

Danni cerebrali neonatali: la fallacia del *post hoc ergo propter hoc*

■ Marina Magini ¹, Francesca Ingravallo ¹, Alberto Cicognani ¹

¹ Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Sezione di Medicina Legale, Università di Bologna

ABSTRACT

Perinatal cerebral injury is an important subject in medical malpractice litigation. In most cases of claims for neonatal injuries the Italian Courts sentence the medical or hospital liability. The authors present a case of obstetrical negligence claim, in which parents alleged the severe mental retardation of their term born infant to negligence during labour. Although the most part of severe mental retardation is not the result of intrapartum injuries, the official expert call upon to judge established causation and identified the breach of duty in negligence in intermittent auscultation of foetal heart rate during labour. The authors underline that the research on the causation of neonatal cerebral injuries needs to focus more on antenatal events and reckon the causation not determinable in this case, lacking markers of the time of onset of brain injury, exclusion of other causes of mental retardation, and enough evidence to evaluate the use of foetal heart rate monitoring for assessment of its well being. The official expert's conclusions are an example of *post hoc* fallacy.

Keywords: mental retardation, labour, litigation, malpractice

Neonatal cerebral injury: the post hoc fallacy.
Pratica Medica & Aspetti Legali 2007; 1(2): 71-76

■ INTRODUZIONE

Il tema della responsabilità professionale del medico, sia pur ampiamente trattato, offre, a partire dall'analisi dei casi che la pratica fornisce quotidianamente, inesaurevoli argomenti e continui spunti di riflessione, in particolare in quella branca specialistica definita un «sottosistema della responsabilità medica» [1], cioè il settore della ginecologia e ostetricia, con particolare riferimento alle condotte colpose eventualmente ravvisabili nelle prestazioni relative alla gestazione e al parto, ambito nel quale, anche e forse soprattutto in virtù dell'indubbia e comprensibile difficoltà dei genitori ad accettare, senza la soddisfazione di una spiegazione dettagliata ovvero dell'individuazione di un colpevole, l'immane dramma della nascita di una vita nuova ma imperfetta, ha trovato terreno fertile una costante crescita del contenzioso, spesso esitante in una condanna del ginecologo ostetrico.

In tema di responsabilità professionale di questa categoria di specialisti nell'evenienza di danni al neonato, l'oggettiva difficoltà circa l'accertamento del nesso causale si estrinseca infatti in una tendenza della magistratura, e ancor prima dei consulenti tecnici da essa nominati, ad allontanarsi dall'adozione di criteri di causalità adeguata in favore di elementi di probabilità anche astratta di una relazione eziologica tra evento dannoso e condotta dei Sanitari.

■ DESCRIZIONE DEL CASO

La vicenda riguarda una richiesta di risarcimento danni promossa dai genitori di XY, affetto da ritardo mentale, i quali attribuiscono tale deficit intellettivo alla condotta dei Sanitari durante il travaglio e il parto. Il caso risale alla prima metà degli anni Settanta, ma il primo atto di citazione contro l'Azienda Ospedaliera e la Regione di quello che

in epoca precedente all'istituzione del Servizio Sanitario Nazionale era un Ospedale è stato presentato presso il Tribunale competente soltanto nel 1999, avendo la parte attrice inviato nel corso degli anni atti di diffida idonei a interrompere la prescrizione.

Di seguito si riportano i fatti, desumibili dagli scritti, coinvolti come consulenti di parte convenuta, unicamente dalle relazioni del consulente tecnico di ufficio.

Alle ore 0.50 veniva ricoverata per travaglio (iniziato circa venti minuti prima) in gravidanza a termine una primipara di ventinove anni, con rottura prematura del sacco amniotico associata a perdite di liquido chiaro e lievi dolori. In anamnesi si segnalava un pregresso aborto al 3° mese e, durante la gestazione, positività per anticorpi anti-A al Test di Coombs indiretto effettuato al settimo mese. All'ingresso si rilevavano edemi notevoli agli arti inferiori, pressione arteriosa 140/85 mmHg, albuminuria e dilatazione di 4 cm; il nascituro si presentava di vertice occipite anteriore destro. Dopo la somministrazione di sostanze ossitociniche, alle 11.10 dello stesso giorno vedeva la luce, tramite parto vaginale, un neonato di sesso maschile, del peso di 3.750 g, della lunghezza di 51 cm, in condizioni generali definite «buone» e al quale veniva somministrato O₂; all'esame degli annessi si riscontravano due giri di funicolo intorno al collo. Nelle ore successive si segnalava che il neonato era cianotico, tachicardico, iporeagente e con tremori diffusi e veniva posta la diagnosi di «asfissia neonatale», disponendosi quindi il ricovero in pediatria, dove il bambino veniva ricoverato all'1.00 del giorno successivo. All'esame obiettivo eseguito all'ingresso si segnalavano, oltre ai sopraccitati segni, la presenza di piedi torti e il riscontro di toni cardiaci iperfrequenti, cupi, con primo tono parzialmente coperto da soffio in mesocardio e base, per cui si formulava diagnosi di «cardiopatologia congenita e grave sofferenza neonatale». Un telecardiogramma, effettuato nel corso della quarta giornata, non rilevava sostanziali alterazioni dell'immagine cardiaca; alla rachicentesi si osservava la presenza di un semitappeto di globuli rossi e l'elettroencefalogramma (EEG) mostrava un tracciato di veglia iperattivo con segni di sofferenza di tipo irritativo a carico dell'emisfero destro, anomalie risultate scomparse all'esame successivo condotto durante la nona giornata. Alla dimissione si poneva diagnosi di emorragia endocranica, segnalandosi la presenza di «note dismorfiche» e il fallimento del tentativo di ricercare eventuali anomalie cromosomiche a causa della mancata crescita della coltura.

All'età di tre mesi il bambino veniva nuovamente ricoverato in pediatria per «grave distrofia»; all'esame obiettivo presentava uno stato di nutrizione scadente con sottocutaneo scarsissimo, all'auscultazione cardiaca non si percepivano soffi, il sistema nervoso era definito «normale» e l'unico reperto laboratoristico significativo era rappre-

sentato da un'acidosi metabolica non compensata. Il piccolo veniva quindi dimesso due giorni dopo con diagnosi di «ipodistrofia» e «deformazione del piede destro».

Nel corso dei mesi successivi furono effettuati tre EEG, dei quali solo il primo, eseguito all'età di cinque mesi, mostrava segni irritativi di modesta entità; due riscontri elettrocardiografici, effettuati all'undicesimo e al quindicesimo anno di età, evidenziavano note di impegno ventricolare.

Ulteriori notizie cliniche sono desumibili da quanto riportato in una relazione di un Servizio di Neuropsichiatria infantile risalente a quando il bambino aveva cinque anni. In tale documento si attestava, relativamente alle fasi del parto e al periodo immediatamente successivo allo stesso, come la scelta di somministrare ossigeno alla nascita fosse stata dettata dal riscontro di iporeattività e cianosi, che in seconda giornata si fosse rilevata la presenza di ittero (con valori massimi di bilirubinemia pari a 12 mg, persistente «per parecchi giorni» e trattato con fototerapia) e di cefaloematoma destro e che in quarta giornata si sarebbero manifestate numerose salve di tremori e crisi di ipertono (dato quest'ultimo compatibile con la sopraccitata esecuzione di un EEG appunto in quarta giornata). Dalla medesima relazione risultava inoltre che:

- attorno all'8°-9° mese di vita il bambino presentava un incompleto controllo del capo, un mancato controllo del tronco, una mancata risposta derotativa, scarsissima motilità spontanea, assenza d'iniziativa motoria, scarsa attenzione e scarsa partecipazione all'ambiente;
- dopo un trattamento con stimolazioni motorie neuroevolutive e sensoriali lentamente il bimbo apprendeva gli spostamenti a tappeto, i cambi di posizione e la postura seduta, pur presentando movimenti stereotipi agli arti superiori e dondolamento del capo;
- a partire dal terzo anno di età raggiungeva la deambulazione autonoma, anche se con base allargata e flessione del bacino;
- con l'inserimento in scuola materna normale si assisteva alla diminuzione delle stereotipie e a un miglioramento della partecipazione all'ambiente, mentre l'attenzione si manteneva assai labile.

Al momento in cui veniva redatta la relazione, XY presentava un ritardo elettivo del linguaggio e rischio di isolamento autistico secondario, pur nell'ambito di miglioramenti costanti e progressivi tanto dal punto di vista motorio quanto da quello della comunicazione verbale e del comportamento e il neuropsichiatra, pur interrogandosi sulla eventuale relazione tra le note dismorfiche e la cerebropatia, propendeva per una patogenesi correlata a «sofferenza neonatale ed emorragia endocranica [...] in una condizione di normalità del SNC». Alle soglie del diciottesimo anno d'età veniva stilata una relazione medico-legale per l'esonero dal servizio di leva, nella quale si attestava una «insuf-

ficienza intellettiva di grado severo», alla quale si associavano turbe comportamentali, dell'attenzione e della concentrazione, tali da configurare una inabilità totale con necessità di assistenza pressoché continua. Infine, a ventidue anni, XY veniva sottoposto a una valutazione psichiatrica, a seguito della quale si attestava un quadro di grave cerebropatia con oligofrenia (ICD 9 < 318,1) cui, secondo lo specialista, corrispondeva una «totale incapacità di intendere e di volere».

Questi, in estrema sintesi, i dati a disposizione dei consulenti tecnici delle parti e del CTU, specialista in ginecologia, nominato nel corso del processo dal giudice al fine di accertare se le menomazioni dalle quali era affetto XY fossero conseguenza di una condotta colposa dei medici prima, durante o dopo il parto.

La risposta a tale quesito risultava affermativa: il CTU riteneva infatti che la «grave cerebropatia con oligofrenia» dalla quale XY era affetto fosse il risultato di una asfissia neonatale conseguente a sofferenza fetale, la cui mancata diagnosi da parte dei medici, conseguente all'omesso rilievo della frequenza cardiaca fetale durante il travaglio, aveva impedito il ricorso a un parto cesareo. La condotta dei Sanitari veniva quindi qualificata come gravemente negligente e imperita, per l'inescusabile assenza di documentati controlli sulle condizioni del feto, e la relazione del CTU si concludeva sostenendo l'esistenza «con elevata probabilità, al limite della certezza scientifica» di un nesso di causalità fra questa e il danno riportato da XY.

■ GLI ASPETTI MEDICO-LEGALI

Per un corretto inquadramento del caso è necessario prima di tutto ricordare come, nel danno cerebrale neonatale, un ruolo patogenetico fondamentale è attribuito a cause *intrapartum* solo in una minima percentuale dei casi, perlopiù stimata tra il 6% e il 10% [2-6], mentre ben più rilevante è riconosciuta essere la correlazione con fattori *ante partum*, in particolare infezioni intrauterine, disordini della coagulazione materna o fetale, gravidanze multiple, emorragie *ante partum*, presentazioni anomale del feto, disordini cromosomici e/o congeniti e traumi durante la gestazione [2-4].

Nel caso qui esaminato, non considerandosi tali più frequenti cause, l'eziologia *peripartum* è stata alternativamente attribuita a un meccanismo asfittico, data la presenza di due giri di funicolo intorno al collo, ovvero a una emorragia intracranica, ipotesi patogenetica presa in considerazione unicamente sulla base del riscontro di un semitappeto di globuli rossi alla rachicentesi. Quest'ultimo dato è però estremamente aspecifico (potendo essere imputabile, tra l'altro, all'azione traumatica dell'agocannula), ed *ex post* poco attendibile

anche in considerazione dell'età gestazionale del feto, dell'assenza di traumi e di idrocefalo e dell'evoluzione clinica, nel corso della quale non risultano mai essere peraltro stati segnalati segni neurologici focali.

Relativamente alla possibilità di verificare la prima delle cennate ipotesi, vale a dire che il danno cerebrale fosse da ricondursi a un meccanismo patogenetico su base ipossica, posto il grave limite di non disporre di alcuna immagine strumentale del sistema nervoso centrale (essendo le tecniche di *neuroimaging* non facilmente reperibili all'epoca dei fatti), che avrebbe potuto fornire, oltre a elementi utili all'identificazione eziologica, anche fondamentali informazioni circa la fase cronologica in cui il danno si è verificato, va ricordato come l'insulto anosso-ischemico possa realizzarsi in forma acuta, a insorgenza perinatale, soprattutto durante il travaglio o pochi giorni prima di esso, ovvero, assai più di frequente, instaurandosi gradatamente durante la gestazione in seguito a disordini della perfusione e dell'ossigenazione a livello materno, placentare o fetale, nella sua forma cronica [7]. Quanto alle manifestazioni cliniche dell'encefalopatia neonatale a patogenesi anossico-ischemica, questa si caratterizza, sulla base della gravità, per una gamma di sintomi che vanno dall'irritabilità e iperriflessia della forma lieve, a quadri di letargismo con depressione del tono e dell'attività muscolare spontanea, fino stati di *stupor* e coma tipici della forma grave.

Sintomi per lo più costanti, la cui intensità dipende dal grado, sono poi rappresentati dalla difficoltà nell'esordio e nel mantenimento del respiro spontaneo e la comparsa di manifestazioni epilettiche caratterizzate da precocità d'esordio [8]. Nel corso del tempo, nei bambini sopravvissuti, circa un quarto sviluppa una patologia neurologica evidente che può manifestarsi sotto forma di paralisi cerebrale, epilessia, ritardo mentale e disturbi dell'apprendimento [9].

Tuttavia ipotizzare un danno neurologico secondario a meccanismo asfittico instauratosi acutamente nel periodo perinatale significa adottare non solo un'ipotesi statisticamente poco probabile, ma anche di indaginosa e incerta verifica, in quanto, in assenza di *neuroimaging*, la verifica di tale ipotesi si basa sostanzialmente sul riscontro di un'acidosi fetale, il cui rilievo necessita di tecniche di monitoraggio mediante amnioscopia sulla parte presentata [7], durante il travaglio, dopo la rottura delle membrane e a dilatazione quasi completa (almeno 8 cm), ovvero di una cordocentesi [4] che permette anche di stabilire con buona approssimazione la durata e la gravità dell'insulto asfittico [10].

Inoltre, anche se venisse dimostrato l'instaurarsi di un insulto asfittico in forma acuta, occorre tener presente che l'insorgenza e l'evoluzione dell'eventuale danno da esso derivato potrebbe essere fortemente condizionata da fattori patogenetici prenatali [8] ovvero dall'instaurarsi di meccanismi di compenso cardiovascolare del feto [3,4], che si

estrinsecano prevalentemente con meccanismi di centralizzazione del circolo allo scopo di assicurare un adeguato apporto ematico agli organi vitali a scapito della periferia [3].

Infine, nello sviluppo di danno neurologico, va considerato il ruolo di eventi prenatali che, anche qualora non determinino lesioni evidenti del sistema nervoso centrale durante la gestazione, potrebbero comunque comportare una riduzione della tolleranza a stress anche fisiologici e normalmente inadatti a produrre un danno neurologico, quali quelli connessi a un parto eutocico [7,8], mentre, per contro, anche in presenza di insulti ipossici pur rilevanti durante il travaglio e la fase espulsiva, frequentemente il neonato non sviluppa cerebropatie, non essendovi un substrato predisponente [7].

Nel caso di specie, peraltro, tale ipotesi deve necessariamente confrontarsi con quello che avrebbe dovuto essere il primo punto di partenza dell'indagine peritale: il corretto inquadramento nosografico della menomazione della quale è portatore XY. Nonostante negli anni siano state formulate numerose e vaghe diagnosi, a parere degli scriventi i dati disponibili non possono, nel caso in esame, che condurre alla diagnosi di ritardo mentale, unica condizione che soddisfa, per quanto è possibile desumere dai dati messi a nostra disposizione, i criteri diagnostici previsti dai manuali correntemente in uso, il DSM e l'ICD, sul quale ultimo peraltro si basò lo psichiatra che visitò XY all'età di 22 anni per diagnosticare un ritardo mentale grave (ICD 9 < 318,1).

Secondo un corretto approccio metodologico sarebbe stato dunque in primo luogo necessario stabilire se un ritardo mentale di tale entità avrebbe potuto o meno essere secondario, e con quale margine di probabilità, a una asfissia *peripartum* e, in seconda analisi, se quest'ultima avrebbe potuto o no essere direttamente ed esclusivamente, ovvero concausalmente, attribuibile all'operato dei Sanitari durante e poco dopo il parto.

Il ritardo mentale può avere molteplici cause, con una probabilità di correlazione patogenetica ai diversi tipi di fattori eziologici che per lo più è influenzata dalla gravità dello stesso.

Secondo alcuni Autori [11] le forme lievi (QI = 50-70) riconoscono una genesi idiopatica nel 55% dei casi, mentre raramente (4%) sono determinate da fattori postnatali e solo nel 18% dei casi hanno una origine perinatale; nei restanti casi l'eziologia sarebbe da ritenersi invece prenatale. Nelle forme gravi (QI < 50) i fattori prenatali sarebbero individuabili in oltre la metà dei casi (55%), la maggioranza dei quali (34%) sarebbe correlabile ad anomalie genetiche e/o cromosomiche; più frequenti sarebbero i casi a patogenesi postnatale (12%), mentre si ridurrebbe ulteriormente la probabilità di un'eziologia perinatale (15%); i restanti casi potrebbero essere definiti idiopatici.

Sempre relativamente al ritardo mentale grave, Pearlman [10] rimarca come questo, quando non

associato a manifestazioni cliniche di paralisi cerebrale (che, al pari del ritardo mentale, riconosce prevalentemente una patogenesi prenatale [2-5]), non sia correlabile a eventi perinatali, avendo per lo più un'eziologia genetica o virale o comunque congenita.

Posto quindi che la probabilità di una correlazione causale fra ritardo mentale grave ed eventi anossici *peripartum* è estremamente bassa, nel caso qui descritto ulteriori elementi, rappresentati dal rilievo di note dismorfiche alla nascita e dalla ricorrenza di un precedente aborto al 3° mese di gestazione, avrebbero dovuto indirizzare ad approfondire ipotesi di possibili altre cause o concause intrauterine o comunque negare, sulla base dei soli dati disponibili, un qualsiasi dimostrabile rapporto di causalità con l'operato dei medici, relativamente al quale, un'ultima annotazione merita il maggiore profilo di negligenza imputatogli, vale a dire l'omessa costante auscultazione del battito cardiaco fetale.

Oltre a ricordare come negli ultimi venti anni, a fronte di una capillare diffusione di tecniche di monitoraggio sempre più accurate, non vi sia stata alcuna significativa riduzione della frequenza di encefalopatia anossica neonatale [10], si rileva qui come l'auscultazione tramite lo stetoscopio ostetrico, unico strumento diffusamente in uso all'epoca dei fatti, risulta una metodica di incerto risultato, non solo perché alcuni rallentamenti cardiaci possono non essere percepibili, ma anche in considerazione del fatto che lo strumento non permette una rilevazione continua.

Peraltro nella *Guida ai servizi clinici di prevenzione e cura* del Programma Nazionale Linee Guida [12] si afferma che, se può ritenersi, sulla scorta dei dati disponibili, che la metodica non sia raccomandata in donne a basso rischio, non è invece «possibile formulare raccomandazioni a favore o contro l'impiego del monitoraggio fetale elettronico *intrapartum* in donne con gravidanze ad alto rischio». A una conclusione analoga sono giunte anche due revisioni sistematiche: la cardiocografia *ante partum* [13] e durante il travaglio [14] non ha effetti significativi sulla morbilità e mortalità perinatale. A maggior ragione un corretto monitoraggio del battito cardiaco fetale con auscultazione intermittente, che il CTU ritiene omesso ma che avrebbe potuto anche essere stato effettuato e non annotato in cartella proprio perché non patologico, avrebbe potuto non rilevare segni di sofferenza fetale, che viceversa sarebbe potuta essere presente anche a fronte di frequenze cardiache normali o dubbie.

■ CONCLUSIONI

Nel caso di danni cerebrali neonatali, che solo in una minima percentuale sono associati a eventi

peripartum, e quindi ascrivibili a eventuali carenze assistenziali, frequente è il riscontro in sede processuale di una ricostruzione causale degli eventi viziata dalla cosiddetta [15] fallacia del *post hoc ergo propter hoc*, fallacia che risulta quasi “fatale” se si tratta di gravidanze a termine: la gravidanza è stata normale; alla nascita si manifesta una sofferenza neonatale; *ergo* il parto è causa della sofferenza neonatale e delle sue sequele penalmente rilevanti e civilmente risarcibili.

Nel caso descritto alcune circostanze – segni di pre-eclampsia della gestante al ricovero, travaglio, indotto o laborioso, (supposto) mancato monitoraggio del battito cardiaco fetale, ritardo nel trasferimento del neonato in ambiente intensivologico – rappresentano ulteriori motivi di impropria commistione fra cause e conseguenze, condotta e nesso eziologico, drammaticità dell'evento e sua attribuzione causale.

Proprio per districare l'intreccio di siffatti elementi, ontologicamente e legalmente ben distinti fra loro, ed evitare fallacie nell'attribuzione dell'evento alla condotta omissiva del medico, la Suprema Corte penale, nella sua composizione normofilattica, ha tracciato, con la storica sentenza Franze [16], delle vere e proprie linee guida da seguire per l'accertamento del rapporto di causalità con riguardo alla categoria dei reati omissivi impropri e allo specifico settore dell'attività medico-chirurgica:

- «il nesso causale può essere ravvisato quando, alla stregua del giudizio controfattuale condotto sulla base di una generalizzata regola di esperienza o di una legge scientifica – universale o statistica –, si accerti che, ipotizzandosi come realizzata dal medico la condotta doverosa impeditiva dell'evento *hic et nunc*, questo non si sarebbe verificato, ovvero si sarebbe verificato ma in epoca significativamente posteriore o con minore intensità lesiva»;
- «non è consentito dedurre automaticamente dal coefficiente di probabilità espresso dalla legge statistica la conferma, o meno, dell'ipotesi accusatoria sull'esistenza del nesso causale, poiché il giudice deve verificarne la validità nel caso concreto, sulla base delle circostanze del fatto e dell'evidenza disponibile, così che, all'esito del ragionamento probatorio che abbia altresì escluso l'interferenza di fattori alternativi, risulti giustificata e processualmente certa la conclusione che la condotta omissiva del medico è stata condizione necessaria dell'evento lesivo con “alto o elevato grado di credibilità razionale” o “probabilità logica”»;
- «l'insufficienza, la contraddittorietà e l'incertezza del riscontro probatorio sulla ricostruzione del nesso causale, quindi il ragionevole dubbio, in base all'evidenza disponibile, sulla reale efficacia condizionante della condotta omissiva del medico rispetto ad altri fattori

interagenti nella produzione dell'evento lesivo, comportano la neutralizzazione dell'ipotesi prospettata dall'accusa e l'esito assoluto del giudizio».

Alla luce di tali “principi di diritto”, nel caso appena discusso non è possibile raggiungere la *certezza processuale* che la sofferenza neonatale manifestata da XY sia conseguenza del mancato ricorso al taglio cesareo, in quanto, a fronte di coefficienti probabilistici bassi come nel caso di specie, l'attribuzione causale può scaturire soltanto dalla *sicura* esclusione di ogni altra possibile causa, essendo il principio dell'«oltre ogni ragionevole dubbio» un limite non superabile, nella formazione del libero convincimento del giudice circa le concrete connessioni causali fra condotta ed evento, da fattori del tutto estranei alla causalità, quali la gravità delle lesioni, la posizione di garanzia del medico, la gravità della colpa e la necessità di garantire un risarcimento al ricorrente.

Non può essere per contro sottaciuto che, se i principi sopra citati hanno trovato un riscontro pressoché unanime nella successiva giurisprudenza penale, ne è stata contestata l'applicabilità in sede civile. Esemplificativa di tale “insubordinazione” risulta una decisione del Tribunale di Venezia [17], che, proprio in un caso di responsabilità professionale ostetrica, ha affermato come in questo campo non vi sono «margini per l'applicazione del criterio di accertamento del nesso di causa proprio del campo penalistico [...] perché completamente diverse sono le regole operazionali che presiedono alla rilevazione del nesso di causa tra i due settori», anche in considerazione della «preminente funzione riparatoria» della responsabilità civile.

Abbiamo dunque atteso la sentenza, chiedendoci se anche il Tribunale investito della decisione avrebbe, nonostante le indicazioni della Suprema Corte, seguito l'orientamento pressoché unanime [1] dei giudici civili secondo il quale, a fronte di segni di sofferenza fetale, il ritardo o l'omissione del parto cesareo vengono ritenuti sufficienti alla produzione del danno cerebrale, a meno che il medico non dimostri l'esistenza e l'efficienza eziologica di altri fattori, imprevisti e imprevedibili secondo l'ordinaria diligenza professionale, consapevoli che, nel caso in questione, il fatto che non fosse stato documentato alcun segno di sofferenza fetale, avrebbe aggravato, e non alleggerito, la posizione dei medici, sulla base del principio enunciato dalla Cassazione civile [18] secondo il quale «la difettosa tenuta della cartella clinica naturalmente non vale a escludere la sussistenza del nesso eziologico tra la condotta colposa dei medici in relazione alla patologia accertata e la morte, ove risulti provata l'idoneità di tale condotta a provocarla, ma consente anzi il ricorso alle presunzioni».

La decisione del giudice ha tuttavia eluso la questione: accertata la carenza di legittimazione passiva delle parti convenute, ogni altra questione attingente la domanda non è stata affrontata.

■ BIBLIOGRAFIA

1. Rossetti M. Errore, complicanza e fatalità: gli incerti confini della responsabilità civile in ostetricia e ginecologia. *Danno e Responsabilità* 2001; 1: 12-22
2. Hankins Gary DV. The long journey: defining the true pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58: 435-7
3. Low JA. Determining the contribution of asphyxia to brain damage in the neonate. *J Obstet Gynaecol Res* 2004; 30: 276-86
4. Low JA. Reflections on the occurrence and significance of antepartum fetal asphyxia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 375-82
5. Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1357-65
6. Australian and New Zealand Perinatal Societies. The origins of cerebral palsy: a consensus statement. *Med J Aust* 1995; 162: 85-90
7. Sowica K, Giusti G. Fattori di rischio e prognosi nelle asfissie neonatali: il punto di vista medico-legale. *Riv It Med Leg* 2000; 1: 221-43
8. Gobbi G. Le lesioni del sistema nervoso centrale a insorgenza pre e perinatale: aspetti clinici e rapporti col trauma da parto. *Tagete* 2001; 2: 33-51
9. Ottaviano C, De Marchis C, Orzalesi M. Encefalopatia ipossico-ischemica nel neonato. *Ann Ist Super Sanità* 2001; 37: 473-81
10. Perlman JM. Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics* 1997; 99: 851-9
11. Aicardi J. The etiology of developmental delay. *Semin Pediatr Neurol* 1998; 5: 15-20
12. Programma Nazionale Linee Guida. Guida ai servizi clinici di prevenzione a cura. Monitoraggio elettronico fetale intrapartum. Disponibile su <http://www.pnlg.it/tskfr/cap39.php>
13. Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001068
14. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD006066
15. Copi IM, Cohen C. Introduzione alla logica. Bologna: Il Mulino, 2002; III ed.
16. Cassazione penale, sez. unica, 10 luglio 2002, sentenza n. 27 (Franzese)
17. Tribunale di Venezia, sez. III, 10 maggio 2004
18. Cassazione civile, sez. III, 21 luglio 2003, sentenza n. 11316

CORRESPONDING AUTHOR

Prof. Alberto Cicognani

Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Sezione di Medicina Legale, Università di Bologna
Via Irnerio 49, 40126 Bologna; e-mail: alberto.cicognani@unibo.it