

## **CARDIOPATIA ISCHEMICA, ANCHE SILENTE, DIAGNOSTICATA CLINICAMENTE: II METODO SEMEIOTICO-BIOFISICO.**

### **Riassunto**

Nel lavoro è descritto il metodo semeiotico-biofisico affidabile ed utile nella diagnosi clinica della cardiopatia ischemica, ancorchè iniziale, lieve e/o silente.

La Semeiotica Biofisica consente, infatti, di riconoscere tempestivamente la coronaropatia, indipendentemente dalla eventuale presenza ed intensità della fenomenologia clinica, che insorge, tuttavia, anni e decenni dopo l'inizio delle alterazioni funzionali (disendotelizzazione, anomalie delle anastomosi artero-venose, inclusi i dispositivi di blocco endoarteriolari), e morfologiche parietali (proliferazione delle *smooth muscle cells*, ispessimento dell'intima, etc.) dei macro- e micro-vasi del cuore, questi ultimi di notevole importanza sul piano fisiopatologico.

Accanto a segni di notevole semplicità e praticità, sono descritti altri parametri più strettamente tecnici, che completano la diagnosi *bed-side* di quelle forme – silenziose, iniziali, lievi – di cardiopatia ischemica, che facilmente sfuggono all'indagine elettrocardiografica.

### **Summary**

In the paper is described a biophysical-semeiotic method reliable as well as useful in bed-side diagnosing heart ischaemic disease, even clinically silent and/or initial.

Biophysical Semeiotic allows the doctor to recognize early and promptly coronary ischaemic disorders, also symptomless. In facts, the clinical phenomenology occurs after years or decades since the first vascular functional modifications (endothelial dysfunction, alteration of arterio-venous anastomosis, including endoarterial blocking devices) and structural lesion of heart macro- and micro-vessels (intimal thickening, smooth muscle cells proliferation, a.s.o.).

Beside biophysical-semeiotic signs easy to recognize, a lot of really more technical parameters are described, that certainly facilitate in a complete manner the bed-side diagnosis of coronary disorders – silent, initial, not intense – that possibly are not detected by means of the electrocardiogram.

### **Introduzione**

Come ormai noto al lettore, che benevolmente ha preso visione de "I Concetti Fondamentali della Semeiotica Biofisica (V: Home Page), il sistema biologico rappresentato dai vasi coronarici, macro- e micro-scopici, svolge fisiologicamente una funzione caratterizzata dalla 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. Anche per quanto riguarda il comportamento dei vasi sanguigni – *vasa publica* e *vasa privata* di Ratschow – l'indagine deve tener conto del fatto che la loro è una dinamica non-lineare, dove fisiologicamente l'*in-put* e l'*out-put* non sono direttamente proporzionali. Si tratta, cioè, del tipico comportamento caotico-deterministico, il cui grado di complessità progressivamente si riduce col procedere del processo morboso coronarico ( 5, 7, 8).

Con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica** lo studio della dimensione frattalica del caos deterministico coronarico offre al medico la possibilità di riconoscere, studiare e quantizzare il danno di questi vasi sanguigni, ovviamente ricorrendo in seguito, tempestivamente e razionalmente, alla semeiotica sofisticata.

E' noto che i coronaropatici non sempre lamentano i segni clinici della malattia e che alterazioni elettrocardiografiche, tipiche dell'ischemia, possono essere indotte dall'esercizio fisico nella completa assenza di angina pectoris. Ciononostante, l'ischemia silente rappresenta una importante caratteristica della cardiopatia 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 considerazioni emerge la necessità di una semeiotica fisica che consenta al medico di medicina generale la pratica e razionale selezione dei pazienti da sottoporre tempestivamente alle indagini strumentali, sofisticate e costose (7).

### **Metodo e Discussione.**

Di seguito è descritto e discusso il metodo semeiotico-biofisico, affidabile, sensibile e specifico nel riconoscere la cardiopatia ischemica, anche se silente o lieve.

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. Nelle forme iniziali di cardiopatia ischemica si rilevano parametri del tutto normali. A questa indagine segue quella "dinamica" (V. Avanti), assai più ricca di informazioni. Se, per esempio, la pressione del tamburo del fonendoscopio sopra il precordio diventa "intensa", fisiologicamente l'arco aortico ed i ventricoli cardiaci si dilatano rapidamente e nettamente per soli 6-7 sec.

2) La pressione intensa della mano applicata sopra la proiezione cutanea della milza provoca decongestione splenica e, quindi, congestione epatica: nel sano, il margine inferiore del fegato, dopo < 5 sec., si abbassa in modo evidente (3 cm. ca.) per la durata di 10 sec., dopodiché il fegato riacquista le dimensioni di base, in seguito alla valida attività della pompa cardiaca. Al contrario, nello *scompenso cardiaco*, ancorchè "iniziale", labile e clinicamente silente, la durata della congestione epatica persiste oltre i normali 10 sec., tanto più quanto più grave è lo scompenso. Nella cardiopatia ischemica "iniziale" i valori osservati sono entro i limiti fisiologici (Fig. 1).

