

ECOCARDIOGRAMMA SEMEIOTICO-BIOFISICO-QUANTISTICO.
VALUTAZIONE DELLE FUNZIONI CARDIACHE.
REALE RISCHIO CONGENITO DI CAD.

(Sergio Stagnaro)

L'articolo aggiornato è tratto con modifiche dal volume "Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Terreno Oncologico", Stagnaro-Neri Marina e Stagnaro Sergio, in stampa (Travel Factory, Roma).

Introduzione.	1
Segni semeiotico-biofisici della cardiopatia ischemica.	3
1) Percussione ascoltata del cuore e dell'arco aortico.	3
2) Il <i>test</i> della congestione epatica jatrogenetica.	3
3) Valutazione della distensibilità e contrattilità atrio-ventricolare, diretta ed indireta.....	4
4) Riflesso cardio-gastrico aspecifico e -ciecale.....	7
5) Test delle due pressioni e del picco acuto di secrezione insulinica.....	8
6) <i>Vasomotility</i> e <i>vasomotion</i> coronariche: rischio coronarico. Test dello sforzo simulato.	9
7) Il riflesso cardio-coledocico.....	11
8) <i>Precondizionamento cardiaco</i>	12
9) Valutazione "dinamica" del cuore mediante <i>stress test</i>	13
10) Valutazione renale dei peptidi natriuretici atriali, A e B.	13
11) Il <i>test</i> del pugile nella diagnosi di cardiopatia ischemica.	15
Calcificazioni delle coronarie: diagnosi clinica.	16
Bibliografia	17

Introduzione.

Il sistema biologico costituito dai vasi coronarici, macro- e micro-scopici, recentemente suddivisi in microvasi coronarici, *vasa vasorum*, e microvasi parenchimali, svolge fisiologicamente una funzione caratterizzata dall'interazione complessa di molteplici meccanismi di controllo che rendono queste strutture capaci di adattarsi alle esigenze ed ai cambiamenti imprevedibili della vita di ogni giorno.

Per quanto riguarda il comportamento dei vasi sanguigni – *vasa publica* e *vasa privata*, secondo Ratschow e microvasi parenchimali – l'indagine deve tener conto del fatto che si tratta di una dinamica non-lineare, in cui fisiologicamente l'*in-put* e l'*out-put* non sono proporzionali direttamente. In altre parole, si tratta del tipico comportamento caotico-deterministico, il cui grado di complessità, espresso come *dimensione frattalica* ($NN = 3,81$), progressivamente si riduce col procedere del processo morboso coronarico, nel corso del quale la dimensione frattalica del sistema si va gradatamente riducendo: da 3,81 a 1, *dimensione topologica*, caratteristica di un sistema biologico assai prossimo alla sua fine. (V. i siti www.semeioticabiofisica.it e www.sisbqu.org).

Con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica Quantistica**, lo studio della *dimensione frattalica* del caos deterministico coronarico e miocardico offre al medico la possibilità di riconoscere, valutare, analizzare e "quantizzare" in modo originale il danno strutturale e l'alterazione funzionale di questi vasi sanguigni, ovviamente ricorrendo in seguito, tempestivamente e razionalmente, alla corroborazione della semeiotica sofisticata, impiegata finalmente su pazienti "correttamente" selezionati.

E' ben noto ormai che i coronaropatici possono restare per lungo tempo del tutto asintomatici, cioè non presentare segni e sintomi di malattia, e che alterazioni elettrocardiografiche, tipiche dell'ischemia, possono essere indotte dall'esercizio fisico nella completa assenza di angina pectoris. L'ischemia "silente", pertanto, rappresenta una importante caratteristica della **cardiopatía coronarica**. La sua prevalenza non è nota, ovviamente, sebbene oltre un quarto di infarti del miocardio non sono diagnosticati e la metà di essi non è accompagnato da fenomenologia clinica.

Da queste poche, semplici ed inconfutabili considerazioni, emerge la necessità di una semeiotica fisica che consenta, al letto del malato, la razionale selezione dei pazienti da sottoporre tempestivamente alle indagini strumentali, sofisticate, a volte cruento, certamente costose (1-7, 9-30).

In realtà, non accompagnati da fenomenologia clinica, i primissimi stadi della malattia – **reale rischio congenito coronarico** – sono presenti già a partire dalla nascita e si accentuano nei primi due decenni di vita in individui con "costituzione arteriosclerotica", in modo analogo a quanto generalmente ammesso per le altre localizzazioni dell'arteriosclerosi, come ci consente di affermare una nostra precedente ricerca (2, 27).

Come noi sosteniamo da tempo, le iniziali alterazioni arteriosclerotiche coincidono con modificazioni anatomo-funzionali microcircolatorie a carico specialmente delle strutture microvasali alla base della Riserva Funzionale Microcircolatoria, inclusa quella dei *vasi avventiziali*, secondo il concetto tischendorfiano di *Angiobiopatie* (2, 3, 4). In questo contesto un ruolo di primo piano è svolto dall'alterato modo di essere e di funzionare dei Dispositivi di Blocco Endoarteriolari (DEB), come ci permette di affermare la nostra ricerca, condotta e conclusa negli anni '80 (31, 32).

Di seguito è descritto, l'*iter* diagnostico semeiotico-biofisico, affidabile, sensibile e specifico nel valutare la funzionalità cardiaca, la microcircolazione coronarica e riconoscere, quindi, la **cardiopatía ischemica**, anche se silente e nella fase iniziale di **rischio coronarico**.

Semeiotica Biofisica Quantistica della Cardiopatia Ischemica.

1) Percussione ascoltata del cuore e dell'arco aortico.

Essa consente di evidenziare eventuali **ectasie dell'arco aortico e delle singole cavità del cuore** in modo "statico", mediante la valutazione della proiezione cutanea del cuore e dell'aorta (Fig.1). A questa indagine segue quella "dinamica" (V. Avanti), più raffinata ed assai più ricca di informazioni.

Nelle forme "iniziali" e asintomatiche di **cardiopatia ischemica** con la P.Asc. del cuore si rilevano dati del tutto normali. Se la pressione del tamburo del fonendoscopio sopra il precordio da "lieve-moderata" diventa "intensa" (= ipertono simpatico a livello cardiaco, ottenuto per via riflessa), fisiologicamente l'arco aortico ed i ventricoli cardiaci si dilatano (nel sano e giovane dopo tempo di latenza di 3-4 sec. = attuazione della *riserva funzionale sistolica*: dato di estremo interesse) *rapidamente e nettamente*, mentre le oscillazioni mostrano nel sano interessanti comportamenti (V. Avanti).

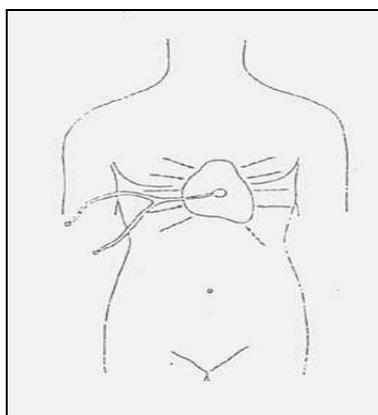


Fig.1

Spiegazione nel testo.

2) Il *test* della congestione epatica jatrogenetica.

La pressione "intensa" della mano applicata sopra la proiezione cutanea della milza provoca decongestione splenica, preceduta da una breve congestione della milza della durata di **5 sec.** circa, e, quindi, congestione epatica: nel sano, il margine inferiore del fegato, dopo un tempo di latenza di **5 sec.** circa (= coerenza interna della teoria semeiotico-biofisica) si abbassa in modo evidente di **3 cm.** circa) per la durata di **10 sec. esatti**, e subito dopo il fegato riacquista *rapidamente* le dimensioni di base, grazie alla valida attività della pompa cardiaca.

Infatti, l'attività sisto-diastolica cardiaca e quella microcircolatoria coronarica risultano gradatamente incrementate a partire dalla iniziale congestione epatica, se valutate in modo diretto (Fig1).

Al contrario, nello **scompenso cardiaco**, ancorchè "iniziale" o lieve, labile e clinicamente *silente*, la durata della congestione epatica persiste oltre i normali 10 sec. : ≥ 12 sec, in relazione alla gravità dello **scompenso cardiaco**.

Nella **cardiopatia ischemica "iniziale"** senza compromissione dell'attività ventricolare i valori osservati, relativi all'efficienza dell'attività cardiaca, sono entro i limiti fisiologici. In questi casi, dati veramente utili per riconoscere la CAD sono offerti dal *precondizionamento cardiaco*, illustrato in seguito.

Un metodo clinico di valutazione "quantitativa" dello **scompenso cardiaco** è valido se ovviamente è in grado di fare riconoscere prontamente – a partire dallo stadio iniziale asintomatico

– la compromissione dell’attività contrattile miocardica, indipendentemente dalla sua gravità, di difficile riconoscimento “clinico” in questa fase anche da parte del cardiologo.

E’ ben noto, infatti, che i casi di iniziale **insufficienza miocardica** sono riconosciuti mediante accertamenti eseguiti in ambiente ospedaliero con la semeiotica sofisticata e i dati del laboratorio (Ecocardiografia, scintigrafia cardiaca, dosaggio dei peptidi natriuretici “B”, per esempio).

A questo proposito, bisogna sottolineare il fatto che individui “asintomatici” e apparentemente sani, *in genere*, non si sottopongono ad analisi strumentali sofisticate, a volte cruenta, e sicuramente costose.

Abbiamo descritto sopra la valutazione semeiotico-biofisica dello **scompenso cardiaco** basata sulla durata della *congestione epatica iatrogenetica* (NN = 10 sec. esatti). Esiste, in realtà anche un’altra possibilità d’indagine della **insufficienza della contrattilità miocardica**, fondata su analogo evento circolatorio, la quale si rivela assai elegante e corrobora l’efficacia del metodo da noi applicato.

La *congestione epatica*, infatti, può essere provocata in vari modi:

a) mediante pressione manuale “intensa”, applicata sopra la proiezione cutanea della milza, provocando la decongestione splenica, come sopra illustrato;

b) mediante la stimolazione digitale “medio-intensa”, esercitata sopra la proiezione del centro neuronale del SST-RH (2 cm. sopra ed 1 cm. anteriormente al meato uditivo esterno), che nel sano provoca notoriamente secrezione pulsata di SST per la durata periodica di **25 sec.** e, quindi, decongestione splancnica con conseguente congestione epatica transitoria della stessa durata di **25 sec.** precisi, ennesima dimostrazione della coerenza interna della teoria semeiotico-biofisica;

c) mediante pressione intensa sopra l’addome.

d) mediante la manovra di Restano (= test del pugile più test dell’apnea).

Nella pratica, dopo l’inizio delle varie manovre, si calcola il tl dell’attivazione sisto-diastolica ventricolare sn. (in pratica, il tl dell’aumento del volume del ventricolo sn): nel sano, dopo **5 sec.** il **fegato** si congestiona e dopo **< 10 sec.** il ventricolo ds. aumenta di volume per la durata di **7 sec.**

Al contrario, nello **scompenso cardiaco** il tl dell’aumento di volume ventricolare ds. e la sua durata aumentano in modo direttamente correlato alla gravità dello scompenso: tl **> 10 sec. < 20 sec.** e durata dell’aumento volumetrico **15 sec. circa** (massimo valore osservato 32 sec., in paziente in coma irreversibile) (Tab.1).

DECONGESTIONE SPLANCNICA.

SANO: TL 5 SEC. ⇒ CONGESTIONE EPATICA , durata 10 sec., ⇒ TL < 10 sec.
VENTRICOLO DESTRO ↑ PER LA DURATA DI 7 SEC. ESATTI

P. CON INSUFFICIENZA CARDIACA: CONGESTIONE EPATICA , durata >10 sec. < 20 sec., TL > 10 sec. < 20 sec. ⇒ VENTRICOLO DESTRO ↑ PER 15 sec. circa

Tab. 1

3) Valutazione della distensibilità e contrattilità atrio-ventricolare, diretta ed indireta.

In un precedente articolo(1) abbiamo descritto la valutazione semeiotico-biofisica della distensibilità e contrattilità degli atri e ventricoli cardiaci, che offre al medico ricche informazioni sia sulla funzione contrattile e distensibilità delle camere cardiache, che sul funzionamento della valvola tricuspide e di quella mitralica.

La pressione manuale “intensa”, esercitata sopra il fegato, da un lato, provoca il “segno della splenomegalia da stasi” (5) e, dall’altro lato, consente di valutare la funzione cardiaca sia con la diretta osservazione dei comportamenti dei volumi atriali e ventricolari, sia indirettamente mediante la valutazione del comportamento del riflesso ureterale “in toto”: valutazione raffinata e ricca di informazioni sulla circolazione cardio-polmonare.

Di seguito sono descritte le due valutazioni, diretta ed indiretta, del comportamento dei ventricoli durante prove dinamiche.

a) Valutazione diretta: nel sano, dopo un tl di **6 sec. circa** dall’inizio della applicazione della pressione manuale intensa sopra la proiezione cutanea del fegato, l’atrio ds *rapidamente* aumenta di volume per la durata di **5 sec. circa** e, quindi, *velocemente* ritorna ai valori iniziali; subito dopo *rapidamente* si dilata il ventricolo ds, che ritorna alla norma dopo **6 sec. esatti**.

Dopo **5 sec. precisi**, dato di estremo interesse (= passaggio del sangue “epatico” attraverso il circolo polmonare), atrio sn e ventricolo sn mostrano l’identico comportamento descritto a proposito delle cavità di destra, espressione della fisiologica *distensibilità* e *contrattilità* di queste strutture.

E’ interessante notare che, in presenza di forame ovale, immediatamente dopo l’atrio ds si dilata anche quello sn in modo abnorme, consentendo in pochi secondi di porre *bed-side* una diagnosi clinica praticamente impossibile finora.

Per ulteriori metodi di valutazione delle anomalie cardiache mediante la Diagnostica Psicocinetica V.: Sergio Stagnaro. Semeiotica Biofisica Quantistica. Diagnostica Psicocinetica. e-book in rete nel sito www.sisbq.org; http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/dp_libro.pdf

E’ necessario ricordare che l’alterata distensibilità ventricolare, valutata *bed-side* come tempo di dilatazione dei due ventricoli, che fisiologicamente raggiungono *prontamente* il massimo volume (NN = **2 sec.**), è il *primo segno dell’iniziale scompenso cardiaco*.

b) Valutazione indiretta: nella condizione di decongestione epatica transitoria, sopra esposta, fisiologicamente compare il riflesso ureterale “in toto” (= dilatazione ureterale), il cui comportamento è *assai interessante* perchè ricco di informazioni sulla circolazione polmonare e sulla dinamica degli atri e ventricoli.

Dopo un tl di **2-3 sec.** appare un primo riflesso ureterale di intensità < 1 cm. e della durata di 3 sec. (vasi sopraepatici), che si rinforza per altri **3 sec.** (vena cava).

A questo punto, segue un altro rinforzo (\leq 1 cm., durata **5 sec. circa**) che informa sull’atrio ds e, infine, un ultimo rinforzo (= ventricolo ds) a rapida attuazione nel sano (**1-2 sec.**), di 1,5 cm. e della durata di **6 sec. esatti** con scomparsa in 1 sec.

In caso di **insufficienza tricuspide**, invece, a questo quarto rinforzo del riflesso, di origine ventricolare destra, segue un ulteriore rinforzo *patologico* di origine atriale ds., la cui intensità è correlata con la gravità del rigurgito ventricolo-atriale ds. da **insufficienza tricuspide**.

Nel sano, il riflesso ureterale “in toto” scompare per **5 sec. precisi** (= tempo semeiotico-biofisico della circolazione polmonare) e ricompare (= atrio sn) con una intensità di 1,5 cm. e durata di **5 sec. circa**, seguito da un altro rinforzo di 1,5 cm. e **6 sec. di durata**, ad attuazione e scomparsa entrambe *rapide* (= ventricolo sn).

Appare interessante il fatto che nella **insufficienza mitralica**, analogamente a quanto scritto sopra in riferimento al *rigurgito tricuspitale*, si osserva un ulteriore rinforzo del riflesso ureterale che segue quello del ventricolo sn., la cui intensità è correlata alla gravità del vizio mitralico (1).

In una esperienza clinica durata 46 anni, il comportamento del riflesso ureterale “in toto” nell’indagine appena descritta ha dimostrato di essere ricco di informazioni; la sua valutazione, pertanto, offre *bed-side* utili informazioni anche sulla circolazione polmonare in caso di patologia dell’apparato respiratorio: nell’*asma bronchiale* – anche lontano da un episodio acuto – nella *iperresponsività dei bronchi* e nella *ipertensione polmonare*, la durata della temporanea scomparsa del riflesso ureterale “in toto” sale dai fisiologici **5 sec. a \geq 6 sec.**

Accanto a ciò, il riflesso, illustrato sopra, informa sul volume, distensibilità e contrattilità dei due ventricoli, volume degli atri e funzione delle valvole.

Infine, è possibile valutare clinicamente, in modo raffinato, l’*attivazione della riserva sistolica e diastolica e la contrattilità miocardica* come di seguito descritto: durante stress simulato, *test* del pugile, *apnea test*, pressione sopra una carotide comune alla sua origine, manovra di Restano, ecc., le resistenze arteriose periferiche aumentano (riflesso polpastrello digitale- gastrico aspecifico e –coledocico con $tl < 6$ sec. e di minima intensità) e dopo 2 sec. incrementa il tono venoso (riflesso veno-coledocico e ureterale “in toto” ridotti), il tutto finalizzato a mantenere nei valori fisiologici il post- e pre-carico.

Nel sano, dopo 3 sec. dall’inizio dei vari **stress test**, la sistole è attivata (**riserva sistolica**: ventricolo sn. con dimensioni uguali a quelle di base, ma con *maggiori escursioni*, percusso-ascoltatoriamente valutate).

Dopo 4 sec. circa, appare attivata anche la **riserva diastolica** (aumento dei diametri del ventricolo sn ed ulteriore incremento delle escursioni sisto-diastoliche). Nel sano, nel corso della prima oscillazione, il ventricolo sinistro ritorna al volume di base dopo **7 sec. esatti**, in seguito al fisiologico incremento della gettata sistolica. In altre parole, la fluttuazione cardiaca successiva dura **6 sec.** (= **Frazione di Eiezione 100%**). Al contrario, si osservano due successive oscillazioni cardiache nel cardiogramma con durata di **7 sec.** quando **la Frazione di Eiezione è $> 50 < 90$** . Infine, se la **Frazione di Eiezione** diventa **$< 50\%$** , si osservano almeno tre fluttuazioni cardiache di durata patologica. Questa valutazione clinica della frazione di eiezione è assai affidabile e, quindi, utile nella pratica quotidiana, sebbene “orientativa”, come pure quella ottenuta in modo sofisticato con l’ecocardiogramma.

La gettata cardiaca, infatti, nel sano risulta aumentata poichè appare più intenso il riflesso dito-coledocico, più alte le fluttuazioni dei riflessi ureterali superiori ed inferiori durante pressione sul polpastrello (V. il sito www.semeioticabiofisica.it/microangiologia) e, ovviamente, il tl del riflesso dito-ciecale e –gastrico aspecifico è allungato (NN = 8 sec.) in modo statisticamente significativo.

Si tratta di una elegante valutazione “dinamica” della **prestazione cardiaca**, che si aggiunge alla precedentemente descritta, che utilizza lo svuotamento del sangue epatico, ottenuto con la decongestione jatrogenetica della milza (pressione manuale intensa sopra la proiezione cutanea splenica).

Infatti, nell’**insufficienza cardiaca congestizia (ICC)** i diametri ventricolari in genere sono aumentati di base ed è presente l’esaurimento della **riserva sistolica** (assente la prima fase), scarsa la **riserva diastolica** (dilatazione ventricolare per soli 2 sec. e con intensità di appena 0,5 cm.) e ridottissima la gettata cardiaca (riflesso dito-coledocico aumentato in modo appena apprezzabile, mentre la pressione e il tono venosi sono elevati (edemi, anche subclinici, ma evidenziati con la **Semeiotica Biofisica** mediante il riflesso cutaneo e sottocutaneo-ureterale “in toto” (NN = 0,5 cm.).

4) Riflesso cardio-gastrico aspecifico e -ciecale.

Questi due segni semeiotico-biofisici sono illustrati insieme dato che entrambi informano in modo uguale sulla *ossigenazione miocardica attuale* (Fig. 2).

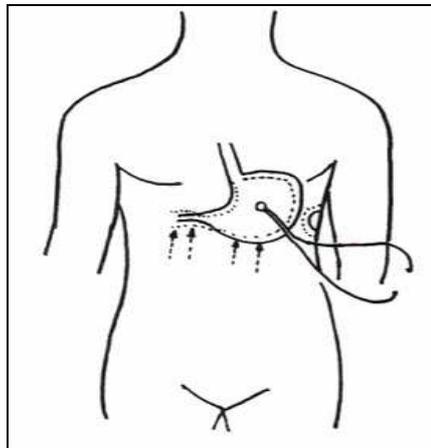


Fig.2

Riflesso Gastrico Aspecifico: nello stomaco il corpo e fondo sono dilatati, mentre il giunto antro-pilorico si contrae.

Nel sano, la pressione digitale di “media-intensità”, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, magari in modo selettivo sopra la proiezione cutanea atriale o ventricolare, dopo un tl di **8 sec. esatti** (il tl naturalmente è età-dipendente) provoca i due riflessi, espressione del fisiologico O_2 istangico miocardico, sia a riposo che durante *stress test* (1,6,7).

Sono di essenziale importanza diagnostica sia la durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico e di quello -ciecale (= dilatazione del cieco), che nel sano non supera i **4 sec.**, sia la durata della sua scomparsa o *tempo di latenza differenziale*, identica alla dimensione frattalica: **> 3 sec. < 4 sec.** (NN = 3,81) (Fig 3).

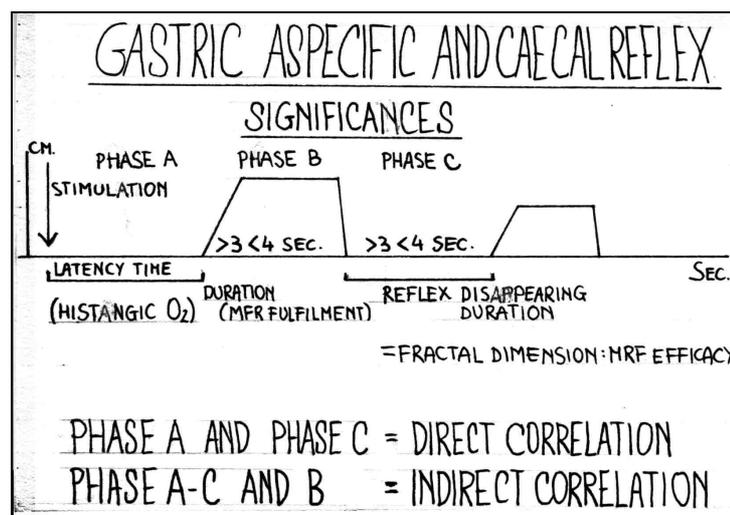


Fig.3

Nel sano, il tempo di latenza di questi due riflessi sale da **8 sec.**, valore di base a **20 sec.** quando la pressione digitale è “**intensa**”, perchè essa stimola sia i vasi coronarici che le fibrocellule miocardiche, mettendo in atto la regolazione metabolica della locale unità microvascolotessutale cardiaca, cioè attivando intensamente la Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM).

Analoghi risultati si osservano fisiologicamente durante la manovra di Valsalva a seguito dell'aumentata secrezione di acetilcolina, che stimola notoriamente la produzione e la liberazione di NO radicalico da parte degli endoteli “sani”, a cui seguono le note azioni sulla guanino-ciclastasi delle locali *smooth muscle cells*. In queste condizioni non si osserva soltanto – fatto noto – dilatazione vascolare, ma anche e soprattutto attivazione microcircolatoria tipo I, associata (V. il sito www.semeioticabiophysica.it/microangiologia).

E' sicuramente da consigliare la valutazione di questi riflessi prima di base e, poi, dopo **10 sec. circa** di manovra di Valsalva, che consente, per la prima volta *clanicamente*, di giudicare lo stato attuale della *funzione endoteliale coronarica* con stimolazione della secrezione endoteliale di acetil-colina (BMJ.com: “*Clinical evaluation of endothelial function*”, 22 August 2001, Rapid Responses).

In realtà, la riduzione primaria del flusso ematico miocardico, piuttosto che l'aumento della richiesta, sembra essere responsabile di molti episodi anginosi, anche clinicamente silenti.

Nel sano la manovra di Valsalva allunga il tl dei riflessi cardio-gastrico aspecifico e -ciecale, che sale da **8 sec.** di base a \geq **10 sec.**, mentre nella *disendotelizzazione*, funzionale e strutturale, resta immutato (tl **8 sec.**) inizialmente oppure si accorcia (**< 8 sec.**) nei casi avanzati o gravi, per i motivi fisiopatologici ben noti ed accettati ormai da tutti gli autori.

A questo punto, ricordiamo, ancora una volta, che la durata fisiologica della scomparsa del riflesso ciecale e gastrico aspecifico, prima del successivo riflesso, corrisponde esattamente alla *dimensione frattalica* del caos deterministico della vasomozione coronarica (NN: **> 3 sec. < 4 sec.**), che è così calcolata in modo semplice sebbene preciso: *fractal dimension 3,81* (Fig.3).

5) Test delle due pressioni e del picco acuto di secrezione insulinica.

Molto utile nella pratica si è rivelata la valutazione del tl del riflesso-ciecale e/o gastrico aspecifico impiegando il *test delle due pressioni* o *test delle pressioni differenziali*: durante la pressione digitale di “media” intensità sopra il precordio viene calcolato il tl del riflesso cardio-ciecale o -gastrico aspecifico.

Appena inizia il riflesso, il medico accentua la pressione del tamburo del fonendoscopio sopra la proiezione cutanea del cuore: nel sano, i riflessi scompaiono subito per la durata di **> 3 < 4 sec.**; questi risultati sono identici a quelli riferiti sopra con altra metodica ed il loro valore corrisponde esattamente alla *dimensione frattalica* del caos deterministico microcircolatorio coronarico, sottolineando in tal modo la coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica.

A questo punto, bisogna tenere presente che il *test del picco acuto della secrezione insulinica* fisiologicamente migliora tutti i valori parametrici dei due riflessi in modo quantitativamente identico agli altri *test* ricordati, inclusa la manovra di Valsalva.

Senza dilungarci in discussioni di natura fisiopatologica, che sono senza dubbio interessanti ma non rientrano negli scopi del presente articolo, ricordiamo quanto detto sopra a proposito della stimolazione dei recettori adrenergici da parte di uno stimolo “intenso”, che provoca la messa in atto della Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM) dell'istangio stimolato.

Inoltre, è interessante, sebbene niente affatto pratica, la valutazione mediante l'impiego contemporaneo – *non simultaneo* – di due pressioni con differenti sedi, iniziando la manovra con la pressione digitale sopra la proiezione cutanea del cuore in sede “parasternale” sn, e, dopo 3 sec. circa, impiegando una seconda pressione sopra la proiezione ventricolare, sn e, quindi, ds.

Nel sano, il tl del riflesso di base migliora, mentre in caso di coronaropatia o resta fisso o peggiora in rapporto alla gravità della sofferenza coronarica, in modo identico a quanto si osserva nel *precondizionamento cardiaco*.

Utile ed affidabile nell'evidenziare la **Sindrome X**, è la valutazione dei parametri dei due riflessi (cardio-gastrico aspecifico e -ciecale) prima di base e successivamente a partire da **5 sec.** dopo l'inizio del *test* del pugile, o altri stress test.

Nel sano, si ottengono risultati identici a quelli osservati mediante il *test delle due pressioni*, con la Manovra di Restano, oppure con la manovra di Valsalva. In caso di **Sindrome X**, i valori parametrici non migliorano o decisamente peggiorano, in relazione alla gravità della malattia. Naturalmente affidabili sono i dati della vasomozione coronarica.

6) *Vasomotility* e *vasomotion* coronariche: *rischio coronarico*. Test dello sforzo simulato.

Il lettore che conosce la **Semeiotica Biofisica** e la **Microangiologia Clinica** certamente è in grado di attuare tutte le operazioni necessarie per evidenziare e studiare la *vasomotility* e la *vasomotion* coronariche mediante i riflessi ureterali superiore, medio ed inferiore.

Prima di procedere nella descrizione dell'originale valutazione della funzione-struttura coronarica, desidero sottolineare il fatto che, al letto del malato, col solo aiuto della semeiotica fisica tradizionale, non è oggi possibile a nessuno esprimere giudizi sulle condizioni dei vasi del cuore.

Al contrario, la **Semeiotica Biofisica** ha reso possibile una simile valutazione, che rappresenta una svolta "epocale" nella storia della semeiotica fisica, corroborata anche dal mio caso personale: IMA nella totale assenza dei noti fattori di rischio, ma in presenza di ICAEM- α , costituzione arteriosclerotica ed oncologica e **reale rischio coronarico**.

In pratica, la pressione digitale "lieve", applicata sopra le proiezioni cutanee dei due ventricoli separatamente, provoca i riflessi ureterali, superiore (= arteriole e piccole arterie, secondo Hammersen), medio (= Dispositivi Endoarteriolarari di Blocco, DEB) (Fig.4) e inferiore (capillari nutrizionali e venule post-capillari), le cui oscillazioni consentono di valutare la vasomozione coronarica sia di base che, fatto molto interessante, durante numerosi *stress test*.

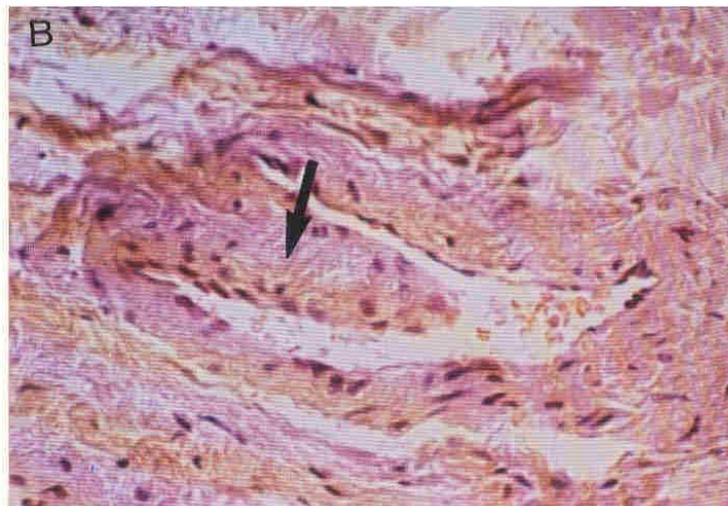


Fig. 4

DEB in fase di contrazione: è visibile il passaggio di sangue attraverso il lume arteriolare. (Per gentile autorizzazione del Prof.S.B.Curri. Da: Curri S. B., Le microangiopatie, a cura di Invernì della Beffa, Arte Grafica S.p.A. Verona, 1986).

Appare interessante dal punto di vista diagnostico il fatto che per le arterie coronariche vale quanto affermato per le macroangiopatie degli arti, nel senso che l'attivazione microcircolatoria di tipo I, associata, "a riposo", testimonia di per sè la presenza di una sicura ostruzione coronarica a monte.

Ne consegue che, a riposo, l'attivazione microcircolatoria associata, tipo I, dei microvasi arteriosi coronarici, in un individuo ancorchè asintomatico, è la sicura espressione di CAD e permette di riconoscere questa patologia coronarica *anche* in soggetti del tutto asintomatici (Fig 5).

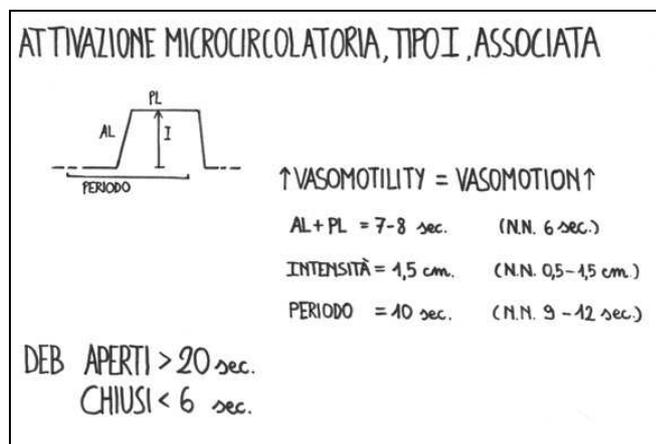


Fig.5

Sia la vasomotility che la vasomotion sono attivate, ad indicare una situazione d'emergenza sia fisiologica che patologica, come nel caso della CAD ancorchè silente.

Nel sano, la fisiologica vasomozione coronarica, che viene attivata immediatamente dall'aumento della pressione sulla proiezione cutanea della coronaria oggetto di studio, indica una normale situazione strutturale-funzionale.

Pertanto, il **reale rischio coronarico** in un soggetto attualmente "sano" e magari senza i noti fattori di rischio (almeno 300!) è rivelato dall'attivazione a riposo, inizialmente di tipo I, associata, ma successivamente, col progredire della sottostante malattia, dall'attivazione microcircolatoria tipo II, dissociata, dalla ridotta durata dell'apertura dei DEB (durata del riflesso ureterale medio) e dalla loro prolungata chiusura (durata della scomparsa del riflesso ureterale medio), come ormai noto al lettore, in modo analogo a quanto ampiamente descritto a proposito delle costituzioni semeiotico-biofisiche (V. sito citato) ed applicabile in qualsiasi sistema biologico.

Molto semplicemente, il rischio coronarico è riconosciuto mediante il precondizionamento cardiaco: il tempo di latenza del riflesso cardio-gastrico aspecifico persiste patologicamente immutato durante la seconda valutazione, effettuata dopo esattamente 5 sec. da quella di base.

Nella **cardiopatía ischemica** la Fase AL + PL nella *vasomotion* è sempre più o meno compromessa e varia dall'attivazione associata tipo I nelle forme iniziali o non gravi, a quella dissociata, tipo II, (Fig.4) ed infine alla comparsa di una durata di soli **5 sec.** (NN = 6 sec.) sia nella *vasomotility* sia nella *vasomotion* (scompenso microcircolatorio), nelle forme avanzate e gravi; l'intensità delle fluttuazioni oscilla tra 0,5 - 1 cm. (NN = 0,5 - 1,5).

Al contrario, la *vasomotility* è attivata nel tipo II, dissociata dalla *vasomotion* anche se con differente intensità: attivazione microcircolatoria dissociata, dove i DEB mostrano una fase prolungata di "chiusura" (NN = 6 sec.) ed una fase breve di apertura (NN = 20 sec.) (Fig 6).

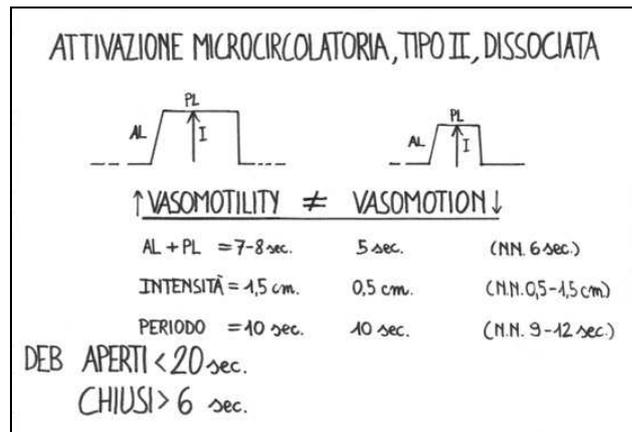


Fig. 6
Spiegazione nel testo.

Ritorniamo sul valore prognostico e diagnostico del malfunzionamento dei DEB coronarici, perché esso è sempre espressione di una situazione patologica, magari al momento *potenziale* (**reale rischio coronarico**), che deve essere prontamente riconosciuta dal medico ai fini della prevenzione primaria della cardiopatia ischemica.

Come abbiamo detto sopra, la *vasomotily* appare compromessa soltanto nello stadio della grave insufficienza coronarica, corrispondente allo scompensamento del “cuore periferico”.

Accanto al *precondizionamento*, al *test* dell’apnea ed alla manovra di Valsalva, ricco di informazioni risulta il diagramma della vasomozione coronarica quando, valutato di base, si invita il soggetto da esaminare a “pensare di correre velocemente”: *sfuerzo simulato*.

Nel sano, in queste condizioni appare l’attivazione di tipo I, associata, del microcircolo coronarico con secondario aumento dell’ossigenazione miocardica: tl del riflesso cardio-ciecale appare **≥ 8 sec.**

Al contrario, nella **cardiopatia ischemica** il tl del riflesso non si modifica oppure si accorcia in rapporto alla gravità della malattia.

7) Il riflesso cardio-coledocico.

Questo segno semeiotico-biofisico svolge un ruolo di primo piano nell’indagine dell’ossigenazione miocardica e, quindi, nella quantizzazione della locale Riserva Funzionale Microcircolatoria, direttamente correlate. Come altrove ampiamente illustrato (V. sito citato), il riflesso coledocico consente di raccogliere utili informazioni per la diagnosi delle più comuni patologie, naturalmente quando sono stimolati i *trigger-points* dei relativi sistemi biologici, rivelando così la coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica.

La pressione digitale di “media” intensità, applicata sopra il precordio, fisiologicamente causa il riflesso coledocico (= dilatazione del coledoco) dopo tl di **8 sec. circa** (valore età-dipendente).

A questo punto, è necessario l’impiego del *test* dell’apnea: se il soggetto “sano” non respira, il riflesso scompare per soli **3 sec. esatti** e poi rapidamente riappare. Infatti, la seconda dilatazione coledocica è espressione della normale attuazione della RFM coronarica, cioè dell’attivazione microcircolatoria di tipo I, associata: durante questa condizione sperimentale (*apnea test*), sia la *vasomotility* che la *vasomotion* coronariche aumentano transitoriamente d’intensità; tutte le fluttuazioni microvasali sono massime (HS o *Highest Spikes*) con durata della Fase AL + PL di **7-8 sec.** (NN 6 sec.), consentendo un fisiologico rifornimento di materia-energia-informazione al miocardio.

Al contrario, la durata della scomparsa del riflesso coledocico nel *test* dell’apnea aumenta fino a **6 sec.** (NN = 3 sec.) quando è compromessa l’ossigenazione miocardica, a causa della

alterata Riserva Funzionale Microcircolatoria, in diretto rapporto con la gravità della coronaropatia: valutazione “quantitativa” della sofferenza coronarica.

8) *Precondizionamento cardiaco.*

Per chi mi segue ormai da tempo è familiare la precisa e reciproca correlazione esistente tra i vari dermatomeri e i relativi visceromeri, come descritto in precedenti lavori con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica** (1-7, 23) (Terreno oncologico: www.semeioticabiofisica.it).

La **cardiopatia ischemica** causa, pertanto, alterazioni nei dermatomeri th_1 e th_2 , facilmente evidenziabili con la palpazione (1, 7, 30-34). Inoltre, delimitati con la percussione ascoltata i due ventricoli, la pressione di “media” intensità del tamburo del fonendoscopio sopra la loro proiezione cutanea incrementa il tono dei vasi coronarici – riflesso simpatico – in rapporto diretto con l'intensità della pressione in accordo con la regolazione simpatica generalmente ammessa (9).

Pertanto, nel sano, in relazione all'età del soggetto, la pressione digitale di “media” intensità sulla proiezione cutanea dei ventricoli cardiaci – come riferito sopra – causa soltanto la contrazione delle corrispondenti coronarie (ridotta vasomozione) e, conseguentemente dopo un tl di 3 sec. circa il ventricolo si dilata per la durata di 7 secondi. Dilatazione e ritorno ai valori normali dei ventricoli avvengono rapidamente.

Inoltre, persistendo la pressione “media”, dopo tl di 4-5 sec. i ventricoli, ds e sn, si dilatano per la seconda volta per circa 6 sec. e, quindi, ritornano ai valori di base.

Infine, dopo un ulteriore tl di 4 sec. si osserva una terza dilatazione ventricolare che persiste soltanto per 5 sec. Si tratta di una raffinata valutazione del precondizionamento cardiaco.

Nel sano la stimolazione simpatica di “media” intensità, prodotta, per esempio, dalla pressione digitale sopra il precordio, induce a livello cardiaco il fenomeno del precondizionamento – attivazione della RFM – quantizzabile in pochi secondi con la Semeiotica Biofisica: la stimolazione simpatica del cuore attiva nel sano le locali unità microvascolotessutali (RFM).

In pratica, tuttavia, è sufficiente valutare l'accorciamento della *durata* della fase di dilatazione ventricolare, ds o sn, che progressivamente scende nel sano dal valore iniziale di 7 sec. a quello finale di 5 sec., età-dipendente.

Il *precondizionamento ischemico* del miocardio può essere “quantizzato” anche in un altro modo, in vero tanto interessante ed affidabile, quanto di facile applicazione: la pressione digitale o manuale di “media” intensità, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore (o di limitate aree cardiache), provoca fisiologicamente il riflesso ciecale (= dilatazione del cieco) e -gastrico aspecifico dopo tl di **8 sec.**, espressione di acidosi istamica, come sopra riferito.

Dopo una interruzione di **5 sec. esatti**, applicata una seconda volta la pressione digitale di media entità sopra la stessa superficie del precordio, i due riflessi compaiono dopo un tl, però, superiore a quello iniziale: ≥ 9 sec., espressione di un incremento dell' O_2 miocardico

Infine, **ma non indispensabile nella pratica quotidiana**, applicata per la terza volta dopo un intervallo di 5 sec. esatti, la pressione digitale (V. sopra) causa il riflesso ciecale e gastrico aspecifico dopo un tl maggiore dei precedenti.

Parallelamente si modificano anche gli altri parametri del riflesso ciecale e gastrico aspecifico: la durata si accorcia ed il tl differenziale o dimensione frattalica, al contrario, aumenta leggermente.

Nel sano, il *precondizionamento cardiaco* provoca l'attivazione microcircolatoria coronarica di tipo I, associata, spiegando in tale modo il comportamento dei vari valori parametrici. Ne consegue che, ancora una volta, è messa in evidenza la coerenza, interna ed esterna, alla base

della teoria semeiotico-biofisica, relativa a questi importanti eventi biologici, noti come *precondizionamento*, che nel sano si ripercuotono positivamente sul rifornimento di O₂ al miocardio (4, 5,6).

In una esperienza clinica durata 46 aa., il *precondizionamento*, rivelatosi di fondamentale importanza prognostica e diagnostica anche quando è applicato al cuore, ha dimostrato di essere uno strumento clinico meritevole di fare parte del comune esame obiettivo.

9) Valutazione “dinamica” del cuore mediante *stress test*.

Per riconoscere tempestivamente la **cardiopatía ischemica**, a partire dagli stadi iniziali e/o asintomatici, un notevole valore ha mostrato di possedere la valutazione dei valori parametrici dei numerosi riflessi sopra riferiti mediante *test* del pugile, *test* dell’apnea, manovra di Restano, massaggio o pressione sulle arterie carotidi al loro inizio e sui glomi carotidei, manovra di Valsalva e *test del lavoro muscolare “simulato”*.

Detto altrimenti, il contributo diagnostico dei dati raccolti durante o subito dopo le note e numerose *prove da sforzo* è di gran lunga superiore alla valutazione a riposo, di base, specialmente quando esse sono impiegate nella **cardiopatía ischemica (CAD) iniziale e/o asintomatica**.

Infatti, in condizioni di CAD iniziale o silente, i valori a riposo, di base, possono ancora rientrare nella norma, mentre i valori parametrici dei numerosi segni appaiono decisamente patologici quando ricercati con la valutazione “dinamica”. Unica eccezione è l’aumento (≥ 4 sec.) della durata dei riflessi gastrico aspecifico e ciecale (Fig.3).

E’ utile ricordare al lettore, ancora una volta, l’importanza della durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico e -ciecale (NN > 3 sec. \leq 4 sec.) (Fig. 3), perché un suo aumento, per quanto lieve, indica di per sé una situazione patologica a livello coronarico, in cui risulta più lenta del normale l’attuazione della Riserva Funzionale Microcircolatoria, che provoca la scomparsa del riflesso stesso, per una durata inizialmente ai limiti fisiologici: 4 sec. (NN > 3 sec. < 4 sec. = dimensione frattalica).

Per ritornare alle prove da sforzo nella diagnostica cardiologica, in caso di **coronaropatía ostruttiva**, la manovra di Valsalva non modifica, o peggiora, il tl dei riflessi cardio-ciecale e cardio-gastrico aspecifico, quando il valore del parametro è confrontato con il dato a riposo.

Accanto a ciò, il lavoro muscolare “simulato” non è in grado di attivare il microcircolo miocardico in modo statisticamente significativo.

Infine, il *test del picco acuto insulinemico* dà esiti negativi: il tl dei riflessi non si allunga come nel sano, ma peggiora.

Da quanto sopra riferito risulta evidente l’importanza della valutazione clinica semeiotico-biofisica “dinamica” del modo di essere e funzionare di un sistema biologico.

10) Valutazione renale dei peptidi natriuretici atriali, A e B.

Si tratta di un’indagine originale e di notevole valore diagnostico, prima sconosciuta dal punto di vista “clinico”, che consente di quantizzare l’attività dei peptidi natriuretici – meno corretta la dizione di ormone natriuretico atriale – secreti in almeno due varianti, A e B, la seconda anche di origine *cerebrale (brain)*, più esattamente parietale, secondo le nostre ricerche non ancora pubblicate.

In realtà, i peptidi natriuretici tipo B sono prodotti anche a livello dei ventricoli cardiaci (Per ulteriori informazioni su questo argomento, V. nel sito citato: Pratiche Applicazioni (10).

Infatti, esistono i peptidi natriuretici atriali con 28 aminoacidi, secreti principalmente dalla parete degli atri e in piccola parte da quella dei ventricoli, che partecipano attivamente alla

produzione dei peptidi natriuretici di tipo B, liberati durante distensione ventricolare. I peptidi B sono molto importanti nella condizione di insufficienza cardiaca e di disfunzione ventricolare, dove il loro livello è aumentato a tale punto da consigliare il loro dosaggio nel sangue ai fini diagnostici (Sito citato) (10).

Nello **scompenso** e nella **ischemia, miocardica e/o cerebrale**, viene sintetizzata una maggiore quantità di peptidi natriuretici tipo B (*brain*), che induce la *down-regulation* dei rispettivi recettori renali (arterie afferenti ed efferenti dei glomeruli e tubuli collettori). Questi composti provocano normalmente vasocostrizione e disattivazione delle arteriole efferenti e, al contrario, vasodilatazione e attivazione delle arteriole afferenti, causando una fisiologica congestione dei reni: i diametri renali aumentano nettamente e la peristalsi ureterale è accentuata: periodo < 18 sec.

Ne consegue che la risposta congestizia dei reni è minore nella **CAD**, nonostante il, e a causa del, livello aumentato di questi peptidi a partire dallo stadio iniziale di **insufficienza miocardica e di disfunzione ventricolare**.

In un futuro auspicabilmente non troppo lontano, prevedo l'impiego routinario nell'accertamento della sofferenza miocardica (scompeno iniziale, ischemia) del dosaggio ematico dei peptidi natriuretici, in particolare B, con la SBQ:

<http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Documenti/Ita/BNP%20endog%20Stretch-Ischaemia%20Test.doc> .

In realtà, oggi, all'inizio del terzo millennio, un simile futuro è già cominciato, perché questa indagine è attuata "clinicamente" e di *routine* da chi scrive con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica**.

In pratica, in un individuo a riposo, si procede valutando in modo continuativo il renogramma (= oscillazioni dei diametri renali); quindi si applica la pressione digitale "medio-intensa" sopra la proiezione cutanea del cuore (secondo necessità anche sopra la proiezione cutanea dei lobi cerebrali parietali).

Nel sano, dopo un tl di **10 sec.**, il renogramma diventa quello tipico da stimolazione da "basse" dosi di catecolamine (o alte di acetyl-colina, ma con meccanismo d'azione differente), che stimolano principalmente i recettori delle arteriole efferenti, con conseguente congestione renale (Fig. 7).

In altre parole, i diametri del rene risultano massimamente aumentati, per una durata di **10 sec. esatti**, mostrando, quindi, fluttuazioni tutte uguali e simili ad *highest spikes*, come se l'organo si trovasse in stato di massima attività secernente: Fase AL + PL di 10 sec. esatti (V. lavoro precedente).

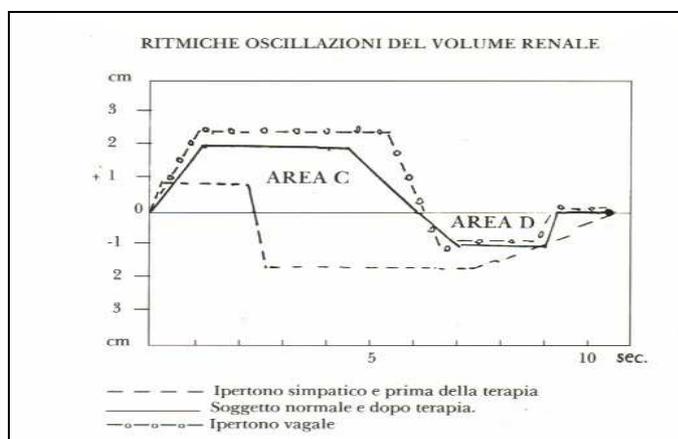


Fig. 7

Al contrario, nello **scompenso cardiaco**, nella **disfunzione ventricolare** e nella **cardiopatìa ischemica**, ancorchè iniziali e silenti, non si osservano queste modificazioni a carico delle dimensioni e delle fluttuazioni renali, espressione di sofferenza miocardica, accertata anche mediante i numerosi segni e *test* semeiotico-biofisici illustrati sopra. Detto altrimenti, il volume e le oscillazioni dei reni non appaiono aumentati o soltanto di poco.

Analogamente accade, per quanto concerne i lobi parietali, nell'**insufficienza cerebrovascolare**, quando la pressione digitale "medio-intensa" viene esercitata sulla loro proiezione cutanea ed in modo mirato sopra la lesione cerebrale, ottenendo in tale modo interessanti informazioni sulla microcircolazione parietale, valutabile anche con altra metodica semeiotico-biofisica (20, 21, 22).

Quanto riferito sopra sottolinea il valore della nuova semeiotica fisica, che ha aperto al clinico nuovi orizzonti sia diagnostici che di ricerca, ben lungi dall'essere risolti completamente o semplicemente chiariti in tutti i loro aspetti teorici.

11) Il *test* del pugile nella diagnosi di cardiopatìa ischemica.

La stimolazione simpatica – *test del pugile* – consente di evidenziare l'alterazione contrattile miocardica a partire dalla fase iniziale e silente, in modo estremamente semplice e rapido.

Noi intendiamo come fase iniziale ed asintomatica della sofferenza miocardica quella caratterizzata dalla iniziale compromissione della locale Riserva Funzionale Microcircolatoria, analogamente a quanto avviene negli altri sistemi biologici. Questa fase si presenta sul piano semeiotico-biofisico come alterazione strutturale-funzionale e "congenita" dei **Dispositivi Endoarteriolarì di Blocco** (DEB) delle arteriole coronariche, compromettendo, via via più intensamente, il regolare svolgersi della fisiologica attivazione della RFM locale, che lentamente esita nel danno miocardico (30-34).

Per quanto concerne il metodo "clinico" per riconoscere la disfunzione dei DEB coronarici è sufficiente applicare la pressione digitale di "media" intensità sopra la proiezione del ventricolo ds., e poi sn., e procedere valutando il comportamento del riflesso ureterale medio: nel sano a riposo, la sua durata è **20 sec.** e la durata della sua scomparsa **6 sec.** (Fig.8).

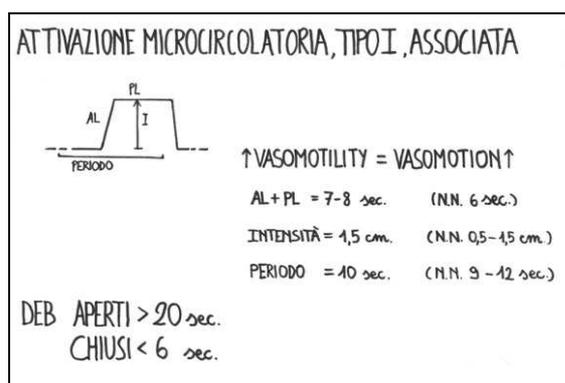


Fig. 8

La pressione digitale di media intensità, applicata sopra il precordio provoca le oscillazioni dei tre riflessi ureterali, superiore (arteriole e piccole arterie), medio (DEB) ed inferiore (capillari nutrizionali e venule post-capillari), che informano sulle varie strutture del locale microcircolo.

Infatti, in presenza di alterazioni della funzione miocardica, una volta esaurita la riserva sistolica, lo stimolo catecolaminergico, secondario alla pressione digitale, provoca, dopo t_1 di 3 sec., aumento del volume ventricolare intenso in un tempo superiore ai 2 sec. in rapporto alla

compromissione della distensibilità ventricolare, che rappresenta il *primo segno* della **insufficienza cardiaca**: la durata della dilatazione ventricolare è superiore ai fisiologici **6 sec.**

Al contrario, nel sano, lo stimolo simpatico, rappresentato dal *test del pugile* (o da altri *test* e manovre, noti al lettore), dopo *tl* di 3 sec. provoca oscillazioni sisto-diastoliche più intense, per l'attuazione della *riserva sistolica* ancora disponibile, valutabili da chi è veramente esperto di **Semeiotica Biofisica**; soltanto dopo altri 3 sec. circa si osserva la rapida dilatazione ventricolare, che persiste **6 sec.**, espressione della *riserva diastolica*, a cui fa seguito l'aumento della gittata cardiaca: l'O₂ istagico periferico migliora (il *tl* del riflesso polpastrello digitale-gastico aspecifico, -ciecale passa da **8 sec.** a **≥ 9 sec.**

Pertanto, la dilatazione, lenta ed intensa, dei ventricoli dopo *tl* di *appena 3 sec.*, con durata **> 6 sec. (NN = 6 sec.)**, è espressione di **sofferenza miocardica ischemica**. La durata media della distensione ventricolare nello **scompenso cardiaco** grave è di **15 sec.**; in pazienti comatosi, in condizione preterminale, la durata raggiunge i massimi valori di **30-32 sec.**

Calcificazioni delle coronarie: diagnosi clinica.

Gli autori sono oggi d'accordo sul fatto che la valutazione quantitativa, mediante la TAC spirale, del deposito di calcio nelle pareti coronariche di "donne" può configurarsi come una possibile misura della coronaropatia e del rischio di complicazioni (10).

Notoriamente, la **cardiopatía ischemica** (CAD), è una tra le principali cause di morbidità e mortalità per le donne in post-menopausa nei paesi occidentali. Inoltre, il 50% delle pazienti che hanno sofferto di IMA non presentano nell'anamnesi la sintomatologia clinica della cardiopatía ischemica e i noti (almeno 300) fattori di rischio non sono sufficienti a predire eventi cardiaci in un terzo dei casi di pazienti che in seguito saranno colpiti dalla CAD e/o IMA.

Pertanto, dato che le placche arteriosclerotiche sono la sede di deposito di calcio, gli autori sostengono che il suo rilievo "quantitativo" con la TAC spirale rappresenta un aiuto sensibile ed accurato per prevedere futuri eventi cardiaci correlati alla CAD, ignorando, tuttavia, che i depositi di calcio (e i calcoli) colpiscono solo individui con sindrome Metabolica "variante" (11, 12), cioè la minoranza dei soggetti ICAEM- α positivi con *costituzione arteriosclerotica* e, magari, conseguente **rischio coronarico**.

Infatti, non tutti gli individui con *costituzione arteriosclerotica* presentano anche il **rischio coronarico**, come dimostra l'esperienza clinica.

Ne consegue che la valutazione, pure accurata e quantitativa, della **calcificazione coronarica** mediante la TAC, non risolve il problema della prevenzione primaria su vasta scala del tempestivo riconoscimento della CAD, specialmente in soggetti asintomatici.

Ricordo che differenze sessuali possono influenzare la distribuzione della CAD, così come la sua diagnosi e la risposta alla terapia (10).

La prima causa di morte nelle donne degli Stati Uniti è la CAD: 500.000 morti all'anno, di cui 250.000 per IMA (14). All'età di 70 aa., dal 15% al 20% delle donne hanno sofferto per una manifestazione legata alla CAD (15).

Infatti, dopo i 60 aa. un individuo su quattro, indipendentemente dal sesso, muore per un evento acuto cardiaco. Una carenza relativa di estrogeni rappresenta un fattore di rischio per la donna, mentre i comuni fattori modificabili, come la dieta, il peso corporeo, l'attività fisica, l'ipertensione, la dislipidemia, il fumo di sigaretta, incidono negativamente in uguale misura sugli uomini e sulle donne.

Le coronarie possono mostrare la calcificazione della parete secondo un processo attivo ed articolato come accade nella mineralizzazione dell'osso soltanto, però, nelle aree arteriosclerotiche (16). Si calcola che la calcificazione, che interessa le *fatty streaks* e le placche, sia presente nel 50% degli uomini e donne tra i 40-49 aa. ed aumenti fino a 80% quando l'età sale a 60-69 aa., con una incidenza maggiore in presenza di fenomenologia clinica (10).

Autori hanno correlato la mancata dimostrazione di calcificazione delle coronarie mediante TC con un non significativo danno vasale nel 95%, sia negli uomini che nelle donne (17). Tuttavia, esiste un generale accordo tra gli autori sulla presenza di una soglia che separa le calcificazioni predittive di eventi mortali (18). Per questi motivi l'indagine radiografica del torace non è un strumento sensibile e nemmeno adatto alla quantificazione del deposito di calcio. una siffatta indagine richiede l'intervento della TC preferibilmente con una risoluzione temporale di 100 msec. (19).

Possiamo chiederci, a questo punto: "Qual'è la soglia ed il grado di calcificazione significativi?".

Infatti, è presumibile che in un giovane una bassa soglia rappresenti un pericolo maggiore che non nell'anziano. Come si vede, ammesso che esista un valore prognostico alla determinazione "quantitativa" della **calcificazione coronarica**, il suo accertamento richiede una strumentalità sufficientemente sofisticata e tale da non poter essere impiegata su vasta scala, neppure nei dipartimenti di pronto soccorso.

Secondo il mio parere, anche se la determinazione "quantitativa" della calcificazione coronarica, oggi attuabile mediante la TC spirale, fosse passibile di una economica applicazione su vasta scala, essa consentirebbe al medico di riconoscere "soltanto" una ben modesta parte degli individui affetti da CAD, poiché le calcificazioni, come i calcoli, "possono" colpire esclusivamente individui positivi per la sindrome Metabolica "variante" (11, 12), che rappresentano solo una parte dei pazienti coronaropatici.

Per concludere, da quanto sopra riferito, mentre nessuna semeiotica sofisticata, nessuna indagine epidemiologica, nessuna rielaborazione algoritmica degli almeno 300 fattori di rischio di ATS è oggi in grado di permettere al medico di riconoscere e "quantificare" il **reale rischio coronarico**, questa diagnosi, essenziale nella prevenzione primaria di una grave patologia, molto spesso seguita da complicazioni invalidanti e/o mortali, è facilmente formulata *bed side* con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica**, in modo semplice, rapido e ripetibile nel tempo, secondo il bisogno.

Bibliografia

- 1) Sergio Stagnaro (2012). I Segni di Caotino* e di Gentile** nella Diagnosi di Reale Rischio Congenito di CAD e di Infarto Miocardico, ancorché iniziale o silente. Fisiopatologia e Terapia. *Lectio Magistralis*. III Convegno della SISBQ, 9-10 Giugno 2012, Porretta Terme (Bologna). www.sisbq.org. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_it.pdf.
- 2) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Auscultatory Percussion Evaluation of Arterio-venous Anastomoses Dysfunction in early Arteriosclerosis. *Acta Med. Medit.* 5, 141, 1989.
- 3) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Indagine clinica percusso-ascoltatoria delle unità microvascolotessutali della plica ungueale. *Acta Med. Medit.* 4, 91, 1988.
- 4) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Modificazioni della viscosità ematica totale e della riserva funzionale microcircolatoria in individui a rischio di arteriosclerosi valutate con la percussione ascoltata durante lavoro muscolare isometrico. *Acta Med. Medit.* 6, 131-136, 1990.
- 5) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Diagnosi clinica percusso-ascoltatoria della ipertensione portale con la Percussione Ascoltata: il Segno della Splenomegalia provocata. III Congr. Int. Di Flebolinefologia. Ferrara-San Marino 18-21 Settembre 1991, 21-11. Eds. I. Donini, A. Sortin, V. Gasbarro. Atti, 21-13. Università di Ferrara, 1991.
- 6) Stagnaro-Neri M., Moscatelli G. Stagnaro S., Biophysical Semeiotics: deterministic Chaos and biological Systems. *Gazz. Med. It. Arch. Sc. Med.* 155, 125, 1996.
- 7) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Deterministic chaotic biological system: the microcirculatory bed. Theoretical and practical aspects. *Gazz. Med. It. – Arch. Sc. Med.* 153, 99, 1994.

- 8) Nicholas A.S., De Biasi D.A., Green C.H. Somatic component to myocardial Infarction: three years of follow-up. *Br. Med. J.* 302, 1581, 1991.
- 9) Osler W. The Lumleian lectures on angina pectoris. Lecture II. *Lancet*, i, 839, 1910.
- 10) Schier R.W., Abraham W.T Mechanism of Disease: Hormones and Hemodynamics in Heart Failure. *N.Engl.J.Med.* 341, 577, 1999.
- 11) Stagnaro S.-Neri M., Stagnaro S., Sindrome di Reaven, classica e variante, in evoluzione diabetica. Il ruolo della Carnitina nella prevenzione del diabete mellito. *Il Cuore.* 6, 617, 1993.[PubMed indexed for Medline].
- 12) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., La “Costituzione Colelitiasica”: ICAEM- α , Sindrome di Reaven variante e Ipotonia-Ipocinesia delle vie biliari. *Atti. XII Settim. It. Dietol. ed Epatol.* 20, 239, 1993.
- 13) Lawler L. P., Coronary Artery Calcifications in Women: CT Scoring [Journal of Women's Imaging 4(1):17-20, 2002. © 2002 Lippincott Williams & Wilkins].
- 14) Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al: Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583- 612.
- 15) Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al: Risks of coronary heart disease in women: current understanding and evolving concepts. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:1289-1303.
- 16) Mautner GC, Mautner SL, Froehlich J, et al: Coronary artery calcification: assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation. *Radiology* 1994;192:619- 623.
- 17) Fallavollita JA, Brody AS, Bunnell IL, et al: Fast computed tomography detection of coronary calcification in the diagnosis of coronary artery disease: comparison with angiography in patients 50 years old. *Circulation* 1994;89:285-290.
- 18) Wexler L, Brundage B, Crouse J, et al: Coronary artery calcification: patho-physiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications: a statement for health professionals from the American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1996;94:1175-1192.
- 19) Kaufmann RB, Sheedy PF II, Breen JF, et al: Detection of heart calcification with electron beam CT: interobserver and intraobserver reliability for scoring quantification. *Radiology* 1994;190:347-352.
- 20) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Il test della Apnea nella Valutazione della Microcircolazione cerebrale in Cefalalgici. *Atti, Congr. Naz. Soc. Ita. Microangiologia e Microcircolazione.* A cura di C. Allegra. Pg. 457, Roma 10-13 Settembre 1987. Monduzzi Ed. Bologna, 1987.
- 21) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Valutazione percusso-ascoltatoria degli attacchi ischemici transitori e della insufficienza cerebrovascolare cronica in pazienti trattati con mesoglicano. *Atti, IX Congr. Naz. It. Patologia Vascolare.* Copanello, 6-9 Gennaio 1987. A cura di R. Del Guercio, G. Leonardo e G. Zanini. Pg. 765, Monduzzi Ed. Bologna, 1987.
- 22) **Stagnaro S.**, Percussione Ascoltata degli Attacchi Ischemici Transitori. Ruolo dei Potenziali Cerebrali Evocati. *Min. Med.* 76, 1211, 1985 (**Pub-Med indexed for Medline**).
- 23) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. *Introduzione alla Semeiotica biofisica.* Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Rome, 2004.
- 24) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Deterministic Chaos, Preconditioning and Myocardial Oxygenation evaluated clinically with the aid of Biophysical Semeiotics in the Diagnosis of ischaemic Heart Disease even silent. *Acta Med. Medit.* 13, 109, 1997.
- 25) **Sergio Stagnaro.** Gentile’s Sign*: Bedside Diagnosing Acute Myocardial Infarction, even initial or silent. 5 July, 2011. www.sciphu.com, <http://wwwshiphusemeioticscom-stagnaro.blogspot.com/2011/07/gentiles-sign-bedside-diagnosing-acute.html> and <http://stagnaro.wordpress.com/2011/07/05/gentile%E2%80%99s-sign-bedside-diagnosing-acute-myocardial-infarction-even-initial-or-silent/26>) .
- 26) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., La “Costituzione Colelitiasica”: ICAEM- α , Sindrome di Reaven variante e Ipotonia-Ipocinesia delle vie biliari. *Atti. XII Settim. It. Dietol. ed Epatol.* 20, 239, 1993.
- 27) Stagnaro S., Stagnaro-Neri M., Diagnosi percusso-ascoltatoria dei calcoli biliari silenti. 6° Incontro Segusino di Medicina e Chirurgia. Susa 19 Maggio, 1990. *Atti*, pg. 79. Ed. Minerva Medica, 1990.

- 28) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del "Reale Rischio" Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004.
http://www.travelfactory.it/semiologica_biofisica_2.htm
- 29) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/libro_costituzionisemeiotiche.htm
- 30) **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Travel Factory, Roma, 2005.
http://www.travelfactory.it/libro_singlepatientbased.htm
- 31) **Stagnaro Sergio.** Rimodellamento Microvascolare, Costituzioni Semeiotico-Biofisiche e Reale Rischio Semeiotico-Biofisico. Ruolo dei Dispositivi Endoarteriolar di Blocco neoformati-patologici, clicmedicina.it, 10/4/2007,
<http://www.clicmedicina.it/pagine%20n%2028/rimodellamento.htm>
- 32) **Stagnaro Sergio.** Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolar di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, 2009.
- 33) **Stagnaro Sergio.** Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. *Lecture*, V Virtual International Congress of Cardiology, 2007.
<http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>
- 34) **Stagnaro Sergio.** CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning. *International Atherosclerosis Society*. www.athero.org, 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>

