti e sempre più di allarme nel corso degli anni successivi e sfociano appunto in quest'ultimo atto che è questo del febbraio del 2007. È ovvio, c'è una montagna di lavori che precedono questa raccomandazione, quindi questo esito finale che raccoglie le esperienze di una grande quantità di review e di trials che attribuiscono all'uso di questo farmaco questo tipo di possibilità, cioè questo tipo di complicità...quelli che sono contenuti nella raccomandazione del febbraio del 2007 e di tutta la documentazione di letteratura che è a questa correlata...parte di questa letteratura l'abbiamo allegata alla nostra relazione”*.

⁶ Affermazione contenuta alla pagina 52 della relazione peritale in data 22 settembre 2010;

*in assenza di fattori pre-esistenti o predisposizioni individuali anche eredo-familiari, sono da porsi all'origine di morte improvvisa cardiaca...*⁷ e la loro idoneità a fondare un giudizio di causa-effetto dotato di rilevanza sul piano penale. Da tali affermazioni, pur dotate di indubbio fondamento scientifico, non può, evidentemente, fondarsi in relazione al caso concreto un sicuro ed univoco giudizio in ordine all'esistenza, in termini di elevata probabilità ed, in ogni caso, al di là di ogni ragionevole dubbio, di una relazione causa-effetto tra la somministrazione del farmaco in questione ed il decesso del Casu.

Le raccomandazioni e le cautele contenute nel “bugiardino” del farmaco, non inficiano dette conclusioni⁸; così come non incidono nemmeno quelle contenute nelle linee guida della determinazione in data 1 giugno 2010 del Dirigente dell'Ufficio di Farmacovigilanza⁹, ovvero quelle risalenti all'anno 2007¹⁰, da cui può desumersi, puramente e semplicemente,

⁷ Affermazione contenuta alla pagina 27 della relazione peritale in data 28 marzo 2011;

⁸ Nel “bugiardino” del farmaco, prodotto all'udienza del 9 aprile 2009, sotto la dicitura “PRECAUZIONI D'IMPIEGO” si legge: “Sono stati riportati rari casi di morte improvvisa in pazienti psichiatrici trattati con farmaci antipsicotici, tra cui HALDOL. Usare con cautela nei pazienti con malattie cardiovascolari o con una storia familiare di prolungamento QT. Effettuare un ECG di base prima di iniziare il trattamento (vedi paragrafo “Controindicazioni”). Effettuare un monitoraggio dell'ECG nel corso della terapia, sulla base delle condizioni cliniche del paziente. Nel corso della terapia, ridurre il dosaggio se si osserva un prolungamento del QT e interrompere se il QTc è >500ms. Si raccomanda un controllo periodico degli elettroliti. Evitare una terapia concomitante con altri neurolettici...HALDOL deve essere somministrato con prudenza nei seguenti casi:

- pazienti cardiopatici gravi, per possibile transitoria ipotensione arteriosa e/o comparsa di dolore anginoso (non usare in tal caso adrenalina in quanto l'HALDOL può bloccare l'attività ipertensiva con ulteriore riduzione paradossa della pressione) e, comunque, in soggetti anziani o depressi;
- pazienti epilettici e in condizioni predisponenti alle convulsioni (per es. astinenza da alcool, danni cerebrali), poichè è stato riportato che HALDOL può stimolare convulsioni”.

⁹ Determinazione in data 1 giugno 2010 del Dirigente dell'Ufficio di Farmacovigilanza, pubblicata nella Gazzetta Ufficiale n. 144 del 23 giugno 2010, secondo cui l'Aloperidolo – che “...in formulazione fiale deve essere somministrato per via intramuscolare...” – “...non deve essere somministrato per via endovenosa, in quanto la somministrazione endovenosa di Aloperidolo è stata associata ad un maggiore rischio di prolungamento del tratto QT e di Torsione di Punta...”.

¹⁰ Dichiarò al riguardo il perito OCCHIONERO: “...più che di dati statistico - epidemiologici ci è sembrato rilevante riportare due raccomandazioni che sono state fatte, una a livello europeo, che è stata poi recepita dall'AIFA sulla base di studi che vengono esaminati sia a livello dell'agenzia europea che dell'agenzia italiana e anche di un alert del 2007 dell'FDA che raccoglie tutti i lavori e le raccomandazioni sull'impiego dei farmaci, in particolare quello dell'FDA del 2007 che riguarda l'impiego endovena, intravenoso dell'Aloperidolo che viene considerata una modalità di somministrazione “off label” del farmaco. In altri termini, non è che si indica una non corretta prescrizione, viene considerata “off label”, quindi al di fuori delle indicazioni per cui il farmaco deve essere terapeuticamente impiegato, e quindi con una serie di attenzioni particolari sui possibili effetti collaterali del farmaco, dell'Aloperidolo, la cui cardiotossicità era nota in più studi e il numero veramente considerevole di questi studi ha poi portato le agenzie a livello europeo, a livello italiano e a livello degli Stati Uniti di pubblicare degli alert che sono la sintesi di questi lavori per dare le informazioni ai clinici sulle cautele da adottare nell'impiego di questi farmaci...in assenza della prima ipotesi che era stata presentata, quella sulla tromboembolia, l'ipotesi è collegata, come causa di morte improvvisa, ad una aritmia cardiaca...il problema non è tanto un problema esclusivamente di tipo farmacologico o farmacodinamico, il problema è che a fronte di questa pratica di impiego del farmaco, sia dell'Aloperidolo che della Clotiapina, la buona pratica richiede un particolare atteggiamento di attenzione e quindi di sorveglianza...quello che ci è sembrato, purtroppo, rilevante è che per una serie di circostanze che

l'esistenza di una relazione, che in taluni casi è stata osservata ed apprezzata nella sperimentazione scientifica, tra assunzione di quel farmaco e casi di morte improvvisa cagionata da eventi cardiaci acuti¹¹.

non ci è stato possibile definire ed individuare, non è stato identificato se il signor Casu, il paziente, avesse o meno già di base un'anomalia del tratto QT, in particolare dell'intervallo QTC perché sono queste anomalie di base, alcune volte addirittura su base congenita-costituzionale, che costituiscono un forte fattore di cardiotoxicità del farmaco e impongono, a fronte di queste informazioni, o la sospensione del farmaco o almeno la riduzione della posologia. Nella documentazione clinica ed infermieristica che c'è stata consegnata quello che manca è l'annotazione di questo atteggiamento di particolare cautela che poi sul piano pratico poteva tradursi nell'attuazione di quell'elettrocardiogramma che pure correttamente inizialmente era stato richiesto all'inizio della degenza del paziente Casu...sono riportati in letterature numerosi casi di anomalie del ritmo cardiaco, in alcuni casi con le caratteristiche della morte improvvisa, della torsione di punto; il problema rappresentato nello specifico è che non c'è un elemento per poter dire che l'impiego del farmaco è stato improntato ad una particolare cautela, perché mancando questo dato...comunque la percentuale è sicuramente bassa, però il fatto che sia una percentuale bassa non esclude le particolari cautele...il fatto che l'agenzia del farmaco - che è un organo istituzionale, non è un'associazione scientifica - soltanto abbia dato queste indicazioni così cogenti nell'impiego dell'Aloperidolo, sia in acuto che a lungo termine, si basa sul fatto che c'è un'incidenza di disturbi del ritmo cardiaco che vanno dalle fibrillazioni alle torsioni di punta e ad altre aritmie. Certo che è su base statistica! L'unico modo per prevenire, cioè per interpretare correttamente il rischio è quello di effettuare, prima del trattamento, l'elettrocardiogramma...il problema è che le potrei, se mi dà mezz'ora di tempo o un'ora di tempo, darle l'esatta incidenza di casi riportati di morte improvvisa o di anomalie legate all'Aloperidolo, quello su cui abbiamo concentrato la nostra attenzione è che a fronte di una raccomandazione forte...non mi sembra corretto che le dia una percentuale che in questo momento non ricordo e che non ho riportato, però il fatto che ci siano state delle raccomandazioni vuol dire che sono rilevanti...".

¹¹ Con specifico riguardo, in generale, al valore delle linee guida dei farmaci ed, in particolare, al valore delle linee guida riferite all'Aloperidolo si veda quanto riferito dal professor DE STEFANO all'udienza del 5 maggio 2011: "...Le linee guida sono non delle determinazioni, ma dei suggerimenti che la collettività scientifica approva o comunque ritiene di sostenere come suggerimento per un comportamento, però ovviamente sono riferite al cosiddetto malato ideale, cioè non possono per ovvi motivi calarsi nel singolo caso...questa è la linea guida...È un documento normalmente approvato da una società scientifica, preferibilmente da più società scientifiche perché sono situazioni diciamo così che prevedono più specializzazioni che suggerisce il comportamento medio nei confronti di una determinata situazione. Questa è la linea guida...la linea guida, in quanto linea guida, non può per ovvi motivi essere vincolante perché il singolo medico deve calare la propria esperienza nelle necessità del singolo paziente che ha davanti, quindi può servirsi delle linee guida però può anche disattendere a seconda, per rispondere meglio alle necessità del suo paziente diverso invece è la regola dettata dagli organismi pubblici, da organismi ministeriali...il riferimento che lei faceva ai cosiddetti bugiardini o comunque schede tecniche che poi una si trasforma nell'altro e così via, è un po' particolare...allora, nelle schede tecniche, di conseguenza in quelli che comunemente sono chiamati fogli di informazione che accompagnano il farmaco, sono quelli che tutti noi troviamo aprendo una scatola di farmaci, è riportato il tipo di farmaco, le modalità che sono previste per l'assunzione che non possono essere diverse da quelle autorizzate dal ministero. Il tipo di patologia per cui il farmaco è registrato, quello che noi oggi chiamiamo label, ma in realtà il farmaco è registrato per curare la cefalea, per esempio. Quindi, tipo di registrazione, il tipo di farmaco, il tipo di somministrazione e le vie di somministrazione con le dosi massime che si devono raggiungere in un arco di tempo...la casa farmaceutica promuove e propone degli studi che rispondono anch'essi a una normativa...il nostro Paese ha ormai, dall'inizio degli anni novanta, recepito le direttive della Comunità Europea e in merito alla sperimentazione farmacologica e dal 1998 è obbligatorio che le sperimentazioni per ogni singola sede dove vengono effettuate siano sottoposte al vaglio di un comitato che si chiama comitato etico, che valuta sia in astratto l'eticità, per esempio noi sappiamo che l'uso del placebo non è quasi mai ammesso, l'uso del farmaco finto in Italia non è quasi mai ammesso. Mentre per esempio giusto per marcare la differenza, l'FDA cioè l'organismo americano per registrare un farmaco obbliga al placebo. Noi lo rifiutiamo...perché loro vogliono essere sicuri che il farmaco funzioni oltre quel 20 per cento di possibilità di risposta che è cosiddetta assegnata al placebo [le indicazioni che troviamo nei bugiardini] sono registrate dal ministero e sono certificate attraverso le

Il dato, pur scientificamente rilevante, ha indotto i periti a sostenere correttamente, nella relazione peritale datata 22 settembre 2010, che l'evento cardiaco acuto che provocò il decesso del Casu è un *"...evento compatibile con gli effetti collaterali, ben conosciuti, determinati dall'azione del principio attivo Aloperidolo..."*.

E' significativa la natura di tale relazione, dagli stessi periti definita di "compatibilità": essa impedisce di ritenere dimostrata l'esistenza nel caso concreto di un rapporto causa-effetto sulla base dei principi vigenti in ambito penale in tema di rapporto di causalità e quelli, più generali, in tema di affermazione di responsabilità.

I dati riferiti dai periti e desumibili dagli atti non consentono di ritenere dimostrata l'esistenza, nemmeno a livello di indizi dotati dei necessari requisiti di gravità, precisione e concordanza, di un nesso causale tra l'assunzione del farmaco in esame ed il decesso del Casu.

Ulteriori considerazioni devono aggiungersi all'insufficienza del dato puramente statistico, il quale, nel caso in esame, per la sua modestissima rilevanza, assume una significativa valenza in senso opposto alla prospettazione accusatoria e che, come ripetutamente precisato dalla giurisprudenza della Suprema Corte¹², non può essere il solo su cui fondare un giudizio avente ad oggetto l'esistenza del nesso causale in tema di colpa medica.

*

Una prima considerazione riguarda l'esistenza di fattori causali alternativi, ossia l'esistenza, in capo a Casu Giuseppe, di patologie in presenza delle quali esiste un rischio, seppur generico, di morte improvvisa di tipo cardiaco.

sperimentazioni che si vanno nelle diverse sedi...sperimentazioni che sono vagliate prima dell'inizio dal comitato etico e nelle loro conclusioni di nuovo dal comitato etico...[la scheda tecnica dell'Haldol] ...è una scheda tecnica che è stata licenziata nell'ottobre del 2007 e che prevede la possibilità della somministrazione per via endovenosa come neurolettico; quindi in realtà almeno fino a tutto il 2007 noi sappiamo poi che è stato cancellato, fino a tutto il 2007 la scheda tecnica ci dice che è possibile, se volete si può leggere, adulti uso endovenoso fino a un massimo di 60 milligrammi..."

¹² Si veda, oltre ai principi fissati nella nota sentenza "Franzese" (Cass. SS.UU. 10 luglio 2002, n. 30328), Cass. Pen. Sez. 4, 15 maggio 2003, n. 27975 nella quale si sostiene che *"per individuare, o escludere, il nesso causale, non ci si può basare esclusivamente sui meri dati statistici ovvero su criteri valutativi a struttura probabilistica, nel senso che non è consentito dedurre "automaticamente" dal coefficiente di probabilità espresso dalla legge statistica la conferma, o meno, dell'ipotesi accusatoria sull'esistenza del nesso causale, essendo invece imposto al giudice il dovere di verificarne la validità nel caso concreto, sulla base delle circostanze del fatto e dell'evidenza disponibile"*, aggiungendo che *"potrà pervenirsi al giudizio di responsabilità, in termini di "certezza processuale", solo "quando...risulti giustificata e "processualmente certa" la conclusione che la condotta omissiva è stata la condizione "necessaria" dell'evento lesivo con "alto o elevato grado di credibilità razionale"*. Per contro, *"la contraddittorietà e "incertezza del riscontro probatorio, e quindi il ragionevole dubbio sulla reale efficacia condizionante della condotta omissiva, non possono che condurre alla negazione dell'esistenza del nesso di condizionamento"*.

L'affermazione resa sul punto dal professor Carpinello¹³ non è stata efficacemente contraddetta nel corso del giudizio e risulta anzi scientificamente supportata. Secondo il perito, non smentito da alcuno dei consulenti, Casu era un soggetto che presentava alcune patologie (disturbo bipolare ed epilessia, come riconosciuto anche dai consulenti tecnici del Pubblico Ministero) costituenti degli elevati "fattori di rischio" per una morte improvvisa di tipo cardiaco: l'effettuazione di un elettrocardiogramma, in quella situazione, non avrebbe evitato l'evento morte. I periti (si veda quanto dichiarato dalla dottoressa Celli all'udienza del 5 maggio 2011) hanno genericamente sostenuto che, quanto all'esistenza di altri "fattori di rischio", al di fuori della "...*storia di ipertensione*" del CASU non vi erano altre grosse condizioni patologiche che potessero in qualche modo giustificare una *defaillance cardiaca su base elettrica*...".

*

I consulenti tecnici della difesa¹⁴, non contraddetti, sul punto, dai periti (e l'assunto è stato riconosciuto esplicitamente dagli stessi consulenti tecnici del Pubblico Ministero)¹⁵, hanno

¹³ CARPINIELLO: *Non solo, poi vorrei dire che i periti hanno detto: Aloperidolo, è l'unica possibile causa di morte! Io vorrei sottolineare che già nella mia precedente relazione mi ero permesso sommessamente di ricordare una piccola cosa, che la mania acuta (ce la siamo dimenticati) confuso è una grave patologia psicofisica, psicobiologia che è collegata ad un'elevata mortalità. Allora io mi sono divertito a dire: "Va beh, questa mortalità è una cosa dei tempi moderni collegata ai farmaci". No, qua ho (su Internet si trova tutto) un articolo che si intitola "Pathology of the sudden death of mania", cioè la patologia della morte improvvisa della mania. Stiamo parlando di "Journal of mental science", che sarebbe il vecchio nome del "British journal psychiatry" una delle più autorevoli riviste mondiali, che è del 1891. Le prime segnalazioni di morte in epoca ben anteriore, di morte improvvisa da patologia sono note dall'800, tanto è vero che c'è una recente revisione, del 2009, di Murray che dice: "Mania and mortality: why the excess cardiovascular risk in bipolar disorder?", cioè c'è una revisione (che poi metteremo agli atti) dove si dice: "Attenzione, è vero che le persone affette da disturbo bipolare, in particolare nello stato maniacale, muoiono per morte improvvisa, ma questa morte improvvisa è solo in una minoranza dei casi postulata in rapporto eventualmente agli antipsicotici (bisogna vedere quali tipi)? Perché possono morire di causa naturale, cioè soprattutto di aritmie e di infarto". C'è anche la spiegazione del perché, io non mi voglio dilungare, ma nella relazione porto i meccanismi patogenetici, psicobiologici, in pratica una persona in eccitamento maniacale ha un arousal, un'attivazione neurovegetativa centrale periferica con uno sbilanciamento tra il sistema simpatico e parasimpatico a favore del simpatico che è un fattore predisponente, noto, c'è un parametro che si chiama heart rate variability che lo dice, che praticamente si correla con la morte improvvisa. Allora, a fronte di questa cosa, i dati sull'Aloperidolo sono dubbi, sappiamo che una persona in quelle condizioni può morire per cause naturali, cardiache, per altri meccanismi patogenetici, credo che ce ne sia in abbondanza per respingere l'ipotesi dei periti d'ufficio..."*.

¹⁴ Si veda, sul punto, quanto sostenuto dal professor SERRA il quale ha specificamente dichiarato che la somministrazione dell'Aloperidolo avvenne con dosaggi affatto modesti, mediante infusione endovenosa ed in costanza di trattamento con altri farmaci che inducono il metabolismo epatico e che dimezzavano gli effetti di quel farmaco.

¹⁵ I consulenti del Pubblico Ministero, NIVOLI, FRAU e PARIBELLO, hanno infatti ritenuto che la "farmacoterapia" praticata sulla persona del CASU, quale risulta dalla cartella clinica, fu "...*adeguata alla qualità ed alla gravità del caso clinico con farmaci qualitativamente e quantitativamente adeguati (Entumin, Gardenale, Rivotril, Alcover, Haldol)*..."

sottolineato la mancanza di prova certa¹⁶ in merito ad un sovradosaggio, ovvero ad una somministrazione attuata con modalità incongrue, del farmaco Haldol o degli altri farmaci.

In proposito, ulteriore elemento che, in via logica, si pone in contrasto con l'impostazione accusatoria (secondo la quale fu la somministrazione dell'Aloperidolo a provocare l'evento cardiaco acuto che determinò il decesso del Casu) è rappresentato dalla circostanza, ben evidenziata dai professori Carpinello¹⁷ e Serra¹⁸, che il decesso del Casu avvenne non immediatamente dopo (ovvero qualche ora dopo) l'assunzione dell'Aloperidolo ma dopo un giorno e mezzo dall'inizio della terapia ed a distanza di circa sei ore dall'ultima somministrazione: elemento questo che mal si concilia con la prospettazione accusatoria secondo cui quel farmaco sarebbe responsabile del decesso del paziente

Non deve, infine, dimenticarsi che, Come correttamente sostenuto dalla dottoressa Feyles, e come ribadito dal professor De Stefano¹⁹, l'individuazione dell'evento cardiaco acuto come

¹⁶ I consulenti SMERALDI e BERTOLINI hanno, invece, contestato la correttezza della diagnosi di ingresso e del trattamento farmacologico in concreto praticato sul CASU seppur con osservazioni funzionali alla dimostrazione dell'esistenza del nesso causale tra farmaci assunti e contenzione fisica prolungata, da un lato, e decesso causato da una trombo-embolia dell'arteria polmonare, dall'altro

¹⁷ CARPINIELLO: *Poi per quanto riguarda il rapporto temporale io ho già specificato e non è stata fatta nessuna eccezione che ci sono i dati di documentazione scientifica che dicono che è vero l'uso di aloperidolo endovena si associa nel breve termine alla possibilità, a un aumentato rischio di morte cardiaca, sono stato io a dirlo, ma quando? Quando fai la somministrazione a alte dosi con effetto picco per bolo con dosaggi ben superiori a quelli fatti e in un arco di tempo ristretto di meno di sei ore. Questo l'ha fatto per un giorno e mezzo, quindi ragionare che siccome è successo che è morto due giorni dopo che aveva cominciato l'alooperidolo, questo dimostra... non dimostra proprio niente perché lo avrei capito se fosse morto entro sei ore dall'inizio di una somministrazione con alte dosi di aloperidolo date tutte in una botta; allora avrebbero ragione, perché effettivamente allora questo criterio sarebbe stato soddisfatto; ma mi dispiace, in questo caso questo ragionamento non è accettabile..."*

¹⁸ SERRA: *"...per quanto riguarda il caso specifico, riportato a queste cose, bisogna aggiungere che l'Aloperidolo era stato somministrato per infusione in 500 cc di fisiologica, che il signor Casu muore alle ore 6,15, quindi almeno sei o sette ore dopo la fine dell'infusione (ricordo che nell'infusione la concentrazione plasmatica del farmaco decade in maniera esponenziale, molto rapida), l'Aloperidolo è stato somministrato per infusione e non in bolo endovena, nessun caso di QTP o morte improvvisa associata alla infusione di Aloperidolo è stato descritto in letteratura; la dose somministrata al signor Casu è bassa rispetto a quelle che avevano provocato le cose descritte in letteratura; il decesso del signor Casu è avvenuto a sei ore dopo; il signor Casu inoltre non presentava nessun fattore di rischio aggiuntivo per QTP e quindi mi pare che, a mio giudizio, il fatto che l'Aloperidolo possa aver causato la morte del signor Casu non si possa prendere neanche come mera ipotesi speculativa. È assolutamente provato nei fatti che non può essere, neanche per ipotesi?"*

¹⁹ DE STEFANO: *"Tenendo anche conto e chiudo con il famoso di esclusione di altre cause, che è un criterio fondamentale, almeno altrettanto quanto gli altri se non di più, che non so se in quest'aula o in un'altra, nell'udienza in cui sono stati sentiti i periti dopo la prima perizia, la dottoressa Feyles ha ovviamente convenuto, perché non poteva fare diversamente, che non si può escludere che intanto esistono due possibilità; la fibrillazione ventricolare, torsione di punta può essere primitiva ma può essere secondaria a un fatto ischemico acuto. Secondo: che non era giustamente in grado di dire se nel caso in questione fosse intervenuta un'ischemia miocardica acuta che aveva provocato un eventuale torsione di punta, cioè una fibrillazione ovvero che la fibrillazione fosse stata...tanto è vero che ricordo la domanda di uno degli avvocati della Parte Civile che aveva detto: ma dal vetrino non si vede...e giustamente la dottoressa Feyles ha detto: "Dal vetrino non si può vedere una morte elettrica", neanche da cento vetrini è possibile vedere*

causa del decesso del Casu costituisce nulla più che un'ipotesi, dotata di un significativo grado di verosimiglianza, ma pur sempre un'ipotesi: ciò si pone come un ulteriore coefficiente di incertezza e di difficoltà nell'accertamento secondo i canoni sopra richiamati, dell'esistenza del nesso causale tra condotta ed evento.

Ne deriva l'impossibilità di stabilire, con i noti criteri dell'elevato grado di credibilità, logica e razionale, ed al di là di ogni ragionevole dubbio, se il decesso del Casu sia stato o meno provocato dall'assunzione dell'Aloperidolo, ovvero di un altro dei farmaci somministrati nel corso della degenza e, quindi, di stabilire se la morte del paziente fu causata dalle condotte, commissive od omissive, attuate dagli odierni imputati nelle loro qualità sopra indicate.

Alla luce di tali considerazioni, alcun apprezzabile rilievo possono assumere le articolate considerazioni aventi ad oggetto la necessità, nel caso di specie, dell'effettuazione di un elettrocardiogramma prima della somministrazione dell'Aloperidolo, ovvero in corso di essa: poiché non è possibile affermare che detta somministrazione sia stata la causa dell'evento cardiaco acuto il quale, verosimilmente, provocò il decesso del Casu, è evidente come la valutazione della condotta omissiva colposa, asseritamente attuata dagli imputati (è inequivocabilmente emerso dagli atti del giudizio che le condizioni del Casu non consentivano l'effettuazione di un elettrocardiogramma, per cui risulta assai problematico ricondurre detta omissione nell'alveo delle condotte colpose), appare del tutto influente ai fini della decisione.

In sostanza, alla luce delle complessive risultanze del giudizio, attesa la contraddittorietà degli elementi di prova, ed in assenza della prova processualmente certa in ordine all'esistenza del nesso causale tra le condotte tenute dagli imputati e l'evento del reato loro ascritto, deve pronunciarsi nei confronti di B [REDACTED], M [REDACTED], M [REDACTED] e C [REDACTED] sentenza di assoluzione dal reato loro ascritto al capo B) perché il fatto non sussiste.

IL REATO DI SEQUESTRO DI PERSONA CONTESTATO AL CAPO B) DELL'IMPUTAZIONE

una morte elettrica, figuriamoci da uno. Quindi, anche sul piano esclusivamente legato all'esclusione delle altre cause non esiste la possibilità di una dimostrazione concreta dell'esistenza del nesso causale..."

XI – Il problema relativo alla legittimità dell’uso della forza fisica o della contenzione meccanica nei confronti del paziente psichiatrico aggressivo o a rischio suicidario

Premesso che la contenzione del paziente con mezzi meccanici è una misura universalmente applicata in medicina e chirurgia, deve osservarsi che la contenzione manuale consiste nell’uso della forza fisica da parte del personale sanitario per bloccare il paziente o per vincerne la resistenza, mentre la contenzione meccanica consiste nell’uso di presidi che riducono o controllano il movimento del paziente, come la cintura di forza, mezzi applicati a letto (fasce, cinture) o in carrozzina (corpetto), mezzi di contenzione per segmenti corporei (cinghie per caviglie e polsi). Le finalità per cui queste metodiche o presidi di contenimento vengono utilizzate sono le più varie: prevenire, attenuare o bloccare atteggiamenti o comportamenti del paziente, quali irrequietezza, agitazione o aggressività, proteggere presidi terapeutici, permettere la somministrazione di farmaci, prevenire traumatismi da caduta, evitare il vagabondaggio, praticare l’alimentazione forzata di malati che rifiutano attivamente il cibo. Nel concetto di contenzione rientra anche quella “chimica”, costituita dalla somministrazione di farmaci che modificano il comportamento, come i tranquillanti e i sedativi.

E’ con riguardo agli interventi che incidono significativamente sui diritti fondamentali del malato (contenzione fisica e meccanica) che viene maggiormente in considerazione la possibilità del configurarsi di fattispecie di reato, quali segnatamente il delitto di violenza privata e quello di sequestro di persona.

La contenzione meccanica – la cui scelta dipende dallo stile di lavoro e dal clima del servizio, che può variare da ospedale a ospedale e all’interno della stessa struttura a seconda degli operatori – è una risposta del servizio ad un problema di gestione del paziente.

Pertanto, il problema della legittimità dell’uso della forza fisica e della contenzione meccanica in psichiatria è strettamente connesso al tema dei doveri professionali degli operatori psichiatrici, i quali sarebbero incaricati di doveri di controllo in relazione a gesti auto o etero-aggressivi del paziente. Si tratta, ovviamente, di risolvere il problema degli strumenti d’intervento da utilizzare legittimamente nell’assolvimento dei compiti di protezione e controllo del paziente, alla luce sia dell’interpretazione delle norme giuridiche,

sia del sapere della scienza psichiatrica, che deve affermare quali comportamenti sono congrui o adeguati allo scopo.

In merito alla questione della liceità della contenzione, occorre stabilire se coercizione fisica e contenzione meccanica siano modalità di intervento legittime in quanto rese doverose dalla posizione di garanzia del personale sanitario o se siano eccezionalmente giustificate dalle scriminanti operanti in situazioni di necessità. Di certo, non può darsi per scontata l'operatività del criterio della necessità, la cui valutazione deve essere fatta in maniera rigorosa: il fatto di essere legato al letto d'ospedale può dipendere in tutto o in parte dal comportamento "colpevole" altrui, di chi avrebbe dovuto organizzare meglio il servizio o del personale che ha in carico il paziente e che non ha prestato la massima attenzione per cercare di evitarla utilizzando modalità alternative d'intervento.

In sostanza, la questione relativa alla contenzione fisica involge la questione delle condizioni e limiti entro cui il provato cittadino è autorizzato all'impiego della coercizione nei confronti di un'altra persona. Comportando una limitazione di libertà di movimento del paziente mediante il "blocco" del corpo, la contenzione fisica implica un problema di rispetto dell'art. 13 Cost., sulla inviolabilità della libertà personale.

In relazione alla punibilità della contenzione meccanica (la cui disciplina manicomiale, secondo il prevalente orientamento giurisprudenziale, sarebbe stata tacitamente abrogata dalla legge n. 180/1978), si pongono i normali problemi penalistici di tipicità (ossia di conformità del fatto alla figura tipica di reato) e dell'eventuale giustificazione, con particolare riferimento alla fattispecie di sequestro di persona. Quest'ultimo reato, secondo un orientamento giurisprudenziale costante, è integrato anche da uno stato di detenzione di breve durata, purché protratto per un periodo di tempo di un certo rilievo.

Per quanto riguarda l'uso della forza fisica e della contenzione meccanica nell'ambito della procedura di Trattamento Sanitario Obbligatorio, anche se l'obbligatorietà della cura non implica necessariamente l'uso della coercizione, è scontato che in alcuni casi per costringere una persona a curarsi può essere necessario il ricorso alla forza.

Appare evidente che se in queste situazioni non fosse ammesso d'impiego di una qualche forma di coercizione, l'obbligo del trattamento finirebbe per essere posto inutilmente. Medici ed infermieri non sono autorizzati in questi casi ad utilizzare la forza fisica per vincere la resistenza del paziente, ma subentra la specifica competenza della polizia

municipale istituzionalmente chiamata a provvedere (come nel caso di specie) alla esecuzione del provvedimento. Il TSO, così come la coercizione che si renda eventualmente necessaria, devono in ogni caso essere realizzate con modalità tali da non pregiudicare il rispetto della dignità della persona e dei diritti civili e politici garantiti dalla Costituzione.

E' necessario tenere ben distinto ciò che per il medico è legittimo fare perché rientra tra i doveri professionali che discendono dalla posizione di garanzia, e ciò che è legittimo fare in situazioni di eccezionale necessità per salvaguardare la vita e l'incolumità del paziente o di terze persone da un pericolo attuale non altrimenti evitabile.

E' ovvio che interventi sul paziente ricoverato o accorgimenti organizzativi del reparto per ragioni di sicurezza, che non incidono in maniera significativa sui diritti fondamentali della persona, non abbisognano di una espressa previsione di legge: la loro liceità deriva dal fatto di essere modalità ordinarie di adempimento del dovere di protezione e controllo in cui si sostanzia la posizione di garanzia del sanitario.

Rientra comunque nel dovere giuridico del medico l'adozione delle più opportune misure idonee a prevenire comportamenti violenti del paziente diretti contro sé o altri. Tale dovere può esplicarsi nella stessa maniera nei confronti del paziente in ricovero coatto o in ricovero volontario, posto che il consenso alle cure in sé non costituisce un indice significativo su cui misurare l'aggressività o il rischio suicidario di un paziente.

E' per assolvere a tale dovere che il responsabile del servizio o l'operatore psichiatrico che ha preso in carico il paziente, ad esempio in caso di ricovero di una persona depressa con ideazione suicidaria, è tenuto, oltre ad impostare la più idonea terapia farmacologica, ad adottare una serie di piccole misure dall'evidente carattere preventivo, come la sottrazione di oggetti metallici e di quant'altro possa essere usato a scopo suicidario o contro terze persone (cinture, fasce di borsomi, lacci, accendini, posate di metallo, oggetti di vetro, lamette, forbici, specchi), così come a dare indicazioni al personale infermieristico per una vigilanza più serrata del ricoverato.

Anche l'uso di qualche presidio contenitivo nei confronti di pazienti che tendono a cadere dal letto o a procurarsi ferite urtando contro oggetti, può ragionevolmente ritenersi ricompreso nei doveri del medico, in quanto evitare cadute o rischi potenziali rientra pur sempre nel prendersi cura del paziente.

Al personale sanitario non è proibito fare uso di qualche forma di pressione o coercizione, eventualmente anche fisica, nei confronti del paziente, in situazioni in cui una certa forza si riveli necessaria all'adempimento dei compiti professionali, ad esempio per convincere il paziente all'assunzione della terapia o come pratica volta a disinnescare una situazione di potenziale crisi. La coazione, ovviamente, deve essere di breve durata, giustificata dal punto di vista clinico e di modesta entità.

E' controversa l'individuazione della fonte normativa in grado di legittimare l'uso di più intense forme di coercizione fisica, fino alla immobilizzazione manuale del paziente.

Con riferimento all'intervento in situazioni di emergenza nei confronti di un paziente aggressivo o autodistruttivo, possono indicarsi le scriminanti della legittima difesa e dello stato di necessità, di cui agli artt. 52 e 54 c.p., tenendo presente che in situazioni di necessità l'intervento degli operatori psichiatrici si rivela non solo legittimo ma anche doveroso.

Tuttavia deve osservarsi che il fondamento del dovere di intervenire in soccorso del paziente o delle persone aggredite non è la necessità ma la posizione di garanzia del servizio sanitario e dell'operatore psichiatrico che lo investe di compiti di protezione e controllo della sicurezza all'interno dei luoghi di cura. In sostanza, in situazioni di necessità e urgenza, la posizione di garanzia rende doveroso il ricorso da parte del personale sanitario a modalità d'intervento che per il privato cittadino sarebbero giustificate solo dalla legittima difesa o dallo stato di necessità e resterebbero comunque facoltative.

L'operatore psichiatrico è legittimato ad usare gli strumenti che possano considerarsi necessariamente implicati dall'adempimento di un dovere di cura e controllo. Il dovere professionale del personale sanitario trova ovviamente un limite ragionevole in situazioni che esporrebbero a rischio la propria incolumità come in un solitario "corpo a corpo" con una persona nettamente più forte. Medici e infermieri non rientrano nella categoria di persone che per legge abbiano il dovere istituzionale di esporsi a pericolo in situazioni difficili, come ad esempio i vigili del fuoco o gli appartenenti alle forze dell'ordine.

Ciò non significa che di fronte al pericolo l'operatore psichiatrico possa rimanere inerte in situazioni di emergenza, potendo egli assolvere l'obbligo di protezione e controllo richiedendo la collaborazione dei suoi colleghi o invocando l'intervento della forza pubblica.

Anche l'intervento doveroso è assoggettato a limiti di legittimità stabiliti dalla legge. Qualora l'azione difensiva abbia ecceduto per imprudenza o negligenza tali limiti, l'operatore potrebbe essere chiamato a rispondere per eccesso colposo, ai sensi dell'art. 55 c.p.

Problematica è la legittimità della contenzione fisica del paziente con mezzi meccanici: occorre chiarire se la posizione di garanzia renda legittimo qualsiasi mezzo a disposizione del personale sanitario che si renda necessario per assolvere ai doveri di cura e di controllo. Il verificarsi del rischio rientrando nella posizione di garanzia renderebbe doveroso il ricorso a qualsiasi mezzo potenzialmente a disposizione del personale sanitario, compresi gli strumenti meccanici di contenzione. Il loro mancato utilizzo potrebbe costituire fonte di responsabilità penale colposa omissiva, ex art. 40 cpv. c.p.

Premesso che non è legittimo ricorrere alla contenzione meccanica in assenza di un pericolo, ad esempio quando serva solamente ad impedire che il paziente rechi disturbo in reparto o qualora fosse applicata con scopo meramente punitivo, è impossibile, in astratto, individuare le situazioni che renderebbero inevitabile legare il paziente a letto, in quanto ciò dipende dalle esigenze del caso concreto. L'eventuale ricorso alla contenzione meccanica è lecito soltanto nella fase immediatamente successiva al momento apicale dell'episodio violento o auto-distruttivo, dopo che il personale sanitario è riuscito a trattenere fisicamente il paziente. Bloccato il paziente, non è detto che l'attualità del pericolo sia cessata, né che per ristabilire la calma e la sicurezza nel reparto sia inevitabile contenere il paziente con mezzi meccanici. La subordinazione dell'effetto scriminante ai presupposti di necessità e proporzione del mezzo, induce a ritenere che l'impiego della contenzione è giustificata se costituisce risposta proporzionata rispetto all'offesa in concreto minacciata dal paziente.

Circa la durata della contenzione a letto, nessun protocollo operativo la prevede, anche perché è impossibile saperlo in anticipo e stabiliscono soltanto che la contenzione trova applicazione limitatamente al tempo necessario per la risoluzione delle condizioni che l'hanno motivata e fissano una durata di validità dell'atto prescrittivo, che in media non supera le 12 ore. Scaduto il termine, l'atto può venire riconfermato per un numero di volte e per una durata complessiva che di fatto è indefinita, non venendo indicata una soglia massima.

In conclusione, può affermarsi che in linea di principio legare il paziente al letto è illegittimo e configura il delitto di sequestro di persona; il fatto può trovare giustificazione eventualmente solo in situazioni di necessità e per breve durata. La coercizione fisica del paziente aggressivo è legittima, in quanto funzionale all'adempimento del dovere di protezione e controllo spettante all'operatore psichiatrico.

XII. – La contenzione operata sul paziente Casu Giuseppe

Ciò detto, al fine di valutare il caso concreto risulta utile richiamare la premessa del prof. Carpiello sugli aspetti metodologici relativi al processo diagnostico in psichiatria, che appaiono indispensabile premessa ad ogni discorso sulla diagnosi nel caso in esame, che risulterebbe altrimenti incomprensibile ai non addetti ai lavori.

La psichiatria è disciplina eminentemente clinica nella quale la diagnosi è fondamentalmente basata su due ordini di elementi conoscitivi: **a)** quelli derivanti dalla osservazione diretta della persona ammalata, generalmente effettuata mediante il cosiddetto colloquio clinico (l'equivalente della "visita" delle altre specialità mediche), nel corso del quale viene effettuata contestualmente l'osservazione comportamentale e l'esplorazione dello stato mentale del soggetto interessato (c.d. esame psichico); **b)** i dati derivanti dalla anamnesi psicopatologica, sia familiare che individuale, sia prossima (relativa alla situazione patologica in atto) che remota (ovvero relativa alle manifestazioni psicopatologiche pregresse); i dati anamnestici, soprattutto ove il livello di collaborazione del paziente sia scarso o insussistente, oppure ove il paziente, pur apparentemente collaborante, risulti inattendibile, debbono essere ricercati, come descritto comunemente in qualunque trattato o manuale di psichiatria, presso "informatori terzi", costituiti da tutte le persone che, per motivi e ruoli diversi (familiari, medico di famiglia e altri operatori sanitari medici e non medici, operatori sociali, amici, conoscenti, forze dell'ordine ecc.) siano in grado di fornire informazioni utili alla ricostruzione della storia clinica e personale del caso. E' importante anche quanto dice a proposito della somministrazione dei farmaci, con riferimento anche all'aloiperidolo (si rimanda per brevità alla relazione del prof. Carpiello e alle sue dichiarazioni nel corso del dibattimento davanti al giudice monocratico).

Orbene, letta con la dovuta attenzione la storia clinica del paziente, ed esaminati i passaggi temporali della vicenda medica in questione, va ricordato che Casu Giuseppe venne ricoverato con una diagnosi di ingresso di stato di grave agitazione psicomotoria che di fatto prendeva atto della irrequietezza, iperattività motoria, oppositività, aggressività verbale e fisica, come emerge dalla documentazione precedente al ricovero. In proposito debbono tenersi nella dovuta considerazione le dichiarazioni rese dagli agenti intervenuti (vedi in particolare il contenuto dell'annotazione di P.G. del 18 novembre 2006 a firma Pireddu ed altri). All'atto del ricovero, Casu si presentava in stato di grave agitazione psicomotoria: urlava, era verbalmente minaccioso, si scagliava contro gli arredi arrivando a fratturarsi un polso. Il 18 giugno, permanendo il grave stato di agitazione, si strappava violentemente il catetere posizionato al mattino, con conseguente necessità di una consulenza urologica: sembra indiscutibile la sussistenza della impellente esigenza di proteggere il paziente, nonché di mantenere un accesso venoso evitando che il paziente se lo strappasse. Era necessario procedere anche all'idratazione del paziente, posto che anche l'urologo aveva prescritto l'idratazione e una terapia antibiotica da praticamente in vena. Era con evidenza impossibile, nell'interesse del paziente, scontentarlo e allo stesso tempo proseguire la somministrazione della terapia in sicurezza in relazione alla peculiarità del caso concreto.

In proposito, vanno ricordate le significative dichiarazioni rese da B [REDACTED] *"E poi parlavo con i colleghi, parlavo con gli infermieri, cioè sentivo come si era comportato e non ci sono state mai le condizioni perché, come ho detto prima, il paziente alternava delle fasi in cui era appunto addormentato, quindi la terapia in qualche modo stava facendo effetto, a fasi in cui quando veniva risvegliato immediatamente diventava subito irritabile, nervoso, polemico, oppositivo e quindi non era possibile scontentare..."* "l'idea era quella di provare a valutare se fosse possibile scontentarlo, se fossi riuscita a parlare con lui e ad ottenere il consenso alle terapie, però come noi siamo entrati nella stanza lui,

probabilmente per il movimento e il rumore che abbiamo fatto, si è messo a sedere sul letto ed ha iniziato ad urlare, ad aggredirci verbalmente. Era molto minaccioso nell'atteggiamento proprio fisico." Tali dichiarazioni, peraltro, hanno trovato conferma nella deposizione resa dall'infermiera di turno Cogoni Paola, nonché in quelle degli altri medici, sentiti – come già spiegato – quando ancora non erano imputati, i quali tutti indistintamente hanno dichiarato di non avere proceduto alla scontentazione perché, in considerazione di una valutazione clinica finalizzata all'assunzione della terapia e dello stato di aggressività, non lo avevano ritenuto possibile.

E' appena il caso di osservare che il fatto che Casu Giuseppe potesse strapparsi il catetere, fratturarsi la mano, procurarsi e procurare agli altri lesioni personali, oppure compiere gesti ancora più gravi, non poteva restare indifferente ai medici, tenuto conto dei doveri loro imposti.

Né può passare inosservato quanto riportato in cartella clinica *"La moglie riferisce che il paziente è sempre stato molto difficile. Per mesi stava chiuso in casa, poi attraversava periodi di agitazione, nervosismo, minacciosità, spese eccessive, comportamento violento in famiglia...da qualche mese è molto minaccioso, per questo motivo i due figli hanno deciso di andare a lavorare fuori dalla Sardegna."*

Ma oltre ai fatti accaduti nella piazza IV Novembre di Quartu Sant'Elena, dai quali era scaturito il trattamento sanitario obbligatorio, occorre ricordare le dichiarazioni del teste Capulli (vedi pag. 27 del verbale d'udienza dibattimentale 24 giugno 2009): *"Nella via Fiume qualche settimana prima siamo intervenuti in cinque per allontanare il signor Casu che aveva posizionato la sua merce in maniera disordinata e senza criterio e in quell'occasione aveva manifestato irritazione e agitazione e ha minacciato di aggredirci."*

Del resto, era nota al Comando dei Vigili l'esistenza di problemi di natura psicologica da parte del Casu; sempre Capulli: *"Sì, era noto, anche perché più di un superiore ci aveva detto più di un'occasione, quando ci era stato richiesto di fare un intervento in aree dove*

era stata segnalata la sua presenza, di avere una cautela particolare proprio perché c'erano stati degli episodi in passato."

Sempre riguardo alla contenzione fisica deve essere anzitutto rilevato che il Casu non è mai stato completamente immobilizzato durante la degenza: infatti è risultato che non solo i nastri mediante i quali era contenuto al letto gli consentivano comunque un discreto autonomo movimento, come ad esempio piegare le gambe o sedersi sul letto, ma il Casu veniva sottoposto tutti i giorni a toeletta personale, e quindi, seppur in misura limitata, veniva quotidianamente mobilizzato.

In secondo luogo, deve sottolinearsi che, sulla base delle linee guida adottate proprio dal dott. T. nel 2002, i sanitari provvedevano a monitorare costantemente le condizioni del Casu, come emerge peraltro dalla valutazione incrociata del diario clinico, delle consegne infermieristiche, del registro della contenzione e del foglio di rilevamento di temperatura e pressione arteriosa.

Si è asserito anche che, apparentemente, il trattamento contenitivo del Casu, una volta adottato, non fosse stato, in seguito, oggetto di valutazione critica da parte dei sanitari. Risulta dagli atti, invece, che quotidianamente, anche più volte al giorno, i medici curanti rivalutavano tanto il quadro clinico e psicotologico quanto il trattamento fisico e farmacologico in atto.

Non va trascurato il fatto, inoltre, che la degenza del Casu sia stata caratterizzata da una continua, repentina, incontrollabile, alternanza tra episodi di eccitamento maniacale disforico ("*paziente aggressivo*", "*agitato*") e periodi di alterazione dello stato di coscienza ("*paziente sedato*"), per cui i sanitari erano obbligati a rivalutare sul momento ogni scelta terapeutica senza avere concrete possibilità di prevedere l'evoluzione del grave quadro psicotologico che il Casu presentava.

Deve essere rimarcato, poi, che tale situazione era complicata dall'evenienza di problemi clinici concorrenti, quali la sospetta frattura del polso destro, l'autorimozione del catetere vescicale (con necessità di somministrazione endovenosa di antibiotici e applicazione di tampone perineale) e la difficoltà di alimentarsi in modo autonomo (con esigenza di

mantenimento di terapia nutrizionale): oltre ad essere sintomatici di comportamenti incoerenti ed autolesivi incontrollati, tali problemi confermavano la mancanza, in capo al Casu, di una consapevole adesione alla terapia, con conseguente impossibilità a contenerlo per l'evidente rischio di comprometterne ulteriormente la salute.

I motivi dell'agire, nel caso concreto, sono di fondamentale importanza: è vero che il paziente è stato forzatamente privato della libertà personale e che, ai fini della configurabilità del sequestro di persona, è sufficiente qualsiasi apprezzabile limitazione della libertà di movimento, senza che alcun rilievo assuma la maggiore o minore durata della limitazione, purchè questa si protragga per un tempo giuridicamente apprezzabile (Cass., Sez. V, 4 febbraio 2000, n. 5443), ma è anche vero, sulla base delle argomentazioni sopra esposte, che per i medici oggi imputati, le modalità della contenzione concretamente attuata costituiscono innegabilmente un adempimento del loro dovere professionale, in considerazione della posizione di garanzia rivestita.

Il medico psichiatra infatti è titolare di una posizione di garanzia nei confronti del paziente, anche se questi non sia sottoposto a ricovero coatto, ed ha, pertanto, l'obbligo – quando sussista il concreto rischio di condotte eterolesive o autolesive, anche suicidarie – di apprestare specifiche cautele (in applicazione del principio la Suprema Corte, Sez. IV, con sentenza 27 novembre 2008, n. 48292 ha confermato l'affermazione di responsabilità del primario e dei medici del reparto di psichiatria di un ospedale pubblico per omicidio colposo in danno di un paziente che, ricoveratosi volontariamente con divieto di uscita senza autorizzazione, si era allontanato dal reparto dichiarando all'infermiera di volersi recare a prendere un caffè al distributore automatico situato al piano superiore, ed ivi giunto si era suicidato gettandosi da una finestra).

In sostanza, lo psichiatra è titolare di una posizione di garanzia, sullo stesso gravando doveri di protezione e sorveglianza del paziente in relazione al pericolo di condotte autolesive (e, naturalmente, etero lesive).

In applicazione dei consueti canoni in tema di responsabilità medica, il paziente che si trovi ricoverato in un reparto psichiatrico deve essere correttamente curato. In altre parole, lo psichiatra, come qualsiasi altro medico curante, ha l'obbligo giuridico di curare la malattia mentale nel miglior modo possibile, con tutti gli strumenti messi a sua disposizione dall'ordinamento e dalla scienza. Tale obbligo contiene in sé quello di salvare il paziente

dal rischio di condotte auto lesive, dovendo ritenersi che queste rappresentino un aspetto o una conseguenza della patologia da cui è affetto.

Ciò che l'ordinamento richiede allo psichiatra è di contrastare il rischio di siffatte condotte auto o etero lesive, attivandosi con gli strumenti terapeutici di cui può disporre. E se il reparto ha in cura una persona che, come nel caso di specie, presenti un concreto ed attuale pericolo di gesti auto o etero lesivi, la posizione di garanzia comporta per lo psichiatra l'obbligo di apprestare cautele specifiche, anche di natura "contenitiva", che possono diventare – e nel caso di specie, come si è visto, lo sono – dovute ed esigibili.

Correttamente pertanto gli psichiatri, avendo percepito ed elaborato i chiari allarmanti segnali scaturiti da tutti gli episodi che avevano visto come protagonista il Casu, avevano previsto ed organizzato, in quel contesto, un adeguato sistema di vigilanza, anche attraverso la necessaria contenzione, iniziata e poi protratta – pur con i già visti intervalli di "contenzione" – per il tempo necessario a neutralizzare il pericolo di atti auto o eterolesionistici.

Conseguentemente, tutti gli imputati devono essere mandati assolti dal reato loro in concorso ascritto al capo A), trattandosi di persone non punibili per aver commesso il fatto nell'adempimento di un dovere.

P.Q.M.

Visti gli articoli 51 c.p., 442, 530 c.p.p., assolve tutti gli imputati dal reato loro in concorso ascritto al capo A), perché trattasi di persone non punibili per aver commesso il fatto nell'adempimento di un dovere; assolve inoltre B [REDACTED], M [REDACTED] M [REDACTED] e C [REDACTED] dal reato loro ascritto al capo B) perché il fatto non sussiste.

Visto l'articolo 544 c.p.p. indica il termine di gg. 90 per il deposito della sentenza.

Cagliari, li 17.07.2012

IL GIUDICE

(Dott. Giampaolo Casula)

Con provvedimento del Presidente del Tribunale in data 15 ottobre 2011, il termine per il deposito della sentenza è stato prorogato di giorni 90.