

## **TI\_GERICHTE 35.2003.29 vom 6. Februar 2003**

TI Tribunale d'appello, 2003-02-06, IT

Quelle: [https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/ti\\_gerichte\\_35.2003.29](https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/ti_gerichte_35.2003.29)

FR: TI\_GERICHTE 35.2003.29 du 6 février 2003

IT: TI\_GERICHTE 35.2003.29 del 6 febbraio 2003

### **Regeste**

Sentenza o decisione senza scheda

### **Erwägungen**

#### **E. 7**

giorni dopo l'apparizione dei sintomi). Noi interpretiamo le alterazioni visibili nella tomografia a risonanza magnetica nucleare come ischemiche, vale a dire causata da un'alterazione del flusso sanguigno, e non come traumatismo diretto derivante da rigonfiamento assonico. La localizzazione di questa ischemia non spiega né l'entità né lo sviluppo temporale dei sintomi nella parte sinistra. In questo caso subentrerebbero anche dei sintomi cerebellari, in quanto in questa zona del ponte di varolio le cosiddette fibre ponto-cerebellari si incrociano, ma il paziente non mostra alcun sintomo cerebellare " (doc. \_) " Il giudizio è reso difficile dal fatto che il perito non deve solamente tenere in considerazione la sequenza temporale dei fatti, ma anche la correlazione clinico-topografica, cioè la correlazione della localizzazione dell'ischemia con i sintomi clinici come pure lo sviluppo temporale dei sintomi: Il paziente ha avuto un leggero trauma alla testa senza perdita di coscienza, circa 12-24 ore più tardi ha sviluppato dei sintomi clinici che durante la degenza e al momento della dimissione dall'ospedale vengono descritti come un leggero ("sfumatissima") deficit, in parte solo della gamba sinistra [obiettivabili sono oggi in questo contesto riflessi in continuo aumento], tuttavia il paziente presenta successivamente un peggioramento progressivo nei mesi seguenti e, da quanto riesco a capire dai rapporti, nel febbraio 2002 una grave emisindrome invalidante della parte sinistra con una logopatia sotto forma di balbuzie. Si tratta di uno sviluppo straordinario e naturalmente non usuale nei casi di ischemia. A livello pratico, dopo un'offesa cerebrale, con il tempo si osserva un miglioramento dei disturbi e sicuramente non un peggioramento come invece è successo nel paziente. L'esame clinico presenta quindi un quadro che non è spiegabile a livello organico, ma piuttosto corrisponde ad una paralisi funzionale e psicogena" (XXI 1, p. 7). D'altra parte - poggiandosi anche sulle indicazioni fornitegli dal dott. \_\_\_\_\_, neuroradiologo - egli ha affermato che è molto improbabile che le lesioni ischemiche messe in evidenza dall'esame di risonanza magnetica del 5 novembre 2001, costituiscano una naturale conseguenza dell'infortunio del 29 ottobre 2001. Con ciò, il perito giudiziario ha condiviso la valutazione espressa, a suo tempo, dal dott. \_\_\_\_\_ (cfr., a quest'ultimo proposito, XXI 1, risposta al quesito n. A 3: "Condivido pienamente l'opinione del Dr. \_\_\_\_\_"): " Come spiegato precedentemente, al momento del primo esame TRMN del 5.11.2001, nel ponte di varolio si trovano delle lesioni ischemiche di date diverse: Una piccola ipodensità ricollegabile ad un'ischemia evidentemente asintomatica avvenuta in data precedente, cioè già esistente al momento dell'incidente del 29.10.2001, e, più o meno nella stessa regione, un po' più a destra,

alterazioni ricollegabili ad un'ischemia più recente. Tali localizzazioni paramediali di avvenimenti ischemici nel ponte di varolio o alla corteccia cerebrale sono tipiche di microangiopatie, cioè ischemie causate da alterazioni arteriosclerotiche dei piccoli vasi nel caso di diabete mellito e di ipertensione. Negli adulti tali alterazioni dipendono molto più probabilmente da alterazioni arteriosclerotiche dei piccoli vasi. Un collegamento con il leggero trauma al capo, anche se coincide a livello temporale, è estremamente improbabile a livello causale. Contusioni della corteccia cerebrale negli adulti si possono osservare solamente in seguito a importanti traumi cranio-cerebrali e sono praticamente sempre emorragiche, cioè sanguinano e sono localizzate per lo più nel mesencefalo e non nel ponte di varolio centrale. Si può al massimo discutere se le alterazioni arteriosclerotiche dei piccoli vasi, che sicuramente esistono nel paziente sotto forma di una piccola precedente offesa nella stessa zona, potesse costituire una predisposizione ad un'ulteriore lesione causata da un trauma. Non è mai possibile escludere un fattore di predisposizione di tale entità, noi tuttavia lo consideriamo come molto ridotto. Si può inoltre discutere se le alterazioni rilevate nella tomografia a risonanza magnetica nucleare non siano di natura ischemica ma piuttosto di natura direttamente traumatica, vale a dire corrispondente ad un edema del tessuto causato da un'offesa assonica, cioè offesa delle fibre nervose continue in seguito a dolori a forbice nel caso di trauma alla testa. Questo è ancora più improbabile in quanto, come già fatto notare sopra, si tratta di un leggero trauma alla testa. Per ulteriori motivazioni, si veda il punto B2" (doc. \_). Rispondendo al quesito B 1, l'esperto designato dal TCA ha ribadito che l'esistenza di un legame causale naturale con l'evento traumatico assicurato può certamente essere esclusa per quanto riguarda la sintomatologia mostrata da \_\_\_\_\_, rispettivamente, ritenuta come molto inverosimile per quanto concerne le alterazioni ischemiche: " Tra il quadro clinico, cioè un'emiplegia completamente invalidante della parte sinistra con l'aggiunta di balbuzie, e il trauma alla testa non esiste sicuramente alcun nesso. Non posso comunque escludere del tutto che potrebbe esistere una certa limitazione delle funzioni della gamba sinistra, in quanto è dimostrabile una discreta iperreflexia e una discreta spasticità, tuttavia più del 90% dei sintomi non sono causati organicamente, ma piuttosto corrispondono ad un disturbo funzionale. Anche la logopatia non è di natura organica e anch'essa non ha nulla a che fare con il trauma alla testa. In seguito a traumi alla testa a volte vengono descritti dei pazienti che sviluppano per settimane o mesi un quadro emi-distonico. Tuttavia, il quadro clinico del paziente non corrisponde ad una distonia. Non esiste neanche un collegamento tra l'ischemia visibile nella tomografia a risonanza magnetica nucleare e il quadro clinico, cioè la localizzazione della piccola ischemia nel ponte di varolio non ricondurrebbe al quadro clinico presentato oggi dal paziente. Come fatto notare in precedenza, non posso escludere del tutto che potrebbe esistere una certa paresi della gamba in quanto alla gamba sinistra sono oggettivamente dimostrabili riflessi in aumento. Inoltre, come precisato sopra, subito dopo il trauma e l'ischemia esisteva solamente una leggera emisindrome, eventualmente solo una leggera paresi della gamba sinistra, rimasta invariata fino alla dimissione dall'ospedale, che è poi tuttavia peggiorata gravemente più tardi, senza che nell'esame di controllo del febbraio 2002, cioè al momento del quadro clinico completo, fosse visibile un'ulteriore lesione nella tomografia a risonanza magnetica nucleare. Per riassumere, si può ritenere che possa essere escluso con sicurezza un nesso causale tra il leggero trauma alla testa e i sintomi clinici, e che un nesso causale tra il trauma alla testa e la lesione ischemica debbano essere considerati non completamente improbabili ma tuttavia alquanto improbabili" (doc. \_). Per finire, il Prof. dott. \_\_\_\_\_ ha preso posizione riguardo al contenuto della perizia di

parte elaborata dal Prof. \_\_\_\_\_ il 3 marzo 2003, con particolare riferimento alla bibliografia ivi menzionata: " Non conosco la formazione neurologica del Prof. Dott. \_\_\_\_\_. Tuttavia, sono rimasto sorpreso nel vedere che il Prof. \_\_\_\_\_ non prende in considerazione lo sviluppo nel tempo della sintomatologia, cioè non nota che il quadro clinico grave si è sviluppato in ritardo diverse settimane dopo l'incidente e dopo l'ischemia e inoltre non osserva nella sua visita che il quadro clinico corrisponde ad un disturbo non organico. Ho analizzato attentamente la bibliografia corrispondente e ne ho aggiunta della nuova. I tre lavori (segnati nella bibliografia con \*) possono essere riassunti come segue: I dati della latenza tra il trauma e i sintomi clinici varia da alcuni minuti a diversi giorni. Tutti i bambini presi in considerazione avevano meno di nove anni, tra i pazienti non c'è nessun giovane o ragazzo nella pubertà, e nella maggior parte dei casi le lesioni ischemiche erano localizzate in altre zone e non alla corteccia cerebrale. In totale vengono descritti 36 bambini, di età per lo più al di sotto dei 6 anni e mezzo, e in meno del 10% dei bambini la lesione ischemica era localizzata alla corteccia cerebrale (3/36). Inoltre nella discussione di due lavori (L. Schaffer et al 2003, come pure Dharker SR et al 1993) viene sottolineato il fatto che rimangono ancora poco chiari i motivi per i quali la sindrome menzionata di un'offesa ischemica in seguito a leggeri traumi alla testa si possa osservare solamente nei bambini ("The reasons why this syndrome appears to be confined to young children are not immediately clear" e "None of the adults had such lesions after either severe or minor head injury"). Questo implica che un tale nesso nel caso di adulti è decisamente improbabile o non viene osservato e io non posso che associarmi a quest'affermazione. Nessuno di noi neurologi ha visto un paziente adulto che abbia sviluppato simili ischemie in seguito ad un leggero trauma alla testa, ad esclusione della concomitanza con altri fattori: cioè il trauma alla testa ha causato un'emorragia, che ha poi portato ad un'ischemia [comunque localizzata in tutt'altra zona] [in un simile paziente da me giudicato fu poi descritto dal Prof. \_\_\_\_\_, vedi bibliografia]. Altri motivi sono le dissezioni [emorragie nelle pareti dei vasi con la formazione di trombi, restrizione dei vasi e formazione di emboli nelle sezioni distali dei vasi]. Tali dissezioni avvengono spontaneamente o in seguito a piccoli traumi, ne vengono colpiti i vasi cerebrali maggiori e di regola tali dissezioni sono visibili, sia a livello neuroangiologico, che con tomografia a risonanza magnetica nucleare. Nel sig. \_\_\_\_\_ una dissezione come causa dell'ischemia può essere esclusa con la massima probabilità. In singoli casi sono state osservate altre possibili cause di casi ischemici in seguito a piccoli traumi, ad esempio nel caso di disturbi genetici della coagulazione [cosiddetti coagulopazienti], la maggior parte dei quali già in gioventù hanno avuto delle complicazioni. In questo contesto possono presentarsi anche delle ostruzioni venose causate da traumi (trombosi) delle estremità con eventuali emboli paradossali. Dato che al momento dell'incidente il sig. \_\_\_\_\_ aveva 61 anni e che nell'anamnesi precedente all'incidente non ha mai sofferto tali complicazioni in una professione con pericolo di traumi, giustamente a questa età non sono stati eseguiti esami approfonditi in questo senso [esame cardiaco tramite ecocardiografia, verifica di disturbi della coagulazione]. Per riassumere : Il giudizio clinico del Prof. Dott. \_\_\_\_\_ è dubbio sotto diversi aspetti e le sue considerazioni sulla base della bibliografia riportata sono irrilevanti per il giudizio della situazione negli adulti". (doc. \_). 2.8. Unitamente alle proprie osservazioni (XXV), \_\_\_\_\_ ha prodotto un nuovo referto, datato 27 ottobre 2003, del Prof. dott. \_\_\_\_\_. Egli si è espresso in termini critici a proposito del contenuto della perizia giudiziaria del 25 agosto 2003, dichiarando di non condividerne le conclusioni: " E' ben noto che il signor \_\_\_\_\_ ha subito alle ore 11.30 del 29 ottobre

2001 infortunio sul lavoro, riportandovi lesione traumatica cranico con meccanismo contusivo. La citata valutazione RMN del 05 novembre 2001, eseguita pertanto sette giorni dopo l'infortunio, testimonia – come ben riportato dal Dr. \_\_\_\_\_ in più occasioni nella sua relazione – dell'esistenza di una lesione pontina recente temporalmente riconducibile alla data del trauma cranico stesso, per cui si contende. Stabilito tale rapporto di causalità per temporalità della lesione è da valutarne quello patogenetico, che viene a caratterizzarsi – nel caso della lesione traumatica – per un edema iniziale che si manifesta nelle aree sia direttamente interessate dall'applicazione dell'energia cinetica tipica del trauma, sia in quelle che ne sono interessate secondariamente e/o indirettamente per stiramento dell'albero vascolare e/o per contraccolpo legato all'inerzia delle strutture cerebrali sollecitate dal trauma e dalle fluttuazioni della pressione del sistema idrodinamico chiuso costituito dall'encefalo e dalle strutture liquorali. L'edema tissutale si genera per trasudazione locale dovuta ad una modificazione della dinamica vascolare a livello locale della microcircolazione, con conseguente patogenesi di lesioni ischemiche del tessuto cerebrale qualora si verifichi una variazione di pressione locale tale da bloccare il flusso circolatorio nelle microaree interessate. Tale evento è più comune di quanto si creda, in quanto la pressione del sistema vascolare in loco è inferiore ai 35-40 mm HG. La sommatoria spaziale tridimensionale delle microaree interessate determina, come ben noto, la macrolesione anatomica che ben si evidenzia anche neuro-radiologicamente, come in questa occasione – confronta per le dinamiche di flusso e di lesione Tedeschi, Neurotraumatologia, Martinucci ed. 1993 -. La letteratura internazionale e la prassi clinica indicano che è pertanto maggiormente rilevabile nelle persone giovani il legame tra traumatismo e stroke, tuttavia – confronta Pedachenko et. Al, Zh. Vopr. Neurochir 39-41, 1989 lavoro improntato sull'analisi di 685 casi di adulti – in circa l'8 per cento delle lesioni traumatiche si determinano lesioni vascolari clinicamente e/o strumentalmente rilevabili, lesioni che sono direttamente proporzionali alla intensità del trauma riportato. Nel nostro caso una lesione traumatica contenuta ha determinato lesione ictale volumetricamente contenuta e comunque in area cerebrale pontina compatibile con la lesione traumatica stessa. Va ricordato a questo proposito che il meccanismo del contraccolpo, con cui si è dopotutto rapidamente instaurato adeguato trattamento per molti traumatizzati con sintomatologia anomala post concussiva, è sempre da tenere ben presente nella prassi clinica, e la sua valida conoscenza rappresenta la differenza di eccellenza per quanto attiene la Good Clinical Practice. Non va poi dimenticato – confronta Phillis et al., crit. Rev. Neurobiol. 61-90, 2003 – il recentissimo apporto della ricerca che ha dimostrato l'importanza delle Fosfolipasi e dei meccanismi biochimici connessi con la loro attività enzimatica – quali FFA acidi grassi liberi, ciclossigenasi e lipossigenasi – come base biochimica e neurochimica comune della patogenesi di lesione traumatiche e vascolari ischemiche, a riprova della citata interdipendenza delle dinamiche patogenetiche che si sono sinora sempre ricordate nella discussione di non solo questo specifico caso clinico – e negate invece dal dr. \_\_\_\_\_, sulla base di una letteratura riportata solo come osservazionale clinica e comunque non di data recente. Per quanto attiene al quadro clinico attuale, va ricordato al dr. \_\_\_\_\_ – che non so se sia specializzato in psichiatria e visiti regolarmente anche tali pazienti – che non può esistere disturbo di conversazione isterica se vi è un'base organica, e ciò per definizione stessa di disturbo isterico. Il fantomatico appellativo – disturbo funzionale – cui i neurologi in genere attribuiscono la causalità di quanto non sanno spiegare è oggi invece entità clinica ben nota con altra terminologia specifica a seconda delle situazioni individuali e pertanto utilizzata nella fattispecie come

corretta spiegazione. A questo proposito va ricordato come i soggetti che hanno subito una lesione traumatica, indipendentemente dalla gravità dell'evento traumatico stesso, viene oggi universalmente riconosciuta quale base organica su cui si può innescare una sindrome – a volte anche molto complessa e comunque ingravescente nel tempo o addirittura a comparsa a posteriori nel tempo – che è stata descritta e nosograficamente riconosciuta con il termine di Disturbo Post Traumatico da Stress (DPTS). Il DPTS è perfettamente descritto nella IV edizione del Diagnostic and Statistical Manual dell'American Psychiatric Association, volume universalmente noto ed utilizzato come DSM – IV, e tali caratteristiche diagnostiche ben si inquadrano nel presente caso clinico del signor \_\_\_\_\_, che ha visto peggiorare la sua situazione clinica nel tempo e al contempo vi ha dovuto progressivamente aggregare aspetti psicologici negativi, correlati alle gravi difficoltà in corso di causa per far accettare le proprie ragioni di malato. Non va dimenticato – confronta il testo chiave di riferimento per tali sindromi traumatiche craniche Binder, J. Clin, Exper. Neuropsychol. 323 – 346, 1986 – che le sindromi post concussive, indipendentemente dalla loro gravità iniziale possono manifestare aggravamenti dopo ore o addirittura giorni dall'evento traumatico, specie nei soggetti di età superiore ai 40 anni, come è il caso del nostro paziente. Quanto rilevato clinicamente sul mero piano neurologico va quindi analizzato più estesamente con una specifica referenza alle problematiche, complesse ma oggi ben note, del Disturbo Post Traumatico da Stress che le spiega e ci conforta, sia nella diagnosi che nella gestione della condotta terapeutica e non da ultimo nella comprensione dei risvolti legali di questa vicenda. Sulla base di quanto affermato – ed ampiamente accettato in campo sia traumatologico che legale – quanto accaduto al signor \_\_\_\_\_ trova una certa spiegazione, una valida causalità sia temporale che patogenetica ed una spiegazione medico legale che tiene conto non solo della lesione traumatica iniziale ma dell'evoluzione clinica direttamente connessa e che nel tempo, come spesso accade, assume le caratteristiche del disturbo post traumatico. Va sottolineato come sia pretestuoso - da parte di un consulente come il dr \_\_\_\_\_ - negare al Signor \_\_\_\_\_ il nesso di causalità tra lesione e trauma e al contempo definire tale possibilità - anche dal solo punto di vista neurologico - non completamente improbabile. Se si aggiunge alla valutazione neurologica l'aspetto neurochimico, quello biochimico nonché quello psichiatrico, appare evidente come dalla sommatoria di tali informazioni si ottenga una netta riduzione del margine di eccezionalità dell'evento, per assumere quei contorni di tranquillizzante evenienza cui si è sempre accennato da parte nostra nelle esposte considerazioni. In conclusione - Vi è la causalità per temporalità per quanto attiene alla lesione vascolare rilevata alla RMN il 5 novembre 2001 e l'evento traumatico riportato dal Signor \_\_\_\_\_ sette giorni prima. - Vi è causalità per patogenesi per quanto attiene a tale lesione, se si prende in considerazione nel suo complesso l'attuale nostra conoscenza medico - scientifica in materia. riassumendo brevemente quanto già discusso il primun movens del meccanismo patogenetico di tale lesione ischemica è da ricercarsi nel danno vascolare intimale, che innesca a sua volta una reazione trombotica nel vaso cerebrale interessato. La lesione intimale si determina per trasmissione diretta e per contraccolpo dell'energia cinetica connessa con il trauma stesso, e che va a scaricarsi sulla struttura anatomica vascolare, che è nota possedere indici inerziali e di resistenza diversi rispetto alla massa incefalica che la circonda. Tale danno intimale si determina ovviamente con maggiore facilità in quelle condizioni di alterazione strutturale della parete vasale, come capita in pazienti che presentino alterazioni del quadro metabolico per dislipidemie, patologia diabetica, patologia connettivale, etc.: è il caso precipuo del

Signor \_\_\_\_\_. - L'analisi temporale dell'evoluzione clinica di tale lesione vascolare e post concussiva è contraddistinta da una iniziale fase di alcune ore di relativa asintomaticità centrale, cui segue comparsa di vomito e peggioramento evolutivo progressivo del quadro clinico. La rapidità evolutiva e la gravità clinica sono legate alla sede anatomo - funzionale ed alla gravità della lesione isochemica stessa. Una lettura attenta degli avvenimenti clinici occorsi al paziente conferma, anche da questo punto di vista, la sequenzialità degli eventi, dal trauma all'ictus. - L'evoluzione clinica del quadro del signor \_\_\_\_\_ versus un disturbo post traumatico da stress, comunque mai neppure considerato nella discussione offertaci dal dr. \_\_\_\_\_, che pur lo determina oggettivamente nella sua visita, ben lo descrive e ce lo presenta nella sua relazione, ci permette di aggiungere un'aggravante in esiti al danno post concussivo e vascolare inizialmente considerato e di cui oggi si dovrà comunque tenere conto in ambito legale. P.Q.M. Si ritiene di ulteriormente riconfermare, anche in questa sede, il nesso di casualità tra l'evento traumatico subito nell'incidente sul lavoro riportato dal paziente il giorno 29 ottobre del 2001 e la lesione ischemica rilevata, la sua evoluzione clinica e l'impatto di tale evento patologico sulla qualità di vita presente e futura del signor \_\_\_\_\_. (doc. \_) In caso di perizia giudiziaria, il giudice - di regola - non si scosta, senza motivi imperativi dalle conclusioni del perito medico, il cui ruolo consiste, appunto, nella messa a disposizione della giustizia della propria scienza medica per fornire un'interpretazione scientifica dei fatti considerati (DTF 125 V 352 consid. 3b/aa e riferimenti ivi menzionati). Il giudice può disattendere le conclusioni del perito giudiziario nel caso in cui il rapporto peritale contenesse delle contraddizioni oppure sulla base di una controperizia richiesta dal medesimo tribunale, che porti ad un diverso risultato (DTF 101 IV 130). Il giudice può scostarsene anche nel caso in cui, fondandosi sulla diversa opinione di altri esperti, ritiene di avere sufficienti motivi per mettere in dubbio l'esattezza della perizia giudiziaria. Deve tuttavia essere sottolineato che il perito giudiziario ha uno statuto speciale nel senso che egli esercita, in virtù del mandato giudiziario che lo sottopone alla comminatoria di cui all'art. 307 del Codice penale, una funzione qualificata al servizio della giustizia (cfr. STFA del 15 gennaio 2001 nella causa B., U 288/99, consid. 3a, nonché dottrina e giurisprudenza ivi citate). Al contrario, lo specialista consultato dall'assicuratore contro gli infortuni non è sottoposto alla comminatoria di cui all'art. 307 CPS, disposizione che concerne esclusivamente la procedura giudiziaria. Quindi, nell'ambito del libero apprezzamento delle prove, una perizia amministrativa riveste un valore probatorio limitato rispetto ad una perizia giudiziaria (cfr. STFA del 15 gennaio 2001 succitata, consid. 3a: " Ein Administrativgutachten lässt sich somit hinsichtlich seines Stellenwerts im Rahmen der Beweiswürdigung und Rechtsfindung nur sehr beschränkt mit einer gerichtlich angeordneten Expertise vergleichen "). In concreto, il rapporto peritale del 25 agosto 2003 non contiene contraddizioni. Il solo fatto che il Prof. dott. \_\_\_\_\_, specialista nella materia che qui interessa, alla cui competenza questa Corte ha già fatto capo con soddisfazione nel passato, abbia manifestato un apprezzamento divergente rispetto a quanto fatto dal medico privatamente consultato da \_\_\_\_\_, non basta ovviamente per qualificare come contraddittoria la sua perizia. Se così fosse, il Tribunale si troverebbe - sistematicamente - a doversi scostare dalle conclusioni peritali, non appena il medico di fiducia dell'assicuratore interessato, rispettivamente, il medico curante dell'assicurato, esprimono un diverso apprezzamento della fattispecie. In questo contesto, deve inoltre essere sottolineato che, secondo una costante giurisprudenza, le certificazioni del medico curante - anche se specialista (cfr. STFA del 7 dicembre 2001 nella causa M., U 202/01,