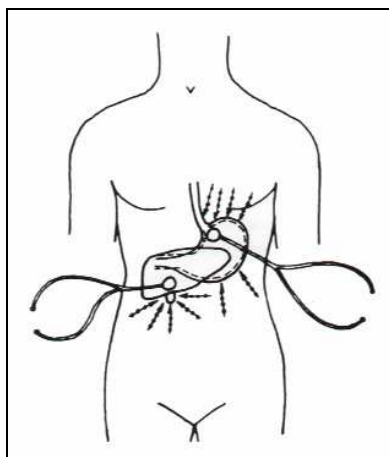


Fig. 1

Nella figura sono indicate le posizioni corrette dove collocare il tamburo del fonendoscopio e le linee su cui esercitare la percussione digitale, diretta e delicata, con il dito medio piegato a modo di martelletto. La percussione va applicata in modo simile – ovviamente con il tf sopra la

proiezione del cuore, **anche** nella delimitazione degli atri e dei ventricoli cardiaci – due volte consecutive sopra lo stesso punto prima di passare a quello successivo, distante dal precedente non più del diametro di un polpastrello.

Quando la percussione è applicata esattamente sopra la proiezione del viscere o organo desiderato, il suono è percepito più intenso, iper- (stomaco) e, rispettivamente, ipo-fonetico (fegato, coleciste, cuore) e “sembra nascere vicino all’orecchio di chi ascolta”.

3) In precedenti articoli (6, 7, 8) abbiamo descritto la *valutazione semeiotico-biofisica della contrattilità e distensibilità degli atri e ventricoli cardiaci*. La pressione manuale intensa, esercitata sopra il fegato, da un lato provoca il “segno della splenomegalia da stasi” (1-7) e, dall’altro lato, consente di valutare la funzione cardiaca sia con la diretta osservazione dei comportamenti dei volumi atriali e ventricolari, sia indirettamente, in modo più raffinato, mediante la valutazione del modo di essere del riflesso ureterale “in toto” (V. Bibliografia nella Home-Page) (Fig. 2).

a) *Valutazione diretta*: fisiologicamente, dopo un tl di 6 sec. ca. nel sano l’atrio ds rapidamente aumenta di volume per 3 sec. ca. e, quindi, velocemente ritorna ai valori iniziali; immediatamente dopo, rapidamente si dilata il ventricolo ds, che ritorna alla norma dopo 6 sec. esatti. Dopo 5 sec. precisi (passaggio del sangue “epatico” attraverso il circolo polmonare) (7) 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.

E’ noto che *l’alterata distensibilità ventricolare (NN = 2 sec.) è il primo segno dell’iniziale scompenso cardiaco = attuazione della dilatazione ventricolare in un tempo > 2 sec.*

Di notevole valore diagnostico, per la ricchezza di informazioni, è la “valutazione indiretta”, molto tecnica, che soltanto il lettore che ci ha fin qui seguito è in grado di comprendere ed applicare. Tuttavia, gli altri segni consentono di porre la corretta diagnosi di cardiopatia ischemica.

b) *Valutazione indiretta*: nella condizione di decongestione epatica transitoria, sopra descritta, fisiologicamente compare il riflesso ureterale “in toto” (= dilatazione dell’uretere), il cui comportamento è assai interessante dal punto di vista diagnostico. Dopo un tl di 2-3 sec. appare un primo riflesso di intensità < 1 cm. e della durata di 3 sec. (**vasi sopraepatici**), che si rinforza di 0,5 cm. per altri 3 sec. (**vena cava**). A questo punto, segue un successivo rinforzo ( $\leq 1$  cm., durata 3 sec.) che informa sull’**atrio ds** e, infine, un quarto ed ultimo rinforzo (= **ventricolo ds**) a rapida attuazione, di 1,5 cm. e della durata di 6 sec. esatti con scomparsa in 1 sec. Il riflesso ureterale “in toto” scompare per 5 sec. precisi nel sano (= **circolazione polmonare**) e ricompare (= **atrio sn**) con una intensità di 1,5 cm. e durata di 3 sec., seguito da un altro rinforzo di 1,5 cm. e 6 sec. di durata, ad attuazione e scomparsa entrambe rapide (= **ventricolo sn**). Nella insufficienza mitralica si osserva un successivo rinforzo del riflesso ureterale, la cui intensità è correlata a quella del **vizio mitralico** (6, 7, 8).

La valutazione del riflesso ureterale, provocato con pressione manuale intensa applicata sopra la proiezione cutanea del fegato, offre *bed-side* utili informazioni anche sulla *circolazione polmonare*: in caso di *asma bronchiale*, di *iperresponsività dei bronchi*, magari lontano da un episodio acuto, e nella *ipertensione polmonare*, la durata della temporanea scomparsa del riflesso ureterale “in toto” sale dai fisiologici 5 sec. a  $\geq 7$  sec. in rapporto diretto con la gravità della patologia.

Accanto a ciò, il riflesso informa su **volume, distensibilità e contrattilità dei due ventricoli, volume degli atri e funzione valvolare**. Infine, è possibile valutare 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 (test del pugile + test della apnea di 5-7 sec.), etc., le resistenze arteriose periferiche aumentano (= riflesso dito coledocico ridotto di intensità) e dopo 2 sec. incrementa il tono venoso (= riflesso veno-coledocico diminuito), il tutto finalizzato a mantenere nei valori fisiologici il post- e pre-carico. Ne consegue che, dopo 3 sec., nel sano la sistole è attivata (**riserva sistolica: ventricolo sn con dimensioni uguali a quelle di base, ma con maggiori escursioni**). Dopo 4 sec. ca. appare attivata anche la **riserva diastolica: aumento dei diametri del ventricolo sn ed ulteriore incremento delