

# Il regolamento di polizia mortuaria

## Aspetti medico-legali ed aspetti di tutela dell'ambiente

di Giovanni Pierucci (\*)

**N**ell'introdurre l'aspetto medico-legale della tematica, è opportuna una precisazione semantica a proposito di due argomenti che dovremo poi affrontare, quello della "mineralizzazione" dei cadaveri e quello della "saponificazione".

Il termine "mineralizzazione" è impiegato agli artt. 82 e seguenti del nuovo Regolamento di Polizia Mortuaria (RPM), così come era usato nell'art. 83 e segg. dell'abrogato RPM del 1975 e nell'art. 61 del RPM del 1942: vale a dire da circa mezzo secolo. Naturalmente per mineralizzazione qui non ci si riferisce - come di consueto - alla completa scomparsa della fase organica dell'osso (cioè delle cellule e della sostanza intercellulare, l'osseinina: quest'ultima risultante dalla c.d. sostanza cementante, l'osteomucoide, e delle fibre collagene) con riduzione di esso alla sola fase minerale: processo che richiede, notoriamente, secoli o millenni.

Nè - tanto meno - s'intende qui per "mineralizzazione" il processo che comporta la sostituzione degli elementi chimici del reticolo cristallino dell'apatite, e che prende il nome di fossilizzazione: esso richiede, notoriamente, tempi d'interesse geo-paleontologico.

Nel senso usato nel RPM, "mineralizzazione" significa scheletizzazione, vale a dire completa dissoluzione delle parti molli, comprese le cartilagini, con riduzione del cadavere alla sola componente scheletrica ossea. Nei cadaveri inumati viene meno la possibilità di una scheletizzazione ad opera della macrofauna ed anche della microfauna: è questa, si può dire, in senso antropologico la finalità primaria della sepoltura dei morti. Allo stadio di scheletro si potrà giungere solo attraverso i fenomeni trasformativi.

Nell'intervallo cronologico della "rotazione" delle inumazioni (10 anni), la riduzione scheletrica può avvenire solo attraverso il processo trasformativo "principe", cioè la putrefazione (P). Valore preparatorio ha

l'autolisi. Significato negativo hanno i processi trasformativi "speciali", vale a dire la macerazione, la saponificazione, la mummificazione e la corificazione. Quest'ultima è fuori causa, riguardando esclusivamente la tumulazione in cassa metallica. La mummificazione presuppone la permanenza in ambiente esterno (temperatura, ventilazione). La macerazione, in un certo senso, è la fase preliminare della saponificazione. Questa è la vera alternativa alla putrefazione, è il processo che ostacola la riduzione scheletrica dei cadaveri inumati. Independentemente dalla realizzazione di trasformazioni speciali, la scheletizzazione è d'altra parte inibita dai fattori che ostacolano la putrefazione.

La putrefazione è una demolizione della sostanza organica, chimicamente fondata su processi di riduzione ("Faulnis" sec. gli AA. di lingua tedesca) e anche di ossigenazione ("Verwesung"), prodotta da batteri. Le proteine, già attaccate dall'autolisi (che però non procede oltre la rottura delle catene peptidiche), vengono progressivamente scisse in peptidi, aminoacidi, amine libere, gruppi carbossilici, gas (CO<sub>2</sub>; NH<sub>3</sub>; etc.). La demolizione batterica anaerobia degli idrati di carbonio procede nel senso della formazione di acido lattico, percorrendo pure la via della fermentazione alcolica con produzione di vari metaboliti: metilglicosale, etanolo, ac. lattico, ac. piruvico, acetaldeide, ac. acetico, ac. succinico, H<sub>2</sub>O e CO<sub>2</sub> <sup>(1)</sup>. Fra i gas putrefattivi vi è pure H<sub>2</sub> <sup>(2)</sup>. I lipidi vengono inizialmente scissi in via enzimatica: dai grassi neutri si liberano glicerina e acidi grassi, dai fosfatidi pure colina, colamina e ac. fosforico. Non è ancora ben conosciuto il destino di cerebrosidi, sfingomielina, esteri di colesterina <sup>(3)</sup>.

La flora batterica in gioco nella putrefazione è estremamente composita. Sono rappresentati in primo luogo gli sporigeni intestinali gram-positivi abituali saprofiti, della famiglia delle Bacillaceae, aerobi ed anaerobi. Ai primi appartiene il genere *Bacillus* con i bacilli

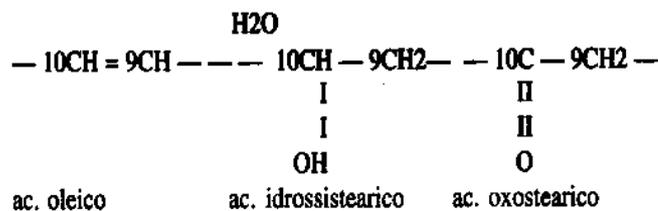
similcarbonchiosi (*B. subtilis*, *B. mesentericus*). Agli anaerobi è pertinente il genere *Clostridium*, con numerosissime specie (*Cl. bifermentans*, *paraputrificus*, *lentoputrescens*, *sporogenos*, *histolyticum*, *butyricum*, etc.). Vi sono poi i numerosi rappresentanti della famiglia delle *Enterobacteriaceae* (gram-negativi): il gruppo dei coliformi (asporigeni), in primo luogo con il genere *Escherichia* (*E. coli*, aerobio-anaerobio facoltativo), il genere *Proteus*, preferenzialmente aerobio (*P. vulgaris*, *P. mirabilis*). D'altronde tutti i batteri, patogeni o meno, che abbiano raggiunto il circolo sanguigno già in vita (batteriemie-setticemie) od in fase agonica, facilmente colonizzano l'intero cadavere, concorrendo alla putrefazione: possiamo così trovare streptococchi, stafilococchi, pneumococchi, etc. (3).

La "saponificazione" (S) è un processo trasformativo speciale che interessa prevalentemente, ma non esclusivamente, i cadaveri sommersi per lunghi intervalli di tempo, per lo meno dell'ordine dei mesi, contrassegnato dalla comparsa di un mantello sottocutaneo-cutaneo di una sostanza d'aspetto saponoso, c.d. "adipocera", tendente molto lentamente ad approfondirsi ai tessuti sottostanti. L'adipocera è particolarmente resistente ai processi di ulteriore demolizione; pertanto la scheletizzazione può essere ritardata di decenni.

Chimicamente la S. consiste in complessi processi (anche questi prevalentemente batterici) di trasformazione dei trigliceridi, sia di quelli presenti nell'adipe sottocutaneo, sia di quelli presenti nel tessuto adiposo profondo ed anche nelle cellule dei parenchimi, come gli epatociti (7). In particolare l'adipocera (termine considerato improprio da Berg - 1 - che suggerisce la denominazione generica di "lipidi cadaverici") risulta per la massima parte di acido palmitico (saturato, con catena di 16 C), di idrossi-acidi, di osso-acidi e di oligomeri (1, 2, 10, 11, 12, 13). Questo prova che l'ac. oleico (con catena di 18 C, monoinsaturo C10 = C9) va incontro contemporaneamente a un duplice fenomeno: saturazione e Beta-ossidazione, con accorciamento della catena (2).

È interessante una pur breve analisi delle cause e delle condizioni della saponificazione e delle sue interrelazioni con la putrefazione.

Pure la S. abbiamo detto, è un processo batterico. Mant (7,8) definisce i cadaveri saponificati quasi colonie pure di *Clostridium welchii* (o *Cl. perfringens*), e rimarca che esso - al pari di numerosi altri germi - produce un enzima (lecitinasi) in grado di scindere i grassi. Sperimentalmente è stato provato che molteplici specie batteriche possono convertire, in misura varia, l'ac. oleico in ac. idrossistearico ed ac. oxostearico (11) e di tale conversione sono stati dimostrati meccanismi e tappe (5):



Circa i fattori condizionanti la S. è fondamentale il rilievo di Mant (7,8) che non è necessario un eccesso di liquido, vale a dire la permanenza del cadavere in ambiente idrico: ai fini della S. è sufficiente la quota di H<sub>2</sub>O interna, quella - ad esempio - che abbonda nelle sedi ipostatiche per "sottrazione interna". È questo il motivo per cui - fenomeno ben noto a chi abbia pratica di autopsie tardive - spesso nei cadaveri esumati si osservano concomitanti fenomeni di saponificazione (nelle zone ipostatiche) e di mummificazione (nelle zone epistatiche): gli uni e gli altri (ciò che più interessa per il tema in discussione) ostacolanti la putrefazione. A proposito del valore della "sottrazione interna" di liquido, sempre Mant (7) sottolinea la maggior efficacia, ai fini della S., più ancora di una completa sommersione, di uno stato di umidità: quale - ad esempio - condizionata da uno spesso strato di indumenti; e/o imbottiture, aggiungiamo noi.

La S. può avvenire in condizioni di aero- e di anaerobiosi, quest'ultima situazione essendo lievemente più favorevole (7); ma anche condizioni opposte e batteri aerobi possono dar luogo allo stesso fenomeno, almeno in sede sperimentale (12).

Tra gli altri fattori estrinseci, la temperatura elevata ha azione favorente, purchè persista l'umidità dell'ambiente.

Circa i rapporti fra S. e P., è da riconoscere tra i due fenomeni una competitività, benchè un certo grado di P. sia necessario per la formazione di adipocera. Tuttavia la S. ostacola la P. sia per la sottrazione di H<sub>2</sub>O, sia per l'acidificazione del substrato (formazione di acc. grassi per idrolisi dei trigliceridi; formazione di ac. acetico per Beta-ossidazione degli acc. grassi) che finisce con l'inibire lo sviluppo batterico.

Concludiamo questo breve excursus sui fondamenti tanatologici del problema in discussione, ricordando in proposito alcuni recenti apporti sperimentali e vecchie regole, tuttora orientativamente valide, in particolare quella di Casper relativa all'equivalenza del grado di putrefazione per permanenze in vari ambienti: 1 settimana all'aria = due settimane in acqua = 8 settimane sotto terra (cfr. Forster e Ropohl, 3); e quella secondo cui un'ora d'estate equivale a un giorno d'inverno.

Le recenti osservazioni di Galloway et al. (4), nel Sud-Arizona, confermano la comune esperienza secondo cui, dopo un rigoroso enfisema putrefattivo, interven-

gono rapidamente la colliquazione e la riduzione scheletrica. Gli Autori hanno pure notato, in caso di sepoltura diretta nel terreno ed anche in tombe superficiali, vari gradi di saponificazione.

Sempre sperimentalmente, Mann et al. <sup>(6)</sup> hanno verificato che la profondità dell'inumazione gioca un ruolo fondamentale sulla velocità della demolizione: a profondità di 0,3-0,6 m la scheletrizzazione si verifica nel giro di pochi mesi - un anno (ma anche di più); a profondità di 0,9-1,2 m può impiegare molti anni.

Da quanto fin qui ricordato, penso che i suggerimenti pratici potranno conseguire come corollari. Mi guarderò, tuttavia, dal farlo, senza aver prima confrontato le nostre esperienze (pratiche e teoriche) con le acquisizioni di tanto insigni studiosi.

Mi limiterò, perciò, a sintetizzare telegraficamente i precedenti dati. L'obiettivo fondamentale, e sotto certi versi paradossale dal punto di vista igienico, è quello di promuovere la putrefazione, riducendo le pur necessarie misure antiputrefattive e "proteggendo" la trasformazione putrefattiva dalla produzione "concorrenziale" di adipocera. Viene a mente il possibile ruolo negativo svolto dalle iniezioni antiputrefattive (art. 32 RPM): non credo che la putrefazione possa essere bloccata e richiamata "a distanza". Abbiamo già visto l'azione favorente la scheletrizzazione operata da una florida fase enfisematosa della P. Gli antiputrefattivi alterano forse irrimediabilmente l'equilibrio fra le varie specie batteriche. Ricordiamo, ad esempio, che il genere *Clostridium* (cui è legato un ruolo così importante nella S.) è sporigeno, e la spora pone il germe in situazione di resistere a transitorie condizioni ambientali sfavorevoli.

Le possibili soluzioni del problema affrontato, comunque, si prospettano molteplici. Probabilmente esse andranno studiate più approfonditamente e confrontate fra di loro. E' da auspicare che la Medicina Legale sia più direttamente coinvolta in questa ricerca che le appartiene dal punto di vista metodologico, anche se la prassi naturale la porta ad interessarsi di fasi trasformative più precoci. L'approccio a questi problemi, a nostro avviso, dovrebbe avvenire già in occasione delle esumazioni straordinarie e delle estumulazioni. Ricordiamo che tali operazioni devono avvenire alla presenza del coordinatore sanitario (artt. 83 e 86 RPM); ma la norma dovrà essere riveduta, dopo la sentenza n. 174/1991 della Corte Costituzionale. Indipendentemente dalla qualifica, sarebbe utile che il sanitario avesse una robusta preparazione tanatologica e un autentico interesse per queste tematiche: preparazione e interesse che difficilmente possono prescindere da una solida formazione medico-legale.

<sup>(6)</sup> Professore ordinario di Medicina Legale e delle Assicurazioni - Università di Pavia.

## Bibliografia

- 1) Berg S. (1975) Leichenzersetzung und Leichenzerstorung. 2. Faulnis und Verwesung. In: Muller B. (1975) Gerichtliche Medizin, T. 1, 67-80, Springer Verl., Berlin.
- 2) Berg S., Doring G., Suchenwirth H., Weiner R.L. (1969) Beobachtungen uber das Verhalten von Fettwachsleichen in grosserer Wassertiefe.
- 3) Forster B., Ropohl D. (1986) Thanatologie. In: Forster B. (1986) Praxis der Rechtsmedizin fur Mediziner und Juristen, 2-47. G. Thieme Verl., Stuttgart.
- 4) Galloway A., Birkby W.H., Jones A.M., Henry T.E., Parks B.O. (1989): Decay rates of human remains in arid environment. J Forens Sci 34: 607-616.
- 5) Gotouda H., Takatori T., Terazawa K., Nagao M., Tarao H. (1988) The mechanism of experimental adipocere formation: hydration and dehydrogenation in microbial synthesis of hydroxy and oxo fatty acids. Forens Sci Int 37: 249-257.
- 6) Mann R.W., Bass W.M., Meadows L. (1990) Time since death and decomposition of the human body: variables and observations in case and experimental field studies. J Forens Sci 35: 103-111.
- 7) Mant A.K. (1957) Adipocere. A review. J Forens Med 4: 18-35.
- 8) Mant A.K. (1967) Recent work on post-mortem changes and timing death. Adipocere. In: Simpson K. (1967) Modern trends in forensic medicine, 2, 152-159, Butterworths, London.
- 9) Pierucci G., Gherson G. (1969) Ulteriore contributo alla diagnosi chimica di embolia gassosa. La dimostrazione dell'idrogeno quale espressione di "componente putrefattiva". Zacchia 44: 595-603.
- 10) Szathmary S.C.s., v. Tamaska L., Steigel A. (1985) Ein Beitrag zum postmortalen Neutrallipidabbau. Einsatz moderner Analysenmethoden (HPLC, kapillar GC, GC-MS und NMR) bei der Fettwachsbildung. Z Rechtsmed 94: 273-287.
- 11) Takatori T., Ishiguro N., Tarao H., Matsumiya H. (1986) Microbial production of hydroxy and oxo fatty acids by several microorganism as a model of adipocere formation. Forens Sci Int 32: 5-11.
- 12) Takatori T., Yamaoka A. (1977) The mechanism of adipocere formation. 1. Identification and chemical properties of hydroxy fatty acids in adipocere. 2. Separation and identification of oxo fatty acids in adipocere. Forens Sci 9: 63-73 and 10: 117-125.
- 13) Tomita K. (1984) On the production of hydroxy fatty acids and fatty acid oligomers in the course of adipocere formation. Jpn J Leg Med 38: 257-272.