

Prof. Dott. Anna Aprile
Medico Chirurgo
Professore associato di Medicina legale
e delle Assicurazioni
Azienda Ospedale Università di Padova

Dott. Alois Saller
Medico Chirurgo
Specialista in Medicina Interna, Cardiologia
e Geriatria
Azienda Ospedale – Università di Padova

II CORTE DI ASSISE DI APPELLO DI ROMA

ILL.MO

DOTT. TOMMASO PICAZIO

PRESIDENTE PRIMA SEZ. PENALE

CORTE DI APPELLO DI ROMA

OGGETTO: Procedimento Penale n. 47/2017 R.G.

Il giorno 29 ottobre 2018 la S.V. Ill.ma conferiva ai sottoscritti, Dr. Alois Saller e Prof.ssa Anna Aprile, entrambi dirigenti medici nell'Azienda Ospedale Università di Padova, l'incarico di espletare Perizia medico-legale in merito alla morte di

CUCCHI STEFANO

nato a Roma il 1.10.1978 ed ivi deceduto in data 22.10.2009.

Lo scopo dell'incarico era indicato dal seguente quesito:

"Nello svolgere il proprio compito i periti prenderanno le mosse della perizia medica collegiale esperita nel corso del giudizio di merito di primo grado valutandone la ricostruzione clinica ed il percorso ricostruttivo-logico-argomentativo che ne ha conseguito la scansione delle varie fasi diagnostico terapeutiche: in merito evidenzieranno il loro eventuale giudizio difforme relativamente a singoli e specifici punti o passaggi argomentativi enunciandone le ragioni ed illustrando l'eventuale prospettazione alternativa propugnata; in assenza di difformità di giudizio il loro ragionamento procederà in continuità logica con il detto elaborato peritale.

I periti utilizzeranno per il loro studio esclusivamente gli atti del fascicolo processuale essendo inibito l'accesso ad atti provenienti dalle parti ed estranei al detto fascicolo il cui ingresso presupporrebbe necessariamente un'ordinanza di riapertura del dibattimento.

Alla luce dunque di tali premesse, presa visione di tutta la documentazione ritenuta utile e pertinente presente agli atti del processo, illustrino i periti i passaggi logico-motivazionali della perizia collegiale esperita suscettibili di approfondimento, fornendo a questa Corte tutti gli argomenti valutativi necessari ed evidenziando in particolar modo i momenti rilevanti diagnostico-terapeutici che avrebbero potuto positivamente incidere sul decorso della storia clinica del paziente Stefano Cucchi illustrandone le potenzialità in positivo ovvero, ed in negativo, la capacità di preclusione di un risultato positivo."

DATI DELLA DOCUMENTAZIONE FORNITA

Ai conferimento dell'incarico veniva prodotta copia della seguente documentazione:

- Sentenza della III Corte di Assise di Roma datata 5 giugno 2013;
- Sentenza della I Corte di Assise di Appello di Roma datata 31 ottobre 2014;
- Consulenza Tecnica Medico-Legale sulla morte di Stefano Cucchi redatta su incarico dei Sostituti Procuratori Dott.ssa Francesca Loy e Dott. Vincenzo Barba della Procura della Repubblica presso il Tribunale di Roma a firma dei Consulenti Tecnici Prof. Paolo Arbarello, Prof. Ozrem Carella Prada, Prof. Luigi Cipolloni, Prof. Dino Mario Tancredi, depositata in data 07/04/2010;
- Perizia Medico-Legale sulla morte di Stefano Cucchi redatta su incarico della 3° Corte di Assise di Roma a firma dei Consulenti Tecnici Prof. Marco Grandi, Prof. Gaetano Iapichino, Dott. Giancarlo Marenzi, Prof. Erik Sganzerla, Dott. Luigi Barana, Prof. Cristina Cattaneo datata 12/12/2012.

In data 31 ottobre 2018 perveniva a mezzo e-mail da parte del Prof. Dario Manfellotto la seguente documentazione:

- Relazione Medico-Legale di parte per il Dott. Claudio Fierro a firma dei Consulenti Tecnici di Parte Prof. Dario Manfellotto, Prof. Pierantonio Ricci, Dott. Francesco D'Amore, Dott. Claudio Puoti datata 06/07/2010.

- Relazione Medico-Legale di parte per la Dott.ssa Stefania Corbi a firma del Consulente Tecnico di Parte Prof. Claudio Ferri datata 18/02/2013.

In data 15 novembre 2018 perveniva a mezzo mail da parte del Prof. Dario Manfellotto la seguente documentazione:

- Verbale di Pronto Soccorso relativo all'accesso del Sig. Stefano Cucchi effettuato in data 16/10/2009 dell'Ospedale "Fate Bene Fratelli".
- Verbale di Pronto Soccorso relativo all'accesso del Sig. Stefano Cucchi effettuato in data 17/10/2009 dell'Ospedale "Fate Bene Fratelli".
- Cartella Clinica relativa al ricovero del Sig. Stefano Cucchi dal 18/10/2009 al 22/10/2009 nella Struttura Complessa di Medicina Protetta dell'Ospedale "S. Pertini".

Si dà atto di aver preso analitica visione della documentazione prodotta.

DATI DELLE OPERAZIONI PERITALI

Operazioni peritali 29.10.2018

Le operazioni peritali hanno avuto inizio il giorno 29.10.2018 presso la Sede della Corte d'Appello di Roma.

Erano presenti:

- il Prof. Dario Manfellotto, specialista in Medicina Interna e in Nefrologia, consulente tecnico di parte per il Dott. Fierro;
- il Dott. Francesco D'Amore, specialista in Medicina Interna e in Cardiologia, consulente tecnico di parte per il Dott. Aldo Fierro.

Si dà altresì atto della presenza del Dott. Aldo Fierro e della Dott.ssa Stefania Corbi.

In tale occasione i periti ricostruivano brevemente la vicenda clinica sulla base della documentazione in proprio possesso.

Si procedeva dunque ad una preliminare discussione, mettendo in luce i *punti focali* della vicenda clinica, con la riserva di affrontarli in occasione delle successive operazioni peritali, anche alla presenza degli ulteriori consulenti delle parti e attraverso i dovuti approfondimenti della documentazione sanitaria.

I punti affrontati riguardavano:

- **la diagnosi di celiachia**: i presenti si domandavano se fosse stata formulata sulla base di risultati istologici o sierologici e, comunque, se si potesse ritenere una diagnosi certa;
- **l'interpretazione** del dato di **glicemia pari a 40 mg/dL**, relativo al prelievo delle ore 06:00 del 19.10.2009: il Prof. Manfellotto lo interpretava come un errore di laboratorio, a fronte dell'assenza di sintomatologia congruente con la condizione ipoglicemica, il Dott. D'Amore ipotizzava quale causa un esaurimento del glicogeno, anche alla luce dell'aumento delle transaminasi e del riscontro istologico di gravi alterazioni epatiche e cardiache;
- **il significato della bradicardia** all'ECG delle 20:32 e delle 20:36 del 17.10.2009;
- **la correttezza della compilazione dell'indice di Braden** raccolto dagli infermieri all'ingresso (ore 19:45 del 17.10.2009) presso l'Ospedale Pertini, apparso discordante dal resto della documentazione;
- il significato dello stato di emocoagulazione e **disidratazione** emerso dagli esami ematochimici del 17.10.2009 e dal peso specifico delle urine del 19.10.2009;
- **il peso** del paziente Cucchi, che all'autopsia risultava essere pari a 37-38 kg; il Prof. Manfellotto riteneva impossibile che il peso fosse calato da 50 a 37 kg tra il momento del ricovero e la morte; il Dott. D'Amore riprendeva dei calcoli a tal riguardo, già espressi nella propria consulenza fornita in occasione del processo in primo grado;
- questioni relative alla **replezione della vescica**; il Prof. Manfellotto ricordava che la tesi dei CCTT di parte offesa era che la distensione vescicale avesse scatenato una bradicardia riflessa agendo sul diaframma; il Dott. D'Amore specificava che i 1400 cc di urina rinvenuti in vescica all'autopsia potevano essere dovuti ad un malfunzionamento (piegamento) del catetere vescicale, ricordando che il paziente urinava bene con un meccanismo di diuresi osmotica.

In ordine alla *causa mortis*, i CCTTP ribadivano quanto prodotto nelle loro consulenze agli atti: si è trattato, a loro avviso, di **morte cardiaca improvvisa non prevedibile in soggetto con uno stato predisponente** costituito da malnutrizione, tossicomania, celiachia ed epilessia, evidenziando come dati di letteratura avessero confermato la correlazione tra *epilessia e morte cardiaca improvvisa* e tra *celiachia e morte cardiaca improvvisa* e come tale evento improvviso si sia instaurato in una situazione di *stress psicologico e traumatico*, con sintomatologia dolorosa.

Si dava atto della necessità di ulteriore incontro fissando la data del 10.12.2018, h.12.00, nell'Istituto di Medicina legale dell'Università degli Studi di Padova, in via Falloppio 50.

Operazioni peritali 10.12.2018

Le operazioni peritali sono proseguite il giorno 10.12.2018, come comunicato precedentemente, presso la Sede di Medicina Legale dell'Università degli Studi di Padova.

Erano presenti:

- il Prof. Dario Manfredotto, specialista in Medicina Interna e in Nefrologia, consulente tecnico di parte per il Dott. Fierro;
- il Dott. Remo Orsetti, specialista in Anestesia e Rianimazione, consulente tecnico di parte per il Dott. De Marchis Preite;
- il Prof. Natale Mario Di Luca, specialista in Medicina Legale e delle Assicurazioni, consulente tecnico di parte per la Dott.ssa Corbi;
- il Prof. Claudio Ferri, specialista in Medicina Interna, consulente tecnico di parte per la Dott.ssa Corbi;
- il Prof. Mariano Cingolani, specialista in Medicina Legale e delle Assicurazioni, consulente tecnico di parte per la Dott.ssa Silvia Di Carlo.

Era presente inoltre, come uditore e su richiesta del prof. Natale De Luca, il Dott. Brenno Mazzariol, medico in formazione specialistica in Medicina Legale.

Previa lettura del quesito, si conveniva che questo chiedeva di analizzare l'ipotesi della responsabilità professionale delle persone imputate, con approfondimento del nesso di causalità materiale, tutti i presenti concordavano su:

- peso iniziale del Cucchi pari a 42-43 Kg, come quello riportato dall'allenatore di boxe;
- ricostruzione della storia clinica come da tabella allegata (elaborata dai periti);
- causa di morte cardiaca;
- voce "nutrizione: Eccellente" sulla scala di Braden come riferita alla capacità di nutrirsi.

Si rilevava disaccordo tra i presenti in merito alla presenza in cartella clinica di un vero e proprio bilancio entrate-uscite, pur potendo ricostruire tale bilancio dalle entrate *per os* (segnaiate in cartella) e dalla diuresi.

Riassunto tecnico

Didascalia:

PC - peso corporeo

PI - peso corporeo ideale (*Lemmons 2005)

BMI – body mass index

discrepanza tra Tribunale e Perizia medica

^ indice di Braden: “nutrizione eccellente”: mangia la maggior parte del cibo. Non rifiuta mai un pasto. Talvolta mangia fra i pasti. Non necessita di integratori.

Anam. Pat. remota	20 sigarette /die 7-8 caffè /die Progresso intervento per fimosi Uso di droghe: eroina cocaina cannabinoidi metadone Crisi comiziali dall'età di 18 anni										
Terapia abituale: Ricevuti 12/1999 - 09/2009 09/2009	Secondo certificato del 16.10.2009 ambulatorio Città Giudiziaria – ASL RM E Traumi Contusioni Ferite da taglio lacero-contuse Crisi comiziali da abuso di alcolici Overdose Stato ansioso Morbo osiaco	Rivotril 2cp /die Gabapentin 300mg 1cp x 3 /die									

25.09.03	ECG (Thiene)	Referto: ritmo sinusale 60bpm PQ 0.1", Onda P negativa in DI, DII e aVF									
02.08.07	Visita ASL	PC 60kg/1.65m BMI 22.01kg/m2 PI 61.3kg									
21.12.07	Visita ASL	PC 56kg BMI 20.6kg/m2									
09 / 2009	Istruttore: "peso mosca"										
30.09.09	PS Varnini prelievo		299	145	4,5	97	1,13	9,8	28,7	81	
Visita 10.09											
105.17	Ares 118		Pz si sente poco bene; E.O.: cosciente, apertura spontanea occhi, rifiuta trasporto in Ospedale.								
h 16:35	Casa Circondarial e Regina Coeli		Diagnosi: Lesioni ecchimotiche di ndd								
h20:01	FBF PS		Rx colonna: frattura corpo vertebrale L3 sull'emisoma sx e l vertebra coccigea. Consulenza ortopedica: "riposo a letto". E.O.: non urgenza neurologica								
Sabato 10.09											
h 11:20 e h 11:50	CDT Il Med	Dolorabilità alla palpazione profonda dell'addome e dolenza spiccata in regione sacro-iliaca: chiesto trasferimento a FBF nel sospetto di dismorfismo del bacino. Lamenta nausea e dolorabilità diffusa.									
h 14:29	PS-FBF		310	151	3,8	77	0,6	10,5#	31#	80	
		Pos. CV 450cc poi chiuso						MCV 95,7#			
											Orudis Bastianelli

h 19:45	Ingresso al Pertini	Esame obiettivo: condizioni generali buone, sensorio e psiche integro. Stato di nutrizione discreto, decubito indifferente... INDICE DI BRADEN: 13 (v.n. >18) - sensoriale: non limitata - umidità: occasionalmente bagnata - attività: completamente allietato - mobilità: completamente immobile - nutrizione: eccellente A - scivolamento: problema	46bpm 100/60mmHg TC 36°C	Gabapent 300mg h 23 Rivotril h23	Caponnelli
h20:32	ECG				
h20:36	ECG				
h21:00					
h22:43	Prelievo		9,9 MCV 93,2	28,9 PLTS 134	
Domenica 18.10.09					
h 16:00	Riapertura CV	700cc	Prel. ore 6 10,7	31,5	giorno Corbi
			Prel. ore 18 10,4	31,3 RDW 56,1 MCV 94,3 PLTS 140	Contrama 11fl im ore 12:15 e ore 17:30 Rivotril 15gtx3 Gabapent 300x3 Clexane 4000
Lunedì 19.10.09					
h 06:00		1100cc o Δ400cc?	0,93	33,9 RDW 16,4 SD 57,2 PLT 147	Contrama 11fl im ore 2:30 Rivotril 15gtx3 Gabapent 300x3 Clexane 4000
h 06:00	Prelievo EE		Prot tot 5,4	Alfa2 8,9%	h11 1fl Contrama
			Bil dir 0,31	Alb 71,1%	
			Lipasi 315 Amilasi 135	GG 8,2%	
			ALT 104	Urine Hb++	
			AST 51		

		110/60mmHg TC 36°C	Contrama I 1fl im	notte Bruno
Ore 22.10.09				
h 06:00	Decesso	Presunto 40kg BMI 14.6kg/m ² Δ 35% / PI Δ 10kg/5.5g g	700cc all'estrazione CV + 1400cc in CV =2100cc Δ 8000cc / 5.5g	Bruno
Ore 23.10.09				
23.10.09	Autopsia	37-38kg 21kg? pp91		

Era chiesto ai consulenti di Parte il proprio parere in merito a:

- condizione di **malnutrizione e abuso di sostanze preesistenti al ricovero**;
- eventuale correlazione tra **condizioni insorte durante il ricovero**, quali **ipoglicemia** (rilievo di 40 mg/dL) e **bradicardia**, e **morte cardiaca aritmica**.

In merito all'**ipoglicemia**:

- il Dott. Orsetti e il Prof. Manfellotto affermavano che l'ipoglicemia **non era dimostrabile**, concordando su un possibile errore di laboratorio, e sostenevano che il medico era rassicurato dall'assenza di sudorazione o di alterazione dello status di vigilanza (es. coma), per cui non faceva ripetere l'esame;
- il Dott. Orsetti dichiarava che l'ipoglicemia **non aveva influito sul decesso** e replicava alla questione dell'assenza di una ionemia affermando che era stato eseguito comunque il dosaggio degli ioni "più importanti" (sodio e potassio).

In merito alla **bradicardia** ed al rilievo di ritmo giunzionale:

- il Dott. Orsetti sosteneva che, in un'ottica ex ante il tracciato non era pericoloso né indicativo di una patologia cardiaca, che la bradicardia non necessitava di terapia e **non aveva influito sul decesso**;
- il Prof. Cingolani affermava che la frequenza cardiaca in data 20.10.2009 era tornata a livelli normali;
- il Dott. Saller puntualizzava che il dato riferito dal Prof. Cingolani era frutto di una deposizione e non della cartella clinica;
- il Prof. Manfellotto, evidenziando che negli ECG eseguiti erano presenti molto artefatti e che guardando attentamente le onde P erano visibili, sottolineava che il paziente fosse un atleta e che pertanto un certo grado di bradicardia fosse giustificabile in tal modo e anche con il fatto che assumesse molti farmaci;
- il Dott. Saller ricordava il dato dei 70 bpm di un precedente tracciato, discordante con la bradicardia cronica degli atleti;
- il Prof. Manfellotto attribuiva dunque la frequenza cardiaca alta al fatto che il soggetto fosse in stato di "stress" e sosteneva che le linee guida dell'epoca non indicavano la monitoraggio in caso di bradicardia in soggetto stabile emodinamicamente;
- il Prof. Di Luca sosteneva che il ritmo giunzionale potesse essere sia parafisiologico che parapatologico.

Era chiesto dunque ai consulenti di Parte se, a loro avviso, un *monitoraggio della bradicardia* e un'*alimentazione adeguata alla correzione dell'ipoglicemia* avrebbero potuto modificare il decorso fisiopatologico dei fatti ed evitare il decesso.

I Consulenti dei medici esprimevano valutazioni non del tutto sovrapponibili, in quanto taluni (Prof. Ferri, Prof. Cingolani, Dott. Orsetti) sostenevano che il decesso si sarebbe verificato a prescindere da qualsivoglia fatto occorso nei giorni del ricovero e a prescindere da qualsivoglia intervento eventualmente posto in essere nel corso del ricovero stesso, a causa della gravità della condizione preesistente, di per sé tale da giustificare il verificarsi del decesso nel tempo in cui, di fatto, si è realizzato. In particolare:

- il Dott. Orsetti affermava che il paziente non sarebbe mai stato accettato in regime di ricovero in una terapia intensiva in quanto non vi era alcuna alterazione dei parametri vitali e non aveva indicazione al *pacing* né al posizionamento di monitor e che l'unica informazione aggiuntiva ottenibile con un eventuale monitoraggio in terapia intensiva con una telemetria sarebbe stato il rilievo immediato del decesso, documentando più velocemente l'arresto cardiaco, pur rimanendo quest'ultima una situazione a grave rischio e *non necessariamente reversibile*. Aggiungeva poi che la rialimentazione sicuramente non avrebbe modificato in maniera sostanziale le condizioni metaboliche ed elettrolitiche croniche del paziente;
- il Prof. Cingolani sosteneva che nella policausalità che aveva portato al decesso le due indicazioni proposte, benché correggibili, *non* avrebbero prodotto una *consistente modificazione alla predisposizione aritmica*;
- il Prof. Ferri affermava che la correzione dello stato cronico di denutrizione avrebbe potuto portare alla modificazione di alcuni parametri ma sicuramente *non avrebbe potuto modificare il vissuto di 10 anni polipatologico e proaritmico* e che quindi *in nessuna maniera sarebbe stato influenzabile l'evento aritmico*, in quanto il paziente aveva un substrato proaritmico importante non correggibile (soggetto con habitus anoressico, confermato dal fatto che diceva di essere celiaco senza documentazione).

Altri Consulenti di Parte (Prof. Di Luca, Prof. Manfellotto), sostenevano che, pur ammettendo una possibile valenza causale nel determinismo del decesso a fattori occorsi durante la degenza ospedaliera al Pertini, questi fattori, comunque, non potevano essere identificati e trattati nella prospettiva *ex ante* trattandosi, quindi, a tutti gli effetti di una morte improvvisa, non prevedibile e non prevenibile:

- il Prof. Manfellotto premettendo che i propri assistiti avevano considerato il caso come gestibile in loco, affermava che se anche si fosse corretta l'ipoglicemia non si sarebbe avuto nessun cambiamento, in quanto l'ipoglicemia era solo una dei tantissimi fattori che avevano favorito la morte;
- il Prof. Di Luca aggiungeva che il reparto del ricovero era un reparto "carcerario", con tutti i pazienti a rischio, e che sarebbe stato difficile chiedere dei trasferimenti. In merito alla possibilità di evitare il decesso, affermava che *elementi così frammentari ed episodici*, non potevano condurre ad una sequenza causale precisa.

I Consulenti dei medici coinvolti nella vicenda, proponevano, inoltre le seguenti osservazioni:

- le condizioni del paziente Cucchi, pur compromesse da una lunga storia di tossicodipendenza, dall'anoressia dalla celiachia e dall'epilessia, non erano tali da rappresentare un rischio per la sopravvivenza al momento dell'accesso all'Ospedale Pertini;
- al ricovero al Fatebenefratelli il giorno 17, il paziente veniva accolto con codice verde;¹
- alle h.19.15, al momento all'Ospedale Sandro Pertini, il paziente si trovava chiaramente in una condizione di non criticità;
- nei giorni della degenza le condizioni del paziente venivano adeguatamente monitorate mediante l'effettuazione di esami ematochimici e "visite mediche" quotidiane che, peraltro, venivano spesso rifiutate dal paziente;
- i medici erano consapevoli che l'introito alimentare del paziente era del tutto carente e per questo motivo avevano ripetutamente sollecitato il paziente di nutrirsi e idratarsi, anche attraverso soluzioni parenterali, ma non potevano imporre a Stefano Cucchi, persona capace, un trattamento coatto che sarebbe stato lesivo del suo diritto ad esprimere il rifiuto alle cure;
- che pure preoccupati dell'atteggiamento oppositivo e delle condizioni di malnutrizione e idratazione, non erano presenti indici di particolare allarme per la sopravvivenza.

Era dunque chiesto ai consulenti di parte se tutti convenissero sul fatto che *sarebbe stato opportuno ripetere un ECG*: tutti concordavano ma sottolineavano altresì che l'ecg non è stato ripetuto a causa dei ripetuti *rifiuti* espressi dal paziente.

¹ Il codice verde, nella scala del triage delle emergenze, viene assegnato a casi che riguardano pazienti non critici, assenza di rischi evolutivi e per prestazioni differibili. Da: Santos AP, Freitas P, Martins HMG. Emerg Med J 2014;31: 148-152.

Sulla scorta del quesito, era poi chiesto ai consulenti di Parte *se esistessero*, a loro avviso, *momenti diagnostico-terapeutici che avrebbero potuto incidere positivamente sulla vicenda clinica*.

I Consulenti tecnici, ribadendo quanto già esposto e pur con qualche distinguo, esprimevamo parere negativo.

La Prof.ssa Aprile chiedeva infine pareri in merito alla causa di morte proposta nella perizia dei periti di Milano, identificata in una *morte per inanizione*.

- Il Prof. Manfellotto sottolineava che tale assunto era basato sull'esperienza clinica di un solo perito.
- Il Prof. Ferri aggiungeva che in caso di disidratazione – correlata alla inanizione- non sarebbe stata mantenuta una diuresi pressoché nella norma, come invece verificatosi nel caso in esame.

Al termine delle operazioni peritali veniva comunicato ai Consulenti presenti che, qualora nello studio del caso fosse emersa la necessità di ulteriori delucidazioni, si sarebbe provveduto a fissare un ulteriore incontro di operazioni peritali.

CONSIDERAZIONI MEDICO-LEGALI

Il caso in esame chiede di verificare quale sia la causa di morte di Stefano Cucchi con specifico riferimento alle risultanze delle perizia medico collegiale esperita dai consulenti specialisti in Medicina legale, Fisiopatologia, Cardiologia, Urologia dell'Università degli Studi di Milano, nel corso del giudizio di primo grado (d'ora in poi, per brevità, faremo riferimento a questa relazione peritale come *perizia di primo grado*):

- valutandone la ricostruzione clinica ed il percorso ricostruttivo logico argomentativo;
- illustrando le motivazioni di un eventuale giudizio difforme;
- fornendo alla Corte gli argomenti utili a definire la sussistenza di momenti rilevanti diagnostico terapeutici che avrebbero potuto incidere sul decorso della storia clinica del paziente Stefano Cucchi illustrandone le potenzialità in positivo, ovvero, ed in negativo, la capacità di preclusione di un risultato positivo.

Per fornire risposta ai quesiti, nell'espone le nostre considerazioni articoleremo l'elaborato secondo la seguente scansione:

- 1) analisi critica della relazione del Collegio peritale su incarico assegnato dalla 3° Corte d'Assise di Roma in data 9.5.2012;
- 2) discussione sulla causa di morte di Stefano Cucchi;
- 3) individuazione e descrizione dei fattori causali del decesso e analisi controfattuale;
- 4) commento sulla condotta dei professionisti intervenuti.

1) La perizia collegiale di primo grado

Il collegio peritale intervenuto nel primo grado aveva ricevuto mandato di rispondere ad articolato quesito relativo alla causa, all'epoca e ai mezzi del decesso di Stefano Cucchi e alla natura delle lesioni da questi riportate in epoca antecedente all'ingresso a Regina Coeli. L'incarico a noi conferito chiede di *prendere le mosse* dalla perizia in questione valutandone la ricostruzione clinica ed il percorso argomentativo allo scopo di rilevare, in particolare, se l'approfondimento dei passaggi logico-motivazionali presenti nella perizia in questione possa apportare argomenti valutativi utili a chiarire eventuali responsabilità dei medici che ebbero in cura nel corso della degenza al Pertini.

Riepilogando in modo estremamente sintetico, e per punti, la perizia di primo grado, questa indica che:

- I - Stefano Cucchi è deceduto tra le h.2.00 e le h. 4.00 del mattino del giorno 22.10.09;
- II - la causa di morte è riconducibile a *sindrome da inanizione*;
- III - il quadro traumatico osservato si accorda sia con un'aggressione sia con una caduta accidentale occorsi in un'epoca di poco anteriore al pomeriggio del giorno 15.10.2009;
- IV - le lesioni traumatiche non erano tali da influenzare metabolicamente l'evoluzione clinica della sindrome da inanizione, né era presente un coinvolgimento del basso tratto urinario nel determinismo della morte;
- V - la tenuta della cartella clinica durante il ricovero al Pertini è parzialmente carente ed indicativa del fatto che i medici del reparto non si sono mai resi conto di essere di fronte ad un caso di malnutrizione importante non trattando il paziente in maniera adeguata;
- VI - un trattamento appropriato ed un trasferimento in struttura di terapia intensiva dalla giornata del 19.10.09 avrebbero probabilmente consentito di recuperare il paziente; le

probabilità di evitare il decesso andavano scemandosi nel tempo risultando pressoché nulle in prossimità dello stesso.

Tenuto conto del quesito, i passaggi della perizia che noi dobbiamo analizzare sono quelli relativi al punto II, che riguarda la *causa di morte* individuata nella perizia di I grado, e quelli relativi ai punti V e VI. In questa prima parte delle nostre considerazioni prenderemo in esame la questione della *causa di morte*, gli altri punti verranno affrontati e discussi successivamente.

Nella perizia di primo grado i periti identificano la causa di morte di Stefano Cucchi nella *sindrome da inanizione*, illustrano diffusamente la loro valutazione (da pag. 83 pag.108), espongono i meccanismi fisiopatologici innescati dalla malnutrizione e concludono indicando che, nel contesto della *sindrome da inanizione*, la causa ultima del decesso di Stefano Cucchi è riconducibile ad un *disturbo del ritmo cardiaco* o a una *causa cerebrale*.

Concordiamo sul fatto che la causa ultima sia riconducibile ad un disturbo del *ritmo cardiaco* sulla scorta dell'ampia letteratura di supporto idonea a sostenere questa tesi e vi ritorneremo nella discussione di cui al punto 2).

Quanto alla *disfunzionalità cerebrale* come causa ultima del decesso, riteniamo che si tratti di ipotesi meramente possibile ma del tutto remota e sostanzialmente priva di elementi che la sostengono per i motivi di seguito esposti.

L'ipotesi di causa di morte correlata all'epilessia.

Secondo i periti la morte per disfunzione cerebrale sarebbe, nel caso, dovuta ad una sincope da riferire alla condizione epilettica del paziente

È ampiamente descritto come i pazienti affetti da epilessia possano andare incontro a SUDEP² (Sudden Unexpected Death in Epilepsy), definita come "*morte improvvisa, inaspettata, che si determini con o senza la presenza di testimoni, non traumatica e non dovuta ad annegamento, in paziente con epilessia, con o senza l'evidenza di una crisi epilettica, non dovuta a stato di male epilettico e in cui il riscontro autoptico non evidenzia alterazioni strutturali o tossicologiche responsabili della morte*". Sebbene i reperti autoptici di SUDEP possano essere aspecifici o del tutto assenti (segni di *morsus* con lacerazione della lingua, delle labbra o della mucosa delle guance, incontinenza urinaria, contenuto gastrico nelle vie aeree, edema polmonare, focus encefalici epilettogeni, focolai di fibrosi miocardica, segni di danno cerebrale indotto dalle crisi

² Clark D, Riney K. A population-based post mortem study of sudden unexpected death in epilepsy. J Clin Neurosci. 2016 Jan;23:58-62.

convulsive ripetute, come sclerosi ippocampale o atrofia cerebellare), sono state rilevate in sede autoptica alterazioni encefaliche macroscopiche (aree di contusione parenchimali, aree infartuali) e microscopiche (sclerosi dell'ippocampo e displasia corticale) rispettivamente nel 52 e nell'89% dei casi di pazienti morti di SUDEP³. Dal verbale di autopsia del dott. Dino Mario Tancredi si evince che l'encefalo del Cucchi fosse "di forma e volume nella norma, con emisferi simmetrici, con circonvoluzioni e solchi come nella norma" e con superfici di sezione "macroscopicamente esenti da alterazione", non rilevandosi, pertanto, la presenza di patologie neurologiche primitive (esiti di ictus, malformazioni vascolari, lesioni occupanti spazio, meningiti, encefaliti) che potessero agire da focus epilettogeno. Per quanto concerne l'anatomia microscopica dell'encefalo, sia i CCTT del PM che i periti intervenuti in primo grado concordano nel rilevare unicamente un "marcato aumento degli spazi pericellulari e perivascolari" da attribuire sia all'edema cerebrale che agli artefatti postmortal⁴. In assenza di reperti autoptici suggestivi di SUDEP, tale diagnosi di morte può ugualmente essere sostenuta in pazienti affetti da epilessia, nel caso in cui, sulla base dei dati clinici ed effettuata l'autopsia, non sia ravvisata un'altra possibile causa di morte. All'analisi della documentazione sanitaria a disposizione, il fatto che il Cucchi fosse affetto da epilessia, risulta essere un dato meramente anamnestico, non sostenuto da alcun elemento che dia testimonianza di crisi epilettiche occorse al paziente. Nella fattispecie, il Cucchi nel periodo antecedente ai fatti in esame compreso tra il 2000 e il 2009 accedeva plurime volte al Pronto Soccorso dell'Ospedale M.G. Vannini di Roma⁵, ma non risulta mai documentato nella sua storia clinica il verificarsi di episodi inquadabili quali crisi epilettiche e caratterizzati, pertanto, dalla transitoria ed improvvisa comparsa di segni e/o sintomi neurologici dovuti alla scarica ipersincrona ed eccessiva di una popolazione di neuroni cerebrali⁶. L'unico vero e proprio riferimento a "crisi comiziali" risale, difatti, all'accesso del 27.10.02, occasione in cui il paziente appariva, però, "vigile, irrequieto, (con) alito vinoso, (...) sufficientemente lucido, orientato" per cui era posta diagnosi di "verosimile crisi comiziale", da ascrivere ad "abuso di alcolici".

L'anno successivo, in data 07.07.03, il Cucchi, che accedeva al Pronto Soccorso del nosocomio romano con diagnosi di "stato ansioso-eretistico", riferiva per la prima volta di essere "affetto da epilessia, in terapia con Depakin 200". Il dato anamnestico era in seguito ribadito sia all'accesso del 01.03.04, quando il Cucchi riferiva di essere "affetto da epilessia", ma di assumere "terapia con Rivotril" sia, qualche mese più tardi, in data 22.07.04, quando il paziente riferiva nuovamente di essere "epilettico". Prova dell'assunzione di farmaci antiepilettici nel predetto periodo risale al 12.11.07, quando il Cucchi era trasportato in ambulanza al P.S. dell'Ospedale Vannini per "assunzione impropria di farmaci (Rivotril 7 cp) ed eroina". Il Cucchi confermava nuovamente di essere "affetto da epilessia" circa due settimane prima dei fatti in esame, in data 30.09.09, quando era "soccorso dal personale sanitario dinanzi il P.S." perché rinvenuto "accasciato in terra con riferito malessere e cefalea in seguito a incidente stradale con trauma del capo avvenuto in

³ Devinsky, O., Hesdorffer, D. C., Thurman, D. J., Lhatoo, S., & Richerson, G. (2016). Sudden unexpected death in epilepsy: epidemiology, mechanism, and prevention. *The Lancet Neurology*, 15(10), 1075–1088. doi:10.1016/s1474-4422(16)30158-2.

⁴ Cfr. "perizia di primo grado" pagg. 37-38.

⁵ "Relazione medico-legale sulla morte di Stefano Cucchi" a firma dei CCTT del PM, i proff. Arbarello, Carella Prada, Cipolloni e Tancredi, pagg. 28-38.

⁶ Ferrarese C et al. Core curriculum. Malattie del sistema nervoso. McGraw-Hill. 2011.

serata". Si sottolinea che la definizione di epilessia⁷ proposta nel 2005 dalla International League Against Epilepsy (ILEA), descriveva tale patologia come una "disfunzione cerebrale caratterizzata da una predisposizione duratura a generare crisi epilettiche e da conseguenze neurobiologiche, cognitive, psicologiche e sociali di questa condizione. La definizione di epilessia richiede il verificarsi di almeno una crisi epilettica". Successivamente la ILAE ha incaricato una Task Force di formulare una definizione operativa di epilessia per scopi di diagnosi clinica e nel 2013 le raccomandazioni della Task Force sono state adottate dal Direttivo della ILEA, per cui la definizione è stata ampliata includendo le condizioni elencate nella tabella seguente:

L'epilessia è una malattia cerebrale definita da una delle seguenti condizioni

1. Almeno due crisi non provocate (o riflesse) separate da > 24 ore.
2. Una crisi non provocata (o riflessa) e una probabilità di ulteriori crisi simile al rischio generale di recidiva (almeno 60%) dopo due crisi non provocate, nei successivi 10 anni.
3. Diagnosi di una sindrome epilettica

L'epilessia è considerata risolta nei soggetti che avevano una sindrome epilettica età-dipendente, ma che hanno poi superato il limite di età applicabile o in quelli che sono rimasti liberi da crisi per almeno 10 anni, in assenza di terapia antiepilettica negli ultimi 5 anni.

Nel caso in esame, in assenza di reperti autoptici indicativi della presenza di un focolaio epilettogeno e sulla base dei dati ricavabili dalla documentazione sanitaria esaminata, non si ritiene supportata l'effettiva sussistenza delle condizioni necessarie alla formulazione di una diagnosi di epilessia. Pur ammettendo la fondatezza della "crisi comiziale" definita "verosimile" del 2002 – attribuita, tra l'altro, dai sanitari ad abuso alcolico - non si rilevano, infatti, nella storia clinica documentata dei Cucchi, episodi classificabili quali crisi epilettiche. Quanto all'assunzione di Rivotril (Clonazepam), farmaco antiepilettico appartenente alla classe delle benzodiazepine, è noto in letteratura come i derivati benzodiazepinici risultino essere frequentemente utilizzati come sostanza d'abuso da parte di soggetti poliassuntori, in particolare in associazione con altre sostanze per potenziarne gli effetti euforizzanti o per ridurne gli effetti indesiderati, quali l'insonnia⁸. Si sottolinea, inoltre, che la SUDEP risulta essere descritta quale rara complicanza della malattia epilettica principalmente in soggetti che non assumono terapia profilattica anticomiziale. Nel caso di specie, come si desume dalla scheda di terapia, il Cucchi durante tutta la durata del ricovero assumeva suddetta terapia (Rivotril e Gabapentin), rendendo nel soggetto la SUDEP evenienza meramente prospettabile^{9,10}.

Tornando alla definizione della causa di morte presente nella perizia di I grado, riteniamo utile precisare che l'espressione "morte dovuta a una sindrome da inanizione" utilizzata dai Periti potrebbe generare, a nostro avviso, fraintendimenti.

⁷ Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014 Apr;55(4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550. Epub 2014 Apr 14.

⁸ Schmitz A. Benzodiazepine use, misuse, and abuse: A review. *Ment Health Clin*. 2016 May 6;6(3):120-126.

⁹ Clark D, Riney K. A population-based post mortem study of sudden unexpected death in epilepsy. *J Clin Neurosci*. 2016 Jan;23:58-62. doi: 10.1016/j.jocn.2015.04.027. Epub 2015 Sep 19.

¹⁰ Manolis TA, Manolis AA, Melita H, Manolis AS. Sudden unexpected death in epilepsy: The neuro-cardio-respiratory connection. *Seizure*. 2019 Jan;64:65-73. doi: 10.1016/j.seizure.2018.12.007. Epub 2018 Dec 13. Review.

Se questa vuole descrivere il fatto che il paziente Stefano Cucchi al momento del ricovero ospedaliero era persona in condizioni di *grave malnutrizione* e che questa condizione, insieme ad altri fattori, va riconosciuta come causa della morte in quanto produttrice di uno *status proaritmico* che ha condotto al decesso il giovane Cucchi, riteniamo che l'espressione sia condivisibile.

Se *morte da inanizione* vuole indicare che il Cucchi è morto per il digiuno e la disidratazione con relativa, repentina, massiccia perdita di peso e catastrofe metabolica nei cinque giorni di ricovero, riteniamo che si tratti di asserzione non condivisibile.

La ricostruzione fisiopatologica dei periti milanesi parte dalla premessa che il Cucchi pesasse circa 50 Kg al momento dell'accesso al Pertini giungendone quindi a perdere circa 10 durante il ricovero. L'assunto di partenza (che reputiamo errato) dei periti milanesi relativamente al peso corporeo perso nel corso del ricovero dal paziente ha permesso loro di giungere alla conclusione, a nostro parere non condivisibile, che il Cucchi, soggetto già caratterizzato da una "pericolosa deplezione della riserva energetica adiposa", in seguito al digiuno e alla disidratazione derivate dall'abolizione quasi completa dell'apporto calorico e idrico, abbia visto l'innescarsi di un catabolismo proteico obbligato e "catastrofico". A ulteriore supporto dell'ipotesi del "progressivo esaurimento delle scorte corporee di grasso", i periti ritenevano che l'assenza di chetoni all'esame urine del 19.10 (condotto sulle urine del 18.10), fosse indicativo di un "catabolismo dei grassi (...) molto moderato o assente" in grado, quindi, di innescare "il catabolismo proteico delle scorte proteiche indisponibili".

L'assenza di corpi chetonici

In merito a suddetta affermazione dei periti appare doveroso fare alcune precisazioni.

Gli aminoacidi, monomeri delle catene proteiche, sono effettivamente l'ultima classe di molecole che, attraverso la degradazione ossidativa, contribuisce alla produzione di energia metabolica. Gli scheletri carboniosi di questi sono quindi indirizzati alla gluconeogenesi o alla chetogenesi o sono completamente ossidati a CO₂ e H₂O. Sette di questi aminoacidi sono definiti chetogenici in quanto degradati completamente o in parte ad acetoacetyl-CoA e acetyl-CoA. Quest'ultimi composti sono convertiti ad acetoacetato e quindi acetone e β-idrossibutirrato, che sono, per l'appunto, i tre corpi chetonici umani. Appare dunque improbabile, quand'anche fossero state effettivamente completamente depletate le scorte di grasso corporeo, che il motivo dell'assenza dei corpi chetonici nelle urine fosse il metabolismo proteico, in quanto anch'esso porta alla produzione di quest'ultimi. Appare bensì più probabile, come spiegazione, la possibilità di "falso negativo" legato non ad esecuzioni manuali dell'esame urine o a letture operatore-dipendenti ma agli intrinseci limiti di rilevazione della metodica di analisi (c.d. sensibilità) in caso di

urine alcaline, quali quelle nel caso in esame. In siffatti casi il tipo di "pad di reazione" utilizzato nella maggior parte delle strisce reattive in commercio (nitroprussiato di sodio) può rilevare, tra i vari corpi chetonici, *unicamente* l'acido acetoacetico, con possibilità di falsi negativi se è invece prevalente l'acido beta idrossibutirrico, come avviene nella chetoacidosi diabetica o nel digiuno prolungato¹¹.

Nell'uomo l'acetil-CoA formato nel fegato durante l'ossidazione degli acidi grassi può entrare nel ciclo dell'acido citrico oppure può essere trasformato in "corpi chetonici", cioè acetone, acetoacetato e D-β-idrossibutirrato. Nelle prime due ore dopo il pasto¹², il livello di glucosio nel sangue scende lievemente e i tessuti ricevono il glucosio rilasciato dal glicogeno epatico. La sintesi dei lipidi è molto rallentata, o assente. Dopo quattro ore dal pasto la concentrazione di glucosio nel sangue è ulteriormente scesa, la secrezione di insulina diminuisce e viene stimolata quella del glucagone. Questi segnali ormonali determinano la mobilizzazione dei triacilgliceroli, che diventano la fonte principale di energia per il muscolo e il fegato. Per fornire glucosio al cervello, il fegato degrada alcune proteine. Gli amminoacidi non essenziali sono transaminati o deaminati ed i gruppi amminici extra sono trasformati in urea nel fegato. A sua volta quest'ultima viene esportata dal flusso sanguigno al rene e qui escreta con le urine. Sempre nel fegato, gli scheletri carboniosi degli amminoacidi glucogenetici sono convertiti in piruvato o in intermedi del ciclo dell'acido citrico. Questi intermedi come anche il glicerolo prodotto dai triacilgliceroli nel tessuto adiposo, forniscono il materiale di partenza per la gluconeogenesi nel fegato, formando glucosio da esportare al cervello. Gli acidi grassi vengono ossidati ad acetil-CoA, ma quando la concentrazione dell'ossalacetato diminuisce per effetto dell'utilizzo degli intermedi del ciclo dell'acido citrico per la gluconeogenesi, l'ingresso dell'acetil-CoA nel ciclo viene inibito e si accumula. Questo favorisce la formazione dell'acetoacetil-CoA e dei corpi chetonici nel fegato. Dopo alcuni giorni di digiuno, il livello dei corpi chetonici nel sangue aumenta man mano che vengono trasportati dal fegato al cuore, al muscolo scheletrico e al cervello che li utilizzano come combustibili metabolici al posto del glucosio. Quando le riserve di grasso finiscono, comincia la degradazione delle proteine essenziali ciò determina una perdita della funzionalità dell'organismo che nei casi più estremi, può portare alla morte dell'individuo.

2) Sulla causa di morte di Stefano Cucchi

Dopo aver esposto quanto indicato nella perizia di I grado in ordine alla causa di morte, esponiamo la nostra valutazione sul punto: l'epicrisi dei dati disponibili permette di individuare quale causa del decesso del signor Stefano Cucchi, una *morte cardiaca* su base aritmica.

La definizione della causa di morte nei termini indicati – morte cardiaca su base aritmica – deriva da una ragionata lettura dei dati *anatomo-patologici* e di *laboratorio* e dei dati *clinici* nel loro complesso.

¹¹ Manoni F, Fogazzi GB et al. "Esame chimico, fisico e morfologico delle urine: proposte di linee guida per la fase analitica del Gruppo Intersocietario Analisi delle Urine (GIAU) *Biochimica Clinica* 2016, Vol 40, n.4.

¹² Nelson e Cox. *I principi di biochimica di Lehninger*. Quinta edizione, 2010 - pp 935-936.

2.1. I dati anatomo – patologici e di laboratorio

Per quanto riguarda i dati *anatomo-patologici* emersi dall'esame necroscopico macro e microscopico rileviamo, come anche già esposto nella perizia di primo grado, che questi documentano un quadro di grave denutrizione e che, per il resto, si tratta di dati piuttosto aspecifici.

Non sono stati rilevati quadri macroscopici di lesione a carico dell'encefalo e dei polmoni, né segni riferibili a patologia cardiaca di natura ischemica, tumorale, infettiva.

- L'encefalo presentava "forma e volume nella norma, con emisferi simmetrici, circonvoluzioni e solchi come nella norma" e "superfici di sezione macroscopicamente esenti da alterazione, a tratti in apparenza lievemente lucenti come per note di edema".
- I polmoni apparivano, dal verbale autoptico redatto dal Prof. Tancredi, "normoespansi, pesanti e di aspetto congesto (polmone sinistro g 395; polmone destro g 630), con pleura liscia e lucente", "strutture ilari" e "principali diramazioni vascolo-bronchiali" pervie. Si rilevava infine, la presenza al taglio di "superfici di sezione (...) congeste ed edematose" e, alla spremitura, fuoriuscita di "abbondante liquido schiumoso rosato come per spiccato edema polmonare". La valutazione istologica del consulente Prof. Di Tondo deponeva per "alveoli espansi, otticamente vuoti con rottura di parete ed atteggiamento enfisematoso....alveoli isolati o confluenti repleti di sangue in sede sottopleurica (focolai di diametro massimo tra 1 mm e 4-5 mm)...vasi sanguigni di vario ordine e grandezza fortemente congesti", mentre l'istologia rivalutata dai periti milanesi rilevava "moderata dilatazione di tipo enfisematoso degli alveoli polmonari, focolai multipli di microemorragie intra-alveolari, diffusa stasi ematica, presenza di macrofagi alveolari e rari focolai di edema", indicando che tali reperti "si accordano con un quadro terminale". I CT di parte (Prof. Ricci e Prof. Manfellotto) attribuiscono i dati autoptici ed istopatologici polmonari a "*chiari segni di enfisema, assenza di fatti infiammatori e "modesto" edema*", ritenendo inoltre che "*la differenza di peso dei due polmoni (sia) da attribuirsi, verosimilmente, al tipo di decubito assunto dal paziente prima della morte*" e che "*la congestione ed un certo grado di edema polmonare (sia) sempre presente in caso di morte cardiaca*".
- Il cuore risultava essere "lievemente aumentato di volume, con ipertrofia del ventricolo sinistro". Il tessuto miocardico appariva al taglio "di colorito rossastro, con diffusa pigmentazione di colorito giallastro, congesto, con struttura fascicolata apparentemente

conservata". Non era repertato "nulla all'endocardio" e l'apparato valvolare era ritenuto "indenne". Le arterie coronarie, infine, si presentavano "pervie, ben specillabili, con intima liscia" ¹³. L'Istologia deponeva per "presenza di lipofuscina in modesta quantità e alcuni focolai di degenerazione bruna che rappresenta un segno di sofferenza aspecifica di tutte le fibre muscolari striate"¹⁴.

- Gli organi addominali (stomaco, duodeno, intestino, fegato, milza, pancreas, reni e vescica) non presentavano alterazioni o segni riferibili a patologie acute in atto.
- In merito all'ipotesi di sussistenza di un quadro di vescica neurologica¹⁵, si concorda con quanto ampiamente esaminato nella perizia di primo grado.

L'attenta analisi dei dati necroscopici permette di escludere la sussistenza di lesività traumatiche intrinsecamente idonee a causare la morte. Tale giudizio, conforme a quello formulato dai periti di primo grado¹⁶ e dai CCTT del PM, si fonda sulla valutazione delle caratteristiche morfologiche delle lesività della cute, dei tessuti molli e della frattura ossea recente localizzata all'osso sacrale. Le uniche lesioni ascrivibili a traumi potenzialmente dotati di energia cinetica elevata, ovvero l'area di infiltrazione emorragica in regione frontale sinistra, l'area di infiltrazione emorragica in regione parieto-temporale destra e zigomatica/lato destro del capo e la frattura dell'osso sacro con infiltrazione emorragica del pavimento pelvico, non risultano essere associati a lesioni parenchimali degli organi nobili ivi ubicati, né a lesioni di diramazioni vascolari principali, né a lesioni di strutture nervose, risultando, pertanto, intrinsecamente prive di idoneità letifera.

La loro eventuale rilevanza causale può essere considerata in relazione al fatto che le lesioni in questione abbiano prodotto dolore, stress e necessità di terapia antalgica; sul punto torneremo in seguito.

- Per quanto riguarda i dati *chimico-tossicologici* emersi dall'analisi dei liquidi biologici e dei peli pubici rileviamo, come anche già esposto nella consulenza tecnica per il PM a firma del Prof. Arbarello, che questi documentano l'assunzione pregressa di sostanze stupefacenti. Il

¹³ Cfr. "Relazione medico-legale sulla morte di Stefano Cucchi" a firma dei CCTT del PM, i proff. Arbarello, Carella Prada, Cipoloni e Tancredi, pagg. 48 e seguenti.

¹⁴ Cfr. "perizia medica collegiale sulle cause e circostanze della morte di Stefano Cucchi", pag. 38.

¹⁵ La vescica neurologica è quella disfunzione vescicale che si verifica a seguito di un danno neurologico e che esita in turbe della funzione escrettrice vescicale quali il sovrariempimento, la mancanza di stimolo minzionale o l'incontinenza. Da: Dorsher, P. T., & McIntosh, P. M. (2012). Neurogenic bladder. *Advances in urology*, 2012, 816274.

¹⁶ Cfr. "perizia di primo grado" pagg. 109 e seguenti.

rilievo nelle urine di oppiacei, cocaina e cannabinoidi in deboli tracce testimonia infatti l'assunzione antecedente di alcuni giorni (verosimilmente antecedente al ricovero) delle suddette sostanze, ininfluenti nel determinismo del decesso.

Questi reperti risultano del tutto conformi all'ipotesi della morte elettrica cardiaca e, nel contempo, escludono altre cause di morte.

2.2. I dati clinici

Per quanto riguarda i dati *clinici desumibili dagli atti* (cartelle cliniche, informazioni rese nel corso del procedimento) va considerato che per discutere la questione della causa di morte in modo utile alla ricostruzione della vicenda sotto il profilo di rilevanza medico-legale e con specifico riferimento al quesito, è necessario affrontare lo studio della stessa documentazione clinica individuando se nel caso in esame fossero presenti:

2.2.1. presistenze patologiche idonee, di per sé, a determinare il decesso a prescindere dai fatti occorsi durante il ricovero al Pertini, ovvero, se siano identificabili.

2.2.2. situazioni intervenute durante il ricovero che abbiano agito come fattori causali del decesso.

2.2.1 La stato preesistente al ricovero

Per quanto qui in esame va detto che il signor Cucchi era affetto da una condizione preesistente al ricovero tale da costituire una *condizione proaritmica*.

Questa affermazione si fonda *primariamente*, ma non esclusivamente, sulla fisiopatologia correlata allo stato nutrizionale del signor Cucchi. Vanno inoltre aggiunti, nella serie di fattori favorenti lo *status* proaritmico, la lunga storia di dipendenza da sostanze, l'abuso di alcool, il tabagismo, l'interazione di farmaci.

L'argomento dello stato nutrizionale di Stefano Cucchi è stato oggetto di ampie disquisizioni posto che gli elementi che avrebbero potuto documentarlo in modo oggettivo (peso ed altezza) sono riportati in modo non uniforme. Pur con questo limite, tuttavia, è certo che il signor Cucchi all'atto del ricovero era in condizioni di nutrizione molto scadenti.

A questo proposito ricordiamo che all'ingresso nella Casa Circondariale Regina Coeli, il 16.10.09 erano rilevati i parametri antropometrici del Sig. Cucchi, con un'altezza di 168 cm ed un peso di 52

kg. A tali parametri corrisponde un indice di massa corporea (BMI)¹⁷ di 18.4 Kg/m², lievemente inferiore ai limiti bassi della norma (v.n. 18.5 Kg/m²<BMI>24,99 Kg/m²). Tali dati, però, non possono che essere il risultato di una misurazione approssimativa, in quanto marcatamente contrastanti con le misurazioni eseguite in sede autoptica in data 23.10.09 (altezza 162 cm, peso 37 kg) e anche con quanto anche riferito dalle fonti testimoniali. Pur ammettendo, infatti, un cospicuo calo ponderale occorso durante il ricovero, è verosimile che il peso di Stefano Cucchi nell'ottobre 2009 fosse nell'ordine di 42-43 kg, ovvero sostanzialmente sovrapponibile a quanto riferito essere nel settembre dello stesso anno dal suo istruttore di pugilato, il signor Palmisano, nella deposizione alla Questura di Roma del 26.11.09. Considerando, pertanto, l'altezza rilevata durante l'accertamento necroscopico di 162 cm, tra l'altro in linea con quanto riferito in data 10.11.09 dalla sorella Ilaria Cucchi nella sua Deposizione alla Commissione Parlamentare di Inchiesta sull'Efficacia e l'Efficienza del Servizio Sanitario Nazionale, secondo la quale il fratello "era piccolino, al massimo un metro e 63", ed il peso stimato di 43 kg, ne deriva che l'effettivo BMI del Cucchi dopo l'arresto dell'ottobre 2009 fosse di 16.38 Kg/m².

Tale BMI stimato del sig. Cucchi (16.38 Kg/m² nell'ottobre 2009) è assimilabile a quello di un paziente affetto da *anoressia nervosa di grado moderato*, come desumibile dall'ultima versione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5). In esso, infatti, la gravità della patologia dei pazienti con anoressia nervosa è stata classificata in differenti livelli sulla base del BMI: Lieve (BMI ≥ 17 kg/m²), Moderato (16 < BMI < 16,99 kg/m²), Grave (15 < BMI < 15,99 kg/m²), Estremo (BMI < 15 kg/m²)¹⁸. Torneremo sulla questione del peso e dello stato nutrizionale in ordine alla condotta assistenziale.

(Anche i Consulenti di Parte intervenuti nelle operazioni peritali, per inciso, hanno espresso l'opinione che il peso corporeo del Cucchi al ricovero fosse attorno ai 43 Kg, non ritenendo possibile che nei soli giorni del ricovero si sia realizzata una perdita di peso di circa 10 kg, come risulterebbe ammettendo per vero il dato di 52 Kg registrato all'ingresso Regina Coeli).

Stefano Cucchi era, quindi, un soggetto con un indice di massa corporea assimilabile a soggetti con *anoressia nervosa di grado moderato*.

¹⁷ L'indice di massa corporea descrive lo stato nutrizionale di un individuo. È definito come il peso di una persona in chilogrammi diviso per il quadrato dell'altezza della persona in metri (kg / m²). Da: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.

¹⁸ Machado PP, Grilo CM, Crosby RD. Evaluation of the DSM-5 Severity Indicator for Anorexia Nervosa. Eur Eat Disord Rev. 2017 May;25(3):221-223. doi: 10.1002/erv.2508.

Alcune note sulla correlazione tra anoressia nervosa e disturbi del ritmo

Negli individui affetti da anoressia nervosa la mortalità è cinque volte superiore rispetto alla mortalità della popolazione generale¹⁹. Si stima che almeno un terzo di questi decessi sia imputabile ad una morte cardiaca improvvisa o *sudden cardiac death* (SCD) in quanto fino all'80% di tali pazienti sviluppano complicanze cardiovascolari, come bradicardia, ipotensione, aritmie e anomalie della ripolarizzazione come sotto riportato²⁰.

Sudden death related to cardiovascular complications: main findings

- At least one-third of all deaths in patients with anorexia nervosa are estimated to be due to cardiac causes, mainly sudden death
- Cardiovascular complications are common and they have been reported in up to 80% of patients with anorexia nervosa, mainly in the form of bradycardia, hypotension, arrhythmias, repolarization abnormalities, and sudden death by up to 10% of the cases with these types of cardiovascular disturbances
- Food restriction can lead to increased vagal tone, bradycardia, orthostatic hypotension, syncope, arrhythmias, congestive heart failure, and sudden death
- Duration of the QT interval of the electrocardiogram is a function of the heart rate and a prolonged QT interval is a biomarker for ventricular tachyarrhythmia and a risk factor for sudden death
- The measurement of QT interval has a poor predictive value for the recognition of patients who are at particular risk of sudden death. A measured QT interval of >600 milliseconds is associated with a significant risk of sudden death, but few patients usually have such long QT intervals
- In refeeding syndrome, congestive heart failure results from decreased ventricular mass and myofibrillar atrophy, causing decreased stroke volume and reduced capacity of the cardiovascular system
- Some cases of myocardial infarction have been described in eating disorder patients. This complication increases the risk of sudden death among those patients
- Another mechanism of cardiovascular mortality and sudden death among eating disorder patients is the alteration in sympathovagal balance

Le principali cause di morte improvvisa cardiaca nei pazienti con disturbi della condotta alimentare dipendono dall'insorgenza di *aritmie ventricolari* (e.g. torsione di punta) che agiscono da substrato che innesca una morte cardiaca improvvisa^{21,22}. La malnutrizione, infatti, causa modificazioni cellulari miocardiche, che possono condurre a complicanze strutturali, funzionali o di conduzione. Nel caso in esame durante l'accertamento necroscopico del 23/10/2009 era evidenziato dal Prof. Tancredi un "cuore lievemente aumentato di volume con ipertrofia del ventricolo sinistro". Le risultanze dell'esame microscopico del cuore della perizia collegiale medico-legale evidenziavano, inoltre, in accordo con quanto già osservato dai CCTT del PM, la "presenza di lipofusina in modesta quantità e alcuni focolai di degenerazione bruna". Le modificazioni miocardiche del sig. Cucchi, con accumuli di lipofusina quale "segno di sofferenza aspecifica di tutte le fibre muscolari striate"²³, in assenza di segni macro- e microscopici di coronaropatia aterosclerotica, non contrastano con quanto noto in letteratura. In soggetti affetti da anoressia nervosa²⁴, infatti, nonostante l'incremento della lipolisi e le alterazioni del profilo lipidico, con aumento della concentrazione di colesterolo totale, LDL, HDL, e apolipoproteine A1, B, C2, C3, E, esercitano un effetto pro-aterogeno, l'incidenza di miocardiopatia ischemica e di malattia coronarica è sovrapponibile a quella della popolazione generale. Negli stessi pazienti sono, invece, rilevate

¹⁹ Giovinazzo S et al. Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. Springer Nature Switzerland AG, 2018.

²⁰ Jáuregui-Garrido B, Jáuregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. *Vasc Health Risk Manag*. 2012;8:91-8.

²¹ Giovinazzo S et al. Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. Springer Nature Switzerland AG, 2018.

²² Sall H, Timperley J Bradycardia in anorexia nervosa *Case Reports* 2015;2015:bcr2015211273.

²³ Cfr. "perizia medica collegiale sulle cause e circostanze della morte di Stefano Cucchi", pag. 38.

²⁴ Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PS. Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young*. 2016 Apr;26(4):623-8. doi: 10.1017/S104795111500267X.

modificazioni miocardiche simili a quelle osservate in varie cardiomiopatie, come il rigonfiamento mitocondriale, l'accumulo di lipofuscina o di materiale mixoide, l'edema interstiziale, la fibrosi e l'atrofia miofibrillare. Il processo fisiopatologico alla base di tali alterazioni è solo in parte noto e si ritiene che un ruolo importante sia giocato dalla restrizione calorica e dal deficit di tiamina, che è un coenzima importante nella decarbossilazione ossidativa degli α -chetoacidi e nelle reazioni di transchetolazione.

Per quanto concerne i disturbi di conduzione, il più frequentemente sviluppato in questi pazienti consiste nella *bradicardia sinusale*²⁵, che insorge come meccanismo adattativo al ridotto introito calorico e al conseguente stato ipometabolico. Tale disturbo del ritmo cardiaco è mediato da un aumento del tono vagale e dalla concomitante riduzione della modulazione simpatica ed è reversibile con il ripristino dell'alimentazione. La presenza di bradicardia in soggetti con disturbi della condotta alimentare può essere precursore di aritmie potenzialmente letali, quand'anche essi siano asintomatici²⁶. La frequenza cardiaca, inoltre, si riduce al diminuire del BMI e con l'aumento della durata della restrizione calorica.

Secondo la teoria più accreditata, nel caso di morte cardiaca improvvisa l'evento fatale può essere innescato da fattori esogeni che agiscono su un substrato endogeno vulnerabile, definito da modificazioni genetiche o acquisite delle proprietà elettriche o meccaniche del cuore.

Il paziente Stefano Cucchi, pertanto, al momento del ricovero di cui ci occupiamo, era soggetto in condizioni che lo rendevano predisposto a sviluppare eventi aritmici fatali in virtù del suo stato di grave malnutrizione. Analogamente, la perizia di primo grado nel discutere la causa di morte come dovuta a *sindrome da inanizione*, definisce Cucchi ad alto rischio per lo scadente stato nutrizionale e la conseguente deplezione della riserva energetica adiposa.

Oltre alla malnutrizione, come anticipato, Stefano Cucchi era portatore di numerose condizioni preesistenti al ricovero favorevoli lo *status* proaritmico e note per essere fattori di rischio di eventi aritmici fatali quali: la poliassunzione di farmaci, le alterazioni strutturali e microscopiche del cuore legate all'uso dell'alcool, del fumo di sigaretta, di cocaina e ad altre sostanze, nonché le stesse alterazioni strutturali legati allo *stress* correlato all'arresto, alla detenzione, al dolore provocato dalle lesioni traumatiche.

Il pregresso uso di sostanze stupefacenti è desumibile dalla storia anamnestica positiva e dal rilievo, all'analisi tossicologica *post mortem*, di oppiacei, cocaina e cannabinoidi (seppur in deboli tracce) nelle urine (suggestivo di assunzione antecedente di giorni) e di cannabinoidi nei peli pubici (suggestivo di assunzione antecedente di settimane-mesi). L'utilizzo delle sostanze stupefacenti

²⁵ Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *Int J Angiol.* 2013;22(2):83-94.

²⁶ Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *Int J Angiol.* 2013;22(2):83-94.

rilevate, infatti, determina, mediante plurimi e variabili meccanismi²⁷, un substrato proaritmico, anche in assenza di lesioni documentabili da un punto di vista anatomico-patologico macro e microscopico. Nel caso in esame, pertanto, l'utilizzo di sostanze stupefacenti ha verosimilmente contribuito a produrre un substrato proaritmico, generando lesioni non documentate anatomopatologicamente.

Deve essere tenuto in considerazione inoltre, come detto, il ruolo dello stress correlato all'arresto, alla detenzione e al dolore delle lesioni traumatiche.

Alcune note sulla correlazione tra stress e disturbi del ritmo

Lo stress può essere definito come uno stato di squilibrio derivato da una reale o percepita disparità tra le richieste dell'ambiente circostante e la personale capacità di sostenere tali richieste²⁸. Plurimi studi forniscono una chiara evidenza di come lo stress psicologico possa svolgere un ruolo significativo nella patogenesi della morte improvvisa, agendo da fattore esogeno su un substrato miocardico alterato e determinando, pertanto, l'instaurarsi di un'aritmia fatale. Tuttavia, formulare una stima attendibile dell'effettiva incidenza di tale fattore di rischio nella patogenesi della morte improvvisa risulta difficoltoso per i motivi di seguito elencati. È difficile quantificare oggettivamente lo stress emotivo. La ricerca si è concentrata maggiormente sui fattori cronici che portano allo sviluppo della malattia coronarica piuttosto che sui fattori precipitanti delle sindromi coronariche acute una volta che tale malattia si è instaurata. Nei casi di morte non testimoniata, in assenza di dati relativi alla presenza di sintomi e alla loro tempistica di insorgenza, non sempre è possibile accertare che l'evento cardiaco improvviso sia stato effettivamente la causa del decesso. **Nonostante queste limitazioni, in una revisione di 96 studi pubblicati su questo argomento è stata osservata un'associazione positiva tra fattori psicosociali e morte cardiaca improvvisa (SCD) nel 92% delle casistiche²⁹.** In particolare, è ben noto da tempo come³⁰ il ruolo dello stress sull'insorgenza di aritmie possa essere mediato dall'attivazione simpatica con

²⁷ L'assunzione cronica di *cocaina* può determinare ripetuti insulti ischemici oppure fibrosi miocardica focale con disarray e contraction band necrosis, fornendo un substrato per l'insorgenza di aritmie potenzialmente letali e della morte improvvisa cardiaca. Da: Suraj Maraj, Vincent M. Figueredo, Lynn Morris. Cocaine and the Heart. Clin. Cardiol. 2010. 33, 5, 264-269.

L'uso di *cannabinoidi* può contribuire allo sviluppo di patologie cardiovascolari croniche mediante l'effetto proaritmico delle catecolamine la cui produzione è stimolata dal THC, il ridotto apporto di ossigeno al cuore determinato dagli aumentati livelli ematici di carbossiemoglobina, con aumento della frequenza cardiaca ed ischemia cardiaca e produzione di agenti ossidanti che contribuiscono allo stress-oxidativo. Da: Sidney S. Cardiovascular consequences of marijuana use. J Clin Pharmacol 2002;42: 645-705.

L'assunzione di *oppiacei* può determinare casi di aritmie cardiache in presenza di fattori di rischio concomitanti quali sostanze pro-aritmogene di consumo voluttuario, come la cocaina.

²⁸ Pignaiberi C, Ricci R, Santini M. Stress psicologico e morte improvvisa. Ital Heart J Suppl 2002; 3 (10): 1011-1021.

²⁹ Hemingway H, Malik M, Marmot M. Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function. Eur Heart J 2001; 22:1082.

³⁰ Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study investigators. Circulation 1995; 92:1720.

aumento delle catecolamine circolanti. Queste ultime possono indurre il verificarsi di un'ischemia transitoria, derivante dallo squilibrio tra la domanda e la disponibilità di ossigeno al muscolo miocardico, sia esercitando un effetto inotropo, cronotropo, dromotropo e batmotropo positivo con incremento dell'attività metabolica cardiaca, sia stimolando l'insorgenza di spasmi arteriosi coronarici. Nel tessuto ischemico si producono immediate disfunzioni elettriche, meccaniche e biochimiche, con perdita dell'integrità di membrana dei miociti e conseguente fuoriuscita di potassio, entrata di ioni di calcio, acidosi, riduzione dei potenziali di riposo ed aumentata automaticità. Tali condizioni costituiscono un substrato per l'innescarsi di aritmie letali. Un aumento dell'attività simpatica e una diminuzione del tono vagale sono, inoltre, componenti principali della risposta alla rabbia³¹.

2.2.2. Le situazioni intervenute durante il ricovero

Così inquadrato il caso relativamente alla situazione preesistente al ricovero ospedaliero di cui ci occupiamo è necessario interrogarsi se, durante la degenza al Pertini, si siano verificate situazioni tali da aver agito come fattori causali nel determinismo del decesso o se, invece, stante la situazione preesistente descritta, il decesso di Cucchi si sarebbe comunque verificato il giorno 22.10.2009.

Questo aspetto, assume, con ogni evidenza, valenza determinante nell'analisi della vicenda posto che, ammettendo l'intervento di fattori causali verificatisi in corso di ricovero, si potrà discutere successivamente

- se tali fattori causali avrebbero potuto essere previsti, intercettati e trattati in modo efficace consentendo di prevenire l'evento letale oppure se, diversamente
- si sia trattato di fattori causali riconoscibili come tali solo a posteriori non potendo in una prospettiva *ex ante*, essere identificati.

Secondo la perizia di primo grado, il digiuno pressoché totale e la correlata catastrofe metabolica sono fattori causali del decesso e, sempre secondo la perizia di primo grado, la correzione dello stato nutrizionale nei primi giorni di ricovero avrebbe probabilmente evitato il decesso.

Durante la discussione occorsa in sede di operazioni peritali su questi aspetti i Consulenti dei medici hanno esposto valutazioni non del tutto sovrapponibili. Taluni (Cingolani, Ferri, Orsetti) sostengono che la gravità della condizione preesistente era tale da giustificare il verificarsi del decesso nel tempo in cui, di fatto, si è realizzato a prescindere da qualsivoglia fatto occorso nei

³¹ Pimple P, Shah A, Rooks C, Bremner JD, Nye J, Ibeanu I, Murrah N, Shallenberger L, Kelley M, Raggi P, Vaccarino V. Association between anger and mental stress-induced myocardial ischemia. *Am Heart J.* 2015 Jan;169(1):11S-21.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2014.07.031.

giorni del ricovero e a prescindere da qualsivoglia intervento eventualmente posto in essere nel corso del ricovero stesso; Altri (Di Luca, Manfellotto) sostengono che, pur volendo, per mera ipotesi, riconoscere valenza causale nel determinismo del decesso a fattori occorsi durante la degenza ospedaliera al Pertini, questi fattori, comunque, non potevano essere identificati e trattati nella prospettiva *ex ante* trattandosi, quindi, a tutti gli effetti di una morte improvvisa, non prevedibile e non prevenibile³².

La discussione su questo tema introduce il punto successivo delle nostre considerazioni.

3) Individuazione e descrizione dei fattori causali del decesso e analisi controfattuale

Secondo la nostra valutazione nel corso del ricovero al Pertini sono venute a creare condizioni che hanno agito, pur in un grave substrato proaritmico, come possibili fattori causali nel determinare l'aritmia risultata letale.

Tali condizioni sono

- l'ipoalimentazione / digiuno del paziente, con conseguenti ulteriore perdita di peso, ipoglicemia, bradicardia,
- l'assunzione di farmaci con potenziali effetti bradicardizzanti.

3.1 L'ipoalimentazione / digiuno

Dalle annotazioni in cartella clinica e da quanto emerso nel dibattito si evince come il Cucchi, nel corso del ricovero presso il Pertini, avesse assunto 4 bicchieri di acqua alle ore 18, alle ore 20 e alle ore 24 del 21.10.2009 (totale: 12 bicchieri di acqua), mentre l'apporto idrico dei giorni precedenti è quantificato come *"molto ridotto ... anche nelle testimonianze dei sanitari"*, secondo

³²I Consulenti di Parte presenti alle operazioni peritali ritengono che la morte di Stefano Cucchi sia riconducibile alla "morte cardiaca improvvisa".

A tal proposito, riteniamo che si debbano fornire alcune delucidazioni in merito alla definizione di "morte cardiaca improvvisa", utili alla comprensione della vicenda sotto il profilo medico-legale.

La definizione di "morte cardiaca improvvisa" secondo le più recenti linee guida dell'American College of Cardiology e dell'American Heart Association è *"morte improvvisa e inattesa che si verifica entro un'ora dall'esordio dei sintomi o che si verifica in pazienti trovati morti entro 24 ore dall'essere asintomatici e presumibilmente a causa di un'aritmia cardiaca o di uno scampenso emodinamico"*. In un contesto clinico quale quello proprio delle linee guida il termine "inattesa" potrebbe risultare indicativo di ineluttabilità dell'evento senza possibilità di azioni preventive, ma in un contesto medico-legale quale quello in cui ci si trova a discutere della vicenda in esame va precisato che si riferisce al fattore temporale di subitanità. *Sudden and unexpected death occurring within an hour of the onset of symptoms, or occurring in patients found dead within 24 h of being asymptomatic and presumably due to a cardiac arrhythmia or hemodynamic catastrophe.* AHA/ACC/HRS GUIDELINE. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary. *Circulation*. 2018;138:e210–e271.

quanto riportato nella perizia di I grado³³. In cartella clinica, infatti, non è indicata con precisione l'assunzione di alcun alimento o di liquidi, ma sono solo riportati generici riferimenti a variazioni del vitto o a mancata assunzione/rifiuto dello stesso (vedasi tabelle).

Data	Diario infermieristico
18.10	"non ha cenato"
19.10	"richiesto vitto per celiaci"
20.10	"rifiuta vitto (dieta per celiaci)"
21.10	"variato vitto (solo riso in bianco come primo)"
	"non si è alimentato a cena"

Data	Diario clinico
18.10	
19.10	
20.10	"Si propone al paziente terapia infusione con sol. fisiologica che il paziente rifiuta, si raccomanda pertanto idratazione orale (il paziente tuttavia esprime verbalmente disinteresse per le proprie condizioni di salute)"
21.10	"Continua a rifiutare terapia idratante per via endovenosa"
	"Rifiuta di alimentarsi come sta facendo fin dall'ingresso;
	Il paziente accetta comunque idratazione orale"

Nei pazienti anoressici / malnutriti, per quanto concerne i disturbi di conduzione, il più frequentemente sviluppato consiste nella **bradicardia sinusale**³⁴, che insorge come meccanismo adattativo al ridotto introito calorico e ai conseguente stato ipometabolico. Tale disturbo del ritmo cardiaco è mediato da un aumento del tono vagale e dalla concomitante riduzione della modulazione simpatica ed è reversibile con il ripristino dell'alimentazione³⁵. La presenza di bradicardia in soggetti con disturbi della condotta alimentare, come già anticipato, può essere

³³ Cfr. "perizia medica collegiale sulle cause e circostanze della morte di Stefano Cucchi", pag. 93.

³⁴ Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. Int J Angiol. 2013;22(2):83-94.

³⁵ Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. Int J Angiol. 2013;22(2):83-94.

precursore di aritmie potenzialmente letali, quand'anche essi siano asintomatici³⁶. La frequenza cardiaca, inoltre, si riduce al diminuire del BMI e con l'aumento della durata della restrizione calorica. Quando la bradicardia diviene più marcata, può comparire un ritmo di scappamento giunzionale, un blocco senoatriale o un blocco atrioventricolare³⁷. A tal proposito, agli esami elettrocardiografici eseguiti in data 17.10.09 il paziente Cucchi si presentava marcatamente bradicardico ed in ritmo giunzionale con dissociazione isoritmica, con rilievo di una frequenza cardiaca di 46 bpm alle ore 20:32, quando erano applicate soltanto le derivazioni precordiali, e di una frequenza cardiaca di 42 bpm, pochi minuti dopo, alla ripetizione dell'esame alle ore 20:36, con l'applicazione delle derivazioni periferiche (Figura 1).

00981mp 17/10/2009 20.36.05 00981mp
Nato il 01/10/1974 Maschio

OSP. PERTINI
Rep.: MEDICINA PROTETTA

Freq. 42
PR 168
QRS 83
QT 462
QTc 378

--ASSE--
P Ind.
QRS 75
T 80

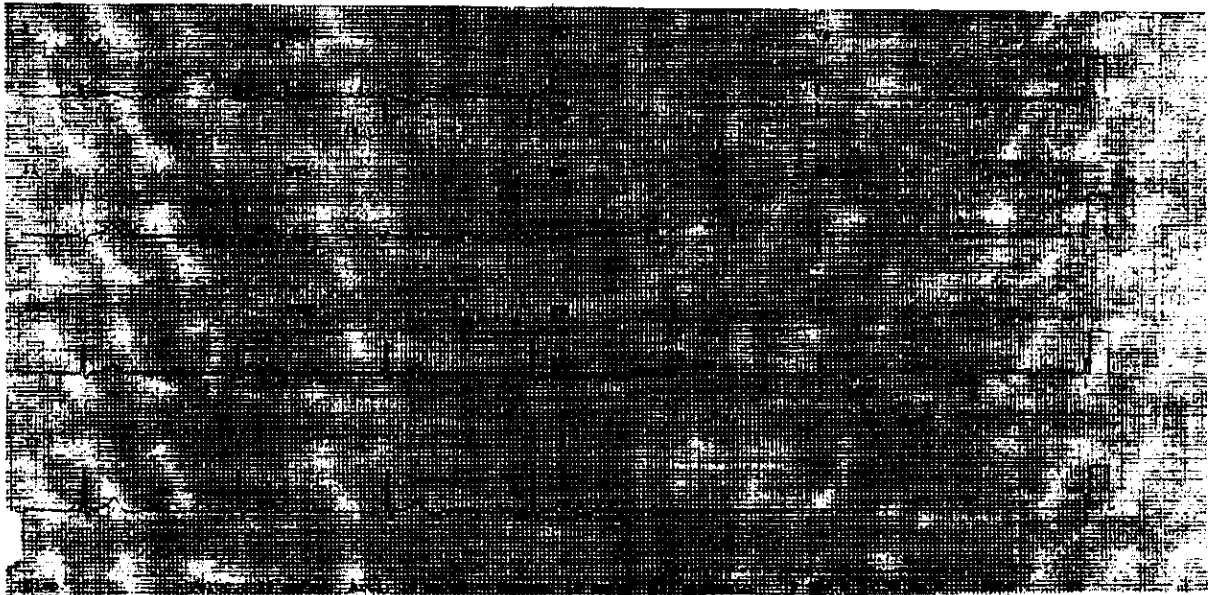


Figura 1

³⁶ Yahaiom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *Int J Angiol.* 2013;22(2):83-94.

³⁷ Spaulding-Barclay MA, Stern J, McTier PS. Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young.* 2016 Apr;26(4):623-8. doi: 10.1017/S104795111500267Y.

Ulteriore fattore di rischio per l'insorgenza di aritmie cardiache letali risulta essere l'*ipoglicemia*, come ampiamente studiato in soggetti affetti da diabete mellito di tipo I e andati incontro a morte cardiaca improvvisa su base aritmica^{38,39,40}. L'ipoglicemia favorisce l'innescarsi di eventi aritmici letali anche in soggetti non diabetici sia esercitando direttamente un effetto dannoso sulle miofibrille che a seguito dell'aumento reattivo delle catecolamine circolanti, la cui secrezione è stimolata in caso di neuroglicopenia⁴¹. In data 19.10 i valori di glicemia del sig. Cucchi risultavano essere notevolmente bassi (40 mg/dL). Nella documentazione sanitaria, peraltro, non è registrato alcun segno o sintomo riconducibile ad ipoglicemia. Le manifestazioni cliniche dell'ipoglicemia sono dovute principalmente a due meccanismi: la sofferenza cellulare e la reazione adrenergica. La sofferenza cellulare si manifesta essenzialmente con una sintomatologia neurologica, con cefalea, astenia, disturbi comportamentali, disturbi visivi (diplopia), convulsioni ed eventualmente coma, in quanto i neuroni sono strettamente glucosio-dipendenti per i loro processi metabolici vitali. Le manifestazioni adrenergiche conseguenti all'ipoglicemia sono, invece, predominanti quando la caduta glicemica è rapida e consistono in sudorazione, tremore, tachicardia, senso di fame, irritabilità, palpitazioni. Tali manifestazioni sono dovute alla liberazione degli ormoni controinsulari, in particolare delle catecolamine, che agiscono in senso iperglicemizzante nel tentativo di ricomporre l'omeostasi glucidica⁴². L'assenza, nel caso in esame, di manifestazioni cliniche dell'ipoglicemia può essere spiegata tenendo conto che nei pazienti esposti ad ipoglicemia cronica, come Cucchi, la marcata e protratta riduzione dell'apporto calorico permette l'instaurarsi di uno stato di tolleranza che innalza la soglia di risposta adrenergica all'ipoglicemia stessa⁴³.

Alla luce di quanto sopra esposto, si ritiene che il paziente Cucchi durante la degenza all'Ospedale Pertini di Roma, alimentandosi ed idratandosi in maniera intermittente e difficilmente quantificabile a posteriori, sia andato incontro ad un *marcato calo ponderale*, che abbia aggravato

³⁸ Reno CM, Daphna-Iken D, Chen YS, VanderWeele J, Jethi K, Fisher SJ. Severe hypoglycemia-induced lethal cardiac arrhythmias are mediated by sympathoadrenal activation. *Diabetes*. 2013 Oct;62(10):3570-81. doi: 10.2337/db13-0216.

³⁹ Heller S. Sudden death and hypoglycaemia. *Diabetic Hypoglycemia* September 2008, Volume 1, Issue 2: page 2-7.

⁴⁰ Reno CM, Skinner A, Bayles J, Chen YS, Daphna-Iken D, Fisher SJ. Severe hypoglycemia-induced sudden death is mediated by both cardiac arrhythmias and seizures. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2018 Aug 1;315(2):E240-E249. doi: 10.1152/ajpendo.00442.2017.

⁴¹ Jáuregui-Garrido B, Jáuregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. *Vasc Health Risk Manag*. 2012; 8: 91-98.

⁴² Rugarli C. *Medicina Interna Sistemica*. Quinta edizione. Masson, 2005.

⁴³ Moheet A, Kumar A, Eberly LE, Kim J, Roberts R, Seaquist ER. Hypoglycemia-associated autonomic failure in healthy humans: comparison of two vs three periods of hypoglycemia on hypoglycemia-induced counterregulatory and symptom response 5 days later. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Feb;99(2):664-70. doi: 10.1210/jc.2013-3493. Epub 2013 Jan 1.

una situazione di importante malnutrizione preesistente. A causa della carenza di substrati energetici si è instaurato uno stato ipometabolico, con aumento del tono vagale, determinante una riduzione della frequenza cardiaca (46 e 42 bpm in data 17.10), ed una grave ipoglicemia (40 mg/dL in data 19.10). Tali condizioni hanno favorito, in seguito all'ulteriore aumento del tono vagale verificatosi durante il sonno, lo sviluppo di un evento aritmico che ha condotto il sig. Cucchi al decesso nella notte tra il 21 ed il 22.10.09.

3.2. I farmaci con potenziale effetto bradicardizzante

Durante la degenza al Pertini Stefano Cucchi assumeva la seguente terapia antidolorifica e antiepilettica: Rivotril, Gabapentin, Contramal (principio attivo: tramadolo) come riportato nella "scheda di terapia".

	17.10	18.10	19.10	20.10	21.10
Gabapentin 300 mg x 3	Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00
Rivotril 15 gtt x 3	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00	Ore 8:00 Ore 16:00 Ore 24:00
Contramal(principio attivo: tramadolo) 1 fl Im al bisogno	2 fiale Ore 12:15 e ore 17:30	3 fiale Ore 12:00 Ore 18:00 Ore 23:00	2 fiale Ore 10:00 Ore 17:00	2 fiale Ore 12:00 Ore 24:00 Ore 01:00	1 fiala Ore 8:00
1 cp Stilnox (Zolpidem Tartrato)					Ore 1:00

Per quanto attiene la somministrazione di Contramal, dal diario infermieristico si evince quanto di seguito riportato:

- in data 18.10.2009: h. 12:15 "eseguita 1 fl di Contramal"; ore 17:30 circa, somm.ta 1 fl di Contramal; ore 23:00 eseguito placebo, alle 2:30 somm. 1 fl di contramal i.m.;
- in data 19.10.2009: alle h. 11:00 "eseguita 1 fl di Contramal im"; h 15:00 "eseguita 1 fl di Contramal im";
- in data 20.10.2009: h. 22:00 somministrato Contramal 1 fl im per dolori;
- in data 21.10.2009; h. 19:30 somministrato Contramal; ore 22:00 somministrata terapia prescritta.

In merito alla terapia farmacologica a cui veniva sottoposto il paziente Cucchi appare doveroso *in primis* distinguere quella che era la terapia "abituale", assunta anche a domicilio, da quella invece somministrata durante il ricovero al Pertini.

Per quanto riguarda la prima, i farmaci somministrati sono Rivotril, di cui il principio attivo è la benzodiazepina Clonazepam, e il Gabapentin. Questi due farmaci sono indicati per l'epilessia, di cui il Cucchi diceva di soffrire, ed entrambi risultano privi di effetti cardiovascolari pregnanti⁴⁴.

Il Contramal (Tramadol), risulta invece essere dotato di proprietà attive sul sistema cardiaco⁴⁵. In particolare, questo principio attivo, è stato associato ad un aumentato rischio di prolungamento del tratto QT, battiti prematuri ventricolari e fibrillazione atriale.

Questo farmaco inoltre, sebbene con un rischio di gran lunga inferiore rispetto agli oppioidi tradizionali, può portare a depressione della funzione respiratoria, che in alcuni casi - in particolare in casi con una specifica genetica⁴⁶ - ha portato ad ipossia manifesta con conseguente necessità di supporto ventilatorio meccanico esterno.

3.3. Analisi controfattuale

Il passo successivo del ragionamento deve rispondere al seguente quesito: il trattamento della grave condizione clinica caratterizzata dalla comparsa della bradicardia e dalla ipoglicemia legate alla malnutrizione, avrebbe potuto evitare il decesso? Ed un diverso apporto farmacologico?

La letteratura, già precedentemente citata, indica che il corretto apporto nutrizionale nel paziente anoressico determina la reversibilità dell'ipoglicemia e della bradicardia legate alla malnutrizione e questo, avrebbe, quindi, potuto, verosimilmente, impedire il verificarsi della morte.

Inoltre, qualora si fosse predisposto un monitoraggio cardiaco, messo in atto anche solo mediante controlli elettrocardiografici seriati o, ancor più, mediante una telemetria, questo avrebbe potuto documentare eventuali evoluzioni peggiorative della bradicardia (già documentata il 17.10.2009) quali un progressivo allungamento dell'intervallo PR fino al blocco atrioventricolare o un

⁴⁴ Søren Fanoë, Diana Kristensen, Anders Fink-Jensen, Henrik Kjærulf Jensen, Egon Toft, Jimmi Nielsen, Poul Videbech, Steen Pehrson, Henning Bundgaard; Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management, *European Heart Journal*, Volume 35, Issue 20, 21 May 2014, Pages 1306-1315 doi.org/10.1093/eurheartj/ehu100.

⁴⁵ Behzadi M, Joukar S, Beik A: Opioids and Cardiac Arrhythmia: A Literature Review. *Med Princ Pract* 2018;27:401-414. doi: 10.1159/000492616.

⁴⁶ Hossein Hassanian-Moghaddam, Hoorvash Farajidana, Saeedeh Sarjami, Hamid Owliaey; Tramadol-induced apnea; *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 31, Issue 1, 2013, Pages 26-31. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.05.013>.

allungamento dell'intervallo QT con relativo rischio di torsione di punta. La registrazione di siffatte modificazioni del ritmo cardiaco avrebbe quindi consentito di intervenire tempestivamente per correggere le alterazioni ed anche, al verificarsi di arresto cardiaco, di attuare attività di rianimazione, forse, efficace.

Il ritmo giunzionale con dissociazione isoritmica (i.e. sempre uguale ma le P non precedono i complessi QRS) rappresenta un'alterazione funzionale e, in quanto tale, reversibile, in questo caso, con la sospensione dell'ipoalimentazione/digiuno.

Non è possibile, con ogni evidenza, fornire valutazioni precise sull'entità delle probabilità di salvezza legate ad una condizione di corretto apporto nutrizionale, tuttavia, l'ipotesi che una diversa "cura" (alimentazione adeguata, monitoraggio cardiaco), in particolare se messa in atto fin dai primi giorni di ricovero, avrebbe potuto evitare il decesso, impedendo il verificarsi dell'arresto cardiaco, o consentendo un intervento immediato al verificarsi dello stesso, è ipotesi plausibile e supportata dai dati scientifici disponibili.

Quanto alla farmacoterapia, risulta che Stefano Cucchi, a causa delle lesioni traumatiche, lamentasse dolore sollecitando richiesta di analgesici ai professionisti sanitari; l'assunzione di farmaco antidolorifico diverso dal Contramal (tramadolo) e privo di effetti sull'attività cardiaca, avrebbe eliminato uno dei fattori di rischio per eventi cardiaci, ma non è possibile dire che, in presenza di tutte le altre condizioni, la mancata somministrazione di Contramal avrebbe evitato il decesso.

Inoltre, tenuto conto che il paziente Cucchi era soggetto con trascorso abuso di sostanze, l'azione antidolorifica non avrebbe potuto essere garantita con l'uso di analgesici "minori" in quanto solo gli oppioidi, quali appunto il tramadolo, hanno un'azione efficace.

4) Sulla condotta dei professionisti intervenuti

Quanto precedentemente esposto attiene all'analisi del nesso di causalità materiale; si tratta ora di discutere la condotta dei professionisti sulla base della documentazione esaminata.

Riportiamo di seguito in tabella le attività svolte dai singoli professionisti caratterizzando con colore diverso per singolo sanitario intervenuto.

Data	Riferimento Documentale	Medico di turno/ <i>Infermiere</i>	Rilievi
Sabato 17.09.2009 ore 19:45	- accettazione e compilazione anamnesi ed EO SP Medicina Protetta - ECG	Caponnetti	Solo tracciato
Sabato 17.09.2009 ore 20:32-20:36			Emocromo in urgenza (Globuli rossi 3.10x10 ⁹ /ul v.n. 3.5-5.6; Emoglobina 9.9 g/dl v.n. 11-18; Ematocrito 28.9% v.n. 32-48; Piastrine 134x10 ⁹ /ul v.n. 150 - 450)
Sabato 17.10.2009 ore 22:43 Stampa del 17.10.2009 ore 23:48	- esami ematochimici		Rifiuto ECG alle ore 21, consegna di eseguito gg seguente Eseguito prelievo ematico ore 22 Richiesta di - Rx torace - Visita oculistica - Es elettrofisiologico x valutazione radici lombosacrali - Consulenza ortopedica Domenica mattina: Eseguito prelievo ematico per emocromo in urgenza PA 100/70
Domenica 18.10.2009 N	- diario infermieristico	Flauto-Martelli	
Domenica 18.10.2009 ore 6:00	- scheda parametri		Emocromo in urgenza (Globuli rossi 3.35x10 ⁹ /ul v.n. 3.5-5.6; Emoglobina 10.7 g/dl v.n. 11-18; Ematocrito 31.5% v.n. 32-48; Piastrine 145x10 ⁹ /ul v.n. 150 - 450)
Domenica 18.10.2009 ore 6:53	- esami ematochimici		
[REDACTED SECTION]			
Domenica 18.10.2009 M	- diario infermieristico	Emoff-Spencer	Non eseguito ECG per impossibilità di mobilitazione pz Somministrazione contramal IM + Rifiuto elastomero ore 12:15
Domenica 18.10.2009 P	- diario infermieristico	Ferrari-Spencer	Rilevata Temp corporea (36°C) ore 16 Somministrazione contramal IM ore 17:30 Posizionamento busta catetere (700cc) Eseguito emocromo ore 18 Diuresi 700 cc ore 16 vuota
Domenica 18.10.2009	- scheda parametri		Emocromo in urgenza
Domenica 18.10.2009 ore 17:55 Stampa del 19.10.2009 ore 9:33	- esami ematochimici		(Globuli rossi 3.32x10 ⁹ /ul v.n. 3.5-5.6; Emoglobina 10.4 g/dl v.n. 11-18; Ematocrito 31.3% v.n. 32-48; Piastrine 140x10 ⁹ /ul v.n. 150 - 450)
Domenica 18.10.2009 ore 19	SP Medicina Protetta - scheda parametri		PA 110/60

Domanda	Diario	DT	DT
Lunedì 18.10.2009	- diario infermieristico	Ferrari-Lobianco	Placebo ore 23 Somministrazione contramial IM ore 02:30 PA 110/70 1100 cc h 6 vuotate
Lunedì 19.10.2009 N	- scheda parametri		
Lunedì 19.10.2009 ore 7	- diario medico	Bruno	Divieto non accessibile al colloquio. Rifiuto della visita medica. Richiesta consulenza ortopedica.
Lunedì 19.10.2009 M	- consulenza ortopedica	?	Profilassi TVP/EP
Lunedì 19.10.2009	- diario infermieristico	?-Pepe	Somministrazione contramial IM ore 11
Lunedì 19.10.2009 ore 9:38	- esami ematochimici		Emocromo, glucosio, creatinina, prot totali, Fe, AST, ALT, GGT, lipasi, amilasi, bilirubina, protidogramma (Piatrine 147x10 ³ /ul v.n. 150 - 450; Urea 161 mg/dl v.n. 10-50; Glucosio 40 mg/dl v.n. 70-110; Proteine totali 5.4 g/g/v.n. 6.3-8.2; Lipasi 315 U/l v.n. 23-300; Alfa amilasi 135 U/l v.n. 25-115; Bilirubina diretta 0.31 mg/dl v.n. 0-0.3)
Stampa del 19.10.2009 ore 18:54	- esame urine		
Lunedì 19.10.2009	- scheda parametri		TC 36°C
Lunedì 19.10.2009 ore 11	- diario infermieristico	Bocci	Somministrazione contramial IM ore 15 Azzerrata diuresi 500 cc+ rilevata Temp corporea (36°C) ore 17
Lunedì 19.10.2009 ore 16:30	- RX Colonna lombo-sacrale-bacino	D'Arcangelo	Depressione della metà sn del corpo di L3 per frattura discosomatica
Lunedì 19.10.2009 ore 19	- scheda parametri		Ore 17 500 cc azzerrate PA 110/60
Lunedì 19.10.2009 - Martedì 20.10.2009 N	- diario infermieristico	De Luise-?	Somministrazione tp al bisogno Azzerrata diuresi
Martedì 20.10.2009 ore 6	- scheda parametri		PA 100/70 700 vuotate
Martedì 20.10.2009	- diario infermieristico	Bocci-Flauto-Spencer	Rifiuto vitto
Martedì 20.10.2009 P	- diario medico	Bruno	Preso visione esami di laboratorio eseguiti ieri. Azotemia 161 mg/dl, aumento di amilasi, lipasi, GOT, GPT. Proposta al pz di tp infusione con fisiologica, rifiuto

1 N.B. Non fa riferimento ai valori di glicemia di 40 mg/dl rilevati in data 19.10.18; sembra preoccuparsi solo della disidratazione.

Martedì 20.10.2009	- scheda parametri		Raccomandazione di idratazione orale Richiesta ematochimici per gg seguente Ore 16 TC 36°C Ore 19 PA 100/70
Martedì 20.10.2009 - Mercoledì 21.10.2009 N	- diario infermieristico	<i>Emof? - Carpentieri</i>	Somministrazione contramal IM ore 22 Somministrazione stinox per pz insonne (avvisato Mdg) ore 01 Eseguito prelievo ematico ore 6 Azzerata diuresi
Mercoledì 21.10.2009	- scheda parametri		Ore 6 vuotate 1500cc Ore 8 PA 110/80
Mercoledì 21.10.2009	- consulenza ortopedica?		Riposo a letto in posizione indifferente per 15-20 gg (possibile anche non in ricovero) e verticalizzare con corsetto dopo 15-20 gg
Mercoledì 21.10.2009 ore 9:00	- esami ematochimici		Emocromo, urea, Na, K, creatinina, Ca tot, fosforo, AST, ALT, lipasi, amilasi, bilirubina (Piastrine 148x10 ⁹ U/l; AST 270 U/l; ALT 189 U/l)
Mercoledì 21.10.2009 P	- diario infermieristico	<i>Martinelli-Flauto</i>	Somministrazione contramal gtt ore 19:30 Consegna di segnale se beve e quanto beve PA 110/60 TC 36,3°C
Mercoledì 21.10.2009- Giovedì 22.10.2009 N	- scheda parametri	<i>Bruno</i>	NESSUNA ANNOTAZIONE
Mercoledì 21.10.2009- Giovedì 22.10.2009 N	- diario infermieristico	<i>Pepe-Flauto</i>	Somministrata tp px ore 22 Ore 6:10 durante giro dei prelievi, pz non risponde a stimoli Contattata da infermieri che hanno iniziato già RCP
Giovedì 22.10.2009 ore 06:15	- diario medico	<i>Bruno</i>	Prosecuzione RCP, posizionamento cannula di Mayo, Ossigenotp al 100%, MCE, monitor ECG (asistolia) Prosecuzione RCP fino alle 06:45, constatazione decesso

2 Era stata richiesta in data 20.10 dalla Dott.ssa Di Carlo

E' necessario verificare se l'omissione degli interventi diagnostico terapeutici che avrebbero potuto positivamente incidere sul decorso della storia clinica del paziente, possa essere ritenuta l'espressione di una condotta carente dei professionisti che l'hanno avuto in cura nella degenza al Pertini, o meno.

Secondo la perizia di primo grado i medici intervenuti nell'assistenza durante il ricovero al Pertini avrebbero dovuto rendersi conto della condizione di grave malnutrizione, dei rischi correlati ed intervenire di conseguenza.

Questo il passaggio cruciale della relazione peritale:

"Diagnosticare una sindrome da fame non è sempre facile: presuppone nozioni approfondite sui meccanismi metabolici e fisiopatologici della nutrizione/malnutrizione che non sono nella esperienza e nella conoscenza di tutti i medici. Tuttavia, si tratta di conoscenze che devono essere pretese in un reparto medico ospedaliero e, in particolar modo, nel reparto medico di una struttura protetta, se non altro perché in quelle strutture che più facilmente sono ricoverate persone detenute che, attuando il cosiddetto sciopero della fame, pretendono di denunciare situazioni per essi ingiuste (...omississ..) Nel caso di Stefano Cucchi i medici del reparto di medicina protetta dell'Ospedale Pertini non si sono mai resi conto di essere fin dall'inizio di fronte ad un caso di malnutrizione importante, quindi non si sono curati di monitorare il paziente sotto questo profilo, né hanno chiesto l'intervento di nutrizionisti, o altri specialisti in materia, e, non trattando il paziente in maniera adeguata ne hanno determinato la morte (pag.180)".

Nel corso delle operazioni peritali, i Consulenti dei medici coinvolti nella vicenda hanno proposto le seguenti considerazioni:

- le condizioni del paziente Cucchi, pur compromesse da una lunga storia di tossicodipendenza, dall'anoressia dalla celiachia e dall'epilessia, non rappresentavano un rischio per la sopravvivenza al momento dell'accesso all'Ospedale Pertini e non vi era indicazione al trasferimento ad un reparto intensivistico;
- al ricovero al Fatebenefratelli il giorno 17, il paziente veniva accolto con codice verde;⁴⁷

⁴⁷ Il codice verde, nella scala del triage delle emergenze, viene assegnato a casi che riguardano pazienti non critici, assenza di rischi evolutivi e per prestazioni differibili. Da: Santos AP, Freitas P, Martins HMG. Emerg Med J 2014;31: 148-152.

- alle h.19.15, al momento dell'ingresso all'Ospedale Sandro Pertini, il paziente si trovava chiaramente in una condizione di non criticità;
- nei giorni della degenza le condizioni del paziente venivano adeguatamente monitorate mediante l'effettuazione di esami ematochimici e "visite mediche" quotidiane che, peraltro, venivano spesso rifiutate dal paziente;
- i medici erano consapevoli che l'introito alimentare del paziente era del tutto carente e per questo motivo avevano ripetutamente sollecitato il paziente di nutrirsi e idratarsi, anche attraverso soluzioni parenterali, ma non potevano imporre a Stefano Cucchi, persona capace, un trattamento coatto che sarebbe stato lesivo del suo diritto ad esprimere il rifiuto alle cure;
- che pure preoccupati dell'atteggiamento oppositivo e della condizione di malnutrizione e idratazione, non erano presenti indici di particolare allarme per la sopravvivenza;
- che si è trattato di morte cardiaca improvvisa⁴⁸.

A nostro avviso, le condizioni di Stefano Cucchi al momento del ricovero al Pertini non erano tali da richiedere il ricovero in reparto di terapia intensiva tuttavia riteniamo che tra gli esami effettuati fossero presenti, nel contesto della scadute condizioni generali, due indicatori di criticità che non sono stati adeguatamente valutati e considerati per il loro pericoloso valore prognostico: ci riferiamo all'ipoglicemia e alla bradicardia (di cui abbiamo già esplicitato la valenza causale nel determinismo del decesso) in soggetto gravemente malnutrito.

Per quanto riguarda l'ipoglicemia i Consulenti di parte professori Ricci, Manfellotto, Puoti D'amore, esprimono la seguente valutazione:

Consulenza Ricci, Manfellotto, Puoti D'amore pag.23-24

Ipoglicemia.

La prima considerazione da fare è che il **Paziente non era affetto da patologia diabetica** in trattamento farmacologico; tale ipotetica situazione avrebbe sicuramente imposto ben altre misure diagnostiche e terapeutiche. Nel caso di specie il **rilievo della glicemia è effettuato** insieme agli altri esami di laboratorio, in condizione di digiuno, al mattino, il **giorno 19 ottobre**.

L'ipoglicemia è un sintomo, mai una malattia. L'ipoglicemia a digiuno è diversa dall'ipoglicemia post-prandiale. *"La glicemia è solitamente mantenuta entro margini ristretti a causa della dipendenza quasi assoluta delle strutture cerebrali dal glucosio. [spesso esiste] confusione tra anomalie biochimiche e sintomi clinici....L'insorgenza e la gravità dei sintomi conseguenti a una data riduzione della glicemia dipendono da vari fattori, tra cui (1) l'età del paziente, (2) la soglia glicemica in corrispondenza della quale entrano in funzione i meccanismi controregolatori, (3) la*

⁴⁸ Vedi nota 32.

glicemia precedente e (4) la disponibilità di chetoni per sopperire al fabbisogno energetico del sistema nervoso centrale. [...] Nella maggior parte dei mammiferi la soglia critica per lo sviluppo di segni neurologici evidenti sembra essere intorno a 36 mg/dl. Questa è anche la soglia in corrispondenza della quale, nell'uomo, si possono evidenziare modificazioni del comportamento. [...] Il termine di neuroglicopenia definisce quindi le manifestazioni della carenza intracellulare di glucosio [a livello cerebrale]. [Importanti sono anche i] ..segni Adrenergici...dovuti alla stimolazione del sistema simpatico-cromaffine, ...tremori, sudorazione, palpitazioni. [...] Dal punto di vista emodinamico si osservano tachicardia...disturbi del ritmo, specie extrasistoli ventricolari o sopraventricolari. [...] Si possono osservare ipopotassiemie e ipofosfatemia" (P. Fellig, J. D. Baxter, L. A. Frohman: *Endocrinologia e Metabolismo*. Ed. McGraw-Hill - terza edizione, 2004). Nessuno di questi segni o sintomi sono comparsi nel nostro caso. Non è stato rivalutato il dato laboratoristico dell'ipoglicemia poiché nelle ore successive al prelievo mattutino a digiuno (tra le ore 6 e le ore 7 del giorno 19 ottobre) non si è verificata alcuna sintomatologia correlabile.

E' comunemente risaputo che l'ipoglicemia, se non correlata con l'assunzione di farmaci o sostanze ipoglicemizzanti, nella quasi totalità dei casi, è autolimitante e non produce danni. Sono riportati in letteratura numerosi casi di ipoglicemia in corso di anoressia; tuttavia sembrerebbe necessario scendere sotto al 60% del peso teorico (BMI <12.7) perché l'ipoglicemia possa provocare danni. (*Assessment of Emaciation in Anorexia*. K Okabe. *Internal Medicine* 32, No. 11 November 1993). Riportiamo che l'indice di massa corporea (BMI) del Cucchi era pari a 15,84

Comunque il rilievo di ipoglicemia risale a due giorni prima dell'evento fatale.

Dire che il cuore e la cellula miocardica hanno sofferto di questa ipoglicemia asintomatica non è corretto sul piano scientifico.

Solo il cervello utilizza il glucosio come substrato energetico. Gli altri organi, compreso il cuore, utilizzano come substrato energetico gli acidi grassi e in modo solo molto residuale il glucosio prodotto dalla degradazione epatica degli acidi grassi, dell'alanina e di altri substrati. Parlare di "evidente bradicardia" e collegarla anche a una "forte turbativa della fisiologica funzione di diversi organi ed apparati" è solo rappresentazione narrativa, non scientifica. **I disturbi principali legati alla ipoglicemia sono essenzialmente quelli cerebrali. L'ipoglicemia a livello cardiaco provoca eventualmente tachicardia, non bradicardia.** Quando si parla di "grave stato ipoglicemico" o di "valore enormemente basso" del glucosio normalmente si fa riferimento ad uno stato precomatoso o comatoso, cosa che nel caso specifico non è accaduta. **L'ipoglicemia si manifesta con gravi alterazioni a carico del Sistema Nervoso Centrale e non del cuore (*Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death*. Philip E. Cryer *J Clin Invest*. 2007;117(4):868-870).**

Rispetto a quanto sopra riportato dai Consulenti⁴⁹, osserviamo che l'ipoglicemia rilevata al mattino del giorno 19 ottobre doveva essere interpretata come segno d'allarme: come già indicato precedentemente, infatti, l'iponutrizione cronica può comportare un aumento della soglia di

⁴⁹ Precisiamo, in particolare che la voce bibliografica citata dai Consulenti in riferimento al fatto che "l'ipoglicemia possa provocare danni" solo in situazioni di grave denutrizione, con necessità di "scendere sotto ai 60% del peso teorico (BMI <12.7) perché l'ipoglicemia possa provocare danni" (*Assessment of Emaciation in Anorexia*. K Okabe. *Internal Medicine* 32, No. 11 November 1993) si basa su uno studio condotto su 20 pazienti affetti da anoressia nervosa diagnosticata secondo i criteri previsti dai OSM-III-R. Tale articolo affronta non la tematica dell'ipoglicemia come causativa di "danni", ma esclusivamente il rischio di mortalità connesso al peso del paziente in relazione alla sua altezza, concludendo, in accordo con studi precedenti, che tale rischio sia basso nei casi in cui il peso sia superiore ai 60% dello standard ("risk of mortality may be quite low when body weight is above 60% of the standard") e quindi nei casi in cui il BMI sia superiore a 12.7.

tolleranza alla ipoglicemia e pertanto, a fronte dell'assenza/non rilevazione di segni clinici correlabili all'ipoglicemia (quali quelli indicati dai consulenti) i medici che avevano in cura Stefano Cucchi avrebbero dovuto interpretare il pericoloso valore prognostico di tale rilievo.

La grave ipoglicemia documentata dall'esame di laboratorio del 19.10 - che, sulla scorta della storia clinica *ex post* è, **del tutto verosimilmente**, espressione dell'alterazione metabolica **realmente** presente nel paziente - doveva, ribadiamo, essere interpretata come indicatore di allarme anche nella prospettiva *ex ante* e non già espressione di un errore di laboratorio.

Non risulta che alcuno dei professionisti che aveva in cura Stefano Cucchi abbia considerato il significato prognostico sfavorevole di una ipoglicemia così marcata. Il dato di laboratorio della ipoglicemia era disponibile dal giorno 19.10 e tutti i medici curanti che si sono alternati al letto di Stefano Cucchi disponevano di tale dato. Stefano Cucchi era un paziente con una condizione di malnutrizione assimilabile ad un paziente anoressico; dal diario clinico non emerge, che i medici curanti abbiano compreso appieno la gravità dell'ipoglicemia e del protrarsi della malnutrizione in un soggetto con BMI assimilabile a paziente affetto da anoressia e questo, oggettivamente, rappresenta un aspetto non conforme alle norme di una buona pratica clinica.

Da diario clinico emerge che i medici in varie occasioni hanno proposto al Cucchi la necessità di idratarsi, solo la dottoressa Corbi risulta essersi soffermata sulla necessità anche della alimentazione.

I Consulenti tecnici, e gli stessi medici nelle testimonianze rese, hanno sottolineato come Stefano Cucchi sia stato ripetutamente sollecitato ad alimentarsi e a idratarsi, anche mediante la via parenterale, trovandosi tuttavia sempre di fronte un paziente in atteggiamento oppositivo e fermo nel rifiutare le prescrizioni mediche proposte.

Dalla cartella risulta che Stefano Cucchi in plurime occasioni, rifiutava le visite e le prescrizioni diagnostico/terapeutiche. I Periti non hanno elementi per valutare se l'informazione al paziente circa la gravità delle sue condizioni sia stata fornita in modo esaustivo.

Per quanto riguarda la bradicardia l'opinione espressa dai Consulenti di Parte in corso di operazioni peritali, e nel contesto di una delle relazioni da Loro prodotte, è che non si trattasse di un segno di allarme. I Consulenti di Parte professori Ricci, Manfellotto, Puoti D'amore, in particolare, esprimono la seguente valutazione.

Consulenza Ricci, Manfellotto, Puoti, D'Amore pag. 43-44.

"A questo proposito l'ECG, tecnicamente non perfettamente eseguito, presenta una bradicardia con frequenza oscillante tra 42 e 46 bpm; l'attività elettrica atriale non è riconoscibile per la presenza di fini irregolarità del tracciato attribuibili a tremori muscolari; il complesso QRS è normale, inferiore a 0.12 msec, il QT è di 436 msec correlato alla frequenza cardiaca, comunque non allungato; la fase di ripolarizzazione non presenta alterazioni significative, indice di Sokolow e Lyon 16 mm (è indicativo di ipertrofia ventricolare sinistra quando supera i 25 mm). In conclusione il tracciato elettrocardiografico non indica alterazioni di allarme".

A differenza di quanto indicato dai Consulenti di Parte, la nostra opinione è che l'ECG mostri un ritmo giunzionale - come già detto - in quanto non sono visibili distintamente onde P prima dei complessi QRS e trattasi di dissociazione isoritmica; la bradicardia associata ad un ritmo giunzionale (bradiaritmia⁵⁰) nel caso, inserita nel contesto della peculiare situazione clinica di Stefano Cucchi, avrebbe dovuto allertare i medici e porre l'indicazione a monitoraggio elettrocardiografico, messo in atto anche solo mediante controlli elettrocardiografici seriati o, ancor più, mediante una telemetria.

Da quanto risulta dalla documentazione esaminata, il paziente, nella mattinata del 17.10.09, in occasione della visita medica espletata presso il CDT II Medicina del Regina Coeli, presentava una frequenza cardiaca di 92 bpm, ossia rientrante nei limiti di norma.

Durante la sera dello stesso giorno (ore 20:32 e 20:36 del 17.10.09), erano eseguiti due esami elettrocardiografici presso il reparto di Medicina Protetta dell'Ospedale Sandro Pertini, ove il paziente era stato da poco ricoverato. Tali accertamenti evidenziavano una brusca riduzione della frequenza cardiaca, con valori di 42 e 46 bpm.

Nel documento di consenso pubblicato nel 2004 dall'American Heart Association⁵¹, è indicato il monitoraggio elettrocardiografico, con particolare riferimento alla valutazione dell'intervallo QT nei pazienti a rischio di sviluppare aritmie potenzialmente fatali, quali la torsione di punta.

Sono considerati a rischio di insorgenza di torsione di punta le classi di pazienti di seguito elencate:

- i pazienti in terapia con farmaci antiaritmici capaci di causare torsione di punta;

⁵⁰ Drew BJ et al. AHA Scientific Statement. Practice Standards for electrocardiographic Monitoring in Hospital Settings. An American Heart Association Scientific Statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2004; 110:2721-2746.

⁵¹ Drew BJ et al. AHA Scientific Statement. Practice Standards for electrocardiographic Monitoring in Hospital Settings. An American Heart Association Scientific Statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2004; 110:2721-2746.

- i pazienti che assumono dosi eccessive di un agente potenzialmente proaritmico;
- i pazienti con una bradiaritmia di nuova insorgenza,
- i pazienti con grave ipokaliemia o ipomagnesemia.

Nel caso in esame, il paziente Cucchi presentava almeno una delle sopracitate condizioni-ovvero bradiaritmia di nuova insorgenza- non potendosi escludere la sussistenza, inoltre, di squilibri idroelettrolitici, come ipokaliemia e ipomagnesemia vista la malnutrizione e la carenza di controlli ripetuti di questi ioni.

Il monitoraggio elettrocardiografico intraospedaliero è utile nell'identificazione precoce dei cambiamenti dello stato clinico del paziente, al fine di consentire un precoce riconoscimento di fattori indicanti un deterioramento della funzione cardiocircolatoria e la necessità di un immediato intervento, nonché di verificare l'efficacia dei provvedimenti terapeutici attuati. In particolare, l'ECG di superficie costituisce la principale e più comune metodica di indagine cardiologica⁵². Il segnale ECG viene oggi derivato da una moltitudine di strumenti che comprendono elettrocardiografia, monitor posto-letto, telemetrie e sistemi di ergometria.

Il monitor posto-letto viene impiegato per il monitoraggio ECG di pazienti instabili e permette di valutare la frequenza cardiaca, il ritmo cardiaco di base e la presenza di aritmie, pur non consentendo, a differenza dell'ECG standard a 12 derivazioni, l'esecuzione di un'interpretazione dettagliata della morfologia dei complessi e delle alterazioni del tratto ST, inclusa l'ischemia miocardica.

Non troviamo traccia nel diario clinico di un'anamnesi patologica finalizzata a definire l'insorgenza della condizione di bradicardia sotto il profilo diagnostico e prognostico, e questo, oggettivamente, rappresenta un aspetto non conforme alle norme di una buona pratica clinica.

La dottoressa Silvia Di Carlo richiedeva l'effettuazione di elettrocardiogramma sia in data 20.10 sia in data 21.10. Nessuno dei medici proponeva un monitoraggio elettrocardiografico.

Come per quanto indicato in ordine al rifiuto ad alimentarsi e idratarsi, peraltro, anche per il controllo elettrocardiografico, i Consulenti dei medici sottolineano che i curanti si sono trovati ripetutamente di fronte al rifiuto del paziente sia all'effettuazione della visita medica sia all'effettuazione dei controlli strumentali da loro indicati.

⁵²Gulizia MM et al. Documento di consenso ANMCO/AIIC/SIT: *Definizione, precisione e appropriatezza del segnale elettrocardiografico di elettrocardiografi, sistemi per ergometria, sistemi Holter ECG, telemetrie e monitor posto-letto.* G Ital Cardiol 2016;17(6):393-415.

Dalle registrazioni riportate nello schema appare che la presa in carico del paziente Cucchi da parte dei professionisti è risultata non conforme alle norme di buona pratica clinica con riferimento alla esigibile considerazione della ipoglicemia e della bradicardia in paziente a rischio di aritmie quali era il paziente Stefano Cucchi.

Va dato atto, peraltro, che la dottoressa Stefania Corbi, da quanto emerge dalle stesse registrazioni, risulta essersi preoccupata della gravità della condizione del paziente correlata alla ipoalimentazione/digiuno. In data 21.10.2009 scrive in cartella che il paziente "rifiuta anche di alimentarsi come sta facendo fin dall'ingresso" e si attiva per cercare di superare almeno uno dei motivi del rifiuto adottati da Cucchi illustrando al paziente che gli alimenti fornitigli potevano essere assunti anche in caso di celiachia. Il persistere della opposizione di Stefano Cucchi ad alimentarsi e, più in generale, ad aderire alle prescrizioni la spinge ad informare il Direttore della Struttura, dottor Aldo Fierro, e a predisporre una relazione clinica da inviare al Magistrato in accordo con le indicazioni ricevute dallo stesso dottor Fierro.

Quest'ultimo, Direttore dell'Unità Operativa Complessa dell'Ospedale, risulta essere venuto a conoscenza delle condizioni critiche del paziente nel pomeriggio/sera del giorno 21.10.09.

CONCLUSIONI

L'epicrisi dei dati disponibili permette di individuare quale causa del decesso del paziente Stefano Cucchi, una morte cardiaca su base aritmica.

Già in epoca preesistente al ricovero ospedaliero avvenuto presso l'ospedale Sandro Pertini, Stefano Cucchi era in una condizione proaritmica per la malnutrizione e per molteplici altri fattori di rischio aritmogeno.

Il protrarsi dell'ipoalimentazione/digiuno durante il ricovero al Pertini, con conseguenti bradicardia e ipoglicemia gravi, ha determinato il peggioramento delle condizioni generali fino al decesso.

Sia la bradicardia sia l'ipoglicemia erano condizioni potenzialmente reversibili mediante un corretto apporto nutrizionale. Non è possibile fornire valutazioni precise sull'entità delle probabilità di salvezza legate ad una diversa "cura" (alimentazione adeguata, monitoraggio cardiaco) messa in atto durante il ricovero.

Dall'esame della cartella clinica risulta che il paziente Stefano Cucchi ha ripetutamente rifiutato sia gli accertamenti prescritti dai medici curanti sia di alimentarsi.

Prof. Anna Aprile

Dr. Alois Saller

Padova, 07 marzo 2019