consid. 2b/bb) - hanno un valore di prova ridotto, ciò in ragione del rapporto di fiducia che lo lega al suo paziente (cfr. RAMI 2001 U 422, p. 113ss. (= AJP 1/2002, p. 83; DTF 125 V 353 consid. 3b/cc; DTF 124 I 175 consid. 4; DTF 122 V 161; RCC 1988 p. 504; R. Spira, *La preuve en droit des assurances sociales*, in *Mélanges en l'honneur de Henri-Robert Schüpbach*, Basilea 2000, p. 269s.). A proposito del referto 27 ottobre 2003 del Prof. dott. \_\_\_\_\_ (cfr. doc. \_), questa Corte osserva, in particolare, quanto segue. In primo luogo, il fatto che esista una relazione temporale fra la contusione cranica subita dall'insorgente e la diagnosi di una lesione ischemica localizzata a livello della regione pontina del tronco encefalico (cfr. doc. \_, p. 1) non è di per sé sufficiente per ammettere, secondo il grado di verosimiglianza richiesto dalla giurisprudenza federale, l'eziologia traumatica di quest'ultima. Va in effetti rammentato che il semplice fatto di essere apparso dopo un infortunio, ancora non significa che un determinato disturbo sia stato pure causato da questo medesimo infortunio (cfr. DTF 119 V 341s. consid. 2b/bb con riferimenti; cfr., pure, Th. Frei, *Die Integritätsentschädigung nach Art. 24 und 25 des Bundesgesetzes über die Unfallversicherung*, Tesi Friburgo 1998, p. 30, nota 96). Del resto, l'esperto designato dal TCA ha diffusamente illustrato le ragioni scientifiche per cui, malgrado la coincidenza temporale, non può essere riconosciuta l'esistenza di un nesso di causalità naturale perlomeno probabile fra le note lesioni ischemiche e l'evento infortunistico assicurato (cfr., in particolare, XXI 1, risposta al quesito n. A 2). In secondo luogo, sempre con riferimento alle osservazioni formulate dal dott. \_\_\_\_\_ il 27 ottobre 2003, occorre constatare come egli abbia riproposto l'argomento attinente alla patogenesi della nota lesione ischemica, trattato nel suo precedente rapporto del 3 marzo 2003 (doc. \_), riguardo al quale il Prof. \_\_\_\_\_ ha già avuto modo di pronunciarsi (cfr., soprattutto, la risposta da lui fornita al quesito peritale n. \_), facendo esso parte della documentazione che il TCA gli ha a suo tempo trasmesso. In questo senso è inutile che il Tribunale risotto ponga questa stessa tesi al perito giudiziario. Il Prof. \_\_\_\_\_ ha, infine, rimproverato al dott. \_\_\_\_\_ di non avere saputo inquadrare la sintomatologia clinica presentata da \_\_\_\_\_ in un cosiddetto "disturbo post-traumatico da stress" (DPTS). A questo proposito, il TCA osserva invece che il perito giudiziario ha evidenziato l'esistenza di una problematica a livello psichico, a cui ricondurre l'emiparesi a sinistra e la balbuzie, pur non avendo formulato al riguardo una precisa diagnosi (cfr. XXI 1, risposta al quesito peritale n. \_: "La sintomatologia clinica odierna non è di origine organica, vale a dire che l'emiparesi sinistra come pure la balbuzie sono funzionali, o meglio psicogene!"). Del resto, non è neppure necessario che questo specifico aspetto venisse approfondito oltre. Infatti, pur volendo ammettere che i disturbi psichici sono stati causati dall'infortunio del 29 ottobre 2001, l'obbligo contributivo dell'assicuratore infortuni convenuto andrebbe comunque negato, facendo difetto l'adeguatezza del nesso di causalità, questione che deve essere valutata alla luce dei criteri sviluppati nella DTF 115 V 133ss.. L'infortunio occorso a \_\_\_\_\_ - una banale contusione del capo - può senz'altro venir classificato nella categoria degli infortuni leggeri: secondo la giurisprudenza del TFA, in questo caso, l'adeguatezza del nesso di causalità può essere negata a priori (cfr. RAMI 1992, U 154, p. 248s.). D'altra parte, la perizia giudiziaria presenta tutti i requisiti posti dalla giurisprudenza affinché possa essere riconosciuto, ad un apprezzamento medico, piena forza probante (cfr. RJJ 1995 pag. 44; RAMI 1991 U 133, p. 311ss. consid. 1b): in particolare, l'esperto giudiziario ha espresso la sua valutazione in modo chiaro, motivato e convincente, dopo aver proceduto ad un esame approfondito del caso. Lo scrivente Tribunale non vede quindi ragioni che gli impediscano di fare proprie le conclusioni a cui è pervenuto il Prof. dott. \_\_\_\_\_, conclusioni che

peraltro si sovrappongono a quelle ritenute, a suo tempo, dal dott. \_\_\_\_\_, anch'egli specializzato in neurologia (cfr. doc. \_). Alla luce delle risultanze della perizia giudiziaria, questa Corte considera accertato, con un sufficiente grado di verosimiglianza, che il danno alla salute di cui è portatore \_\_\_\_\_ non costituisce una conseguenza dell'evento infortunistico assicurato. L'Istituto assicuratore convenuto era pertanto legittimato a negare la propria responsabilità al riguardo.

Export aus OpenCaseLaw (CC0). Verbindlich ist allein der vom erlassenden Gericht veröffentlichte Originaltext. Quellen-URL siehe oben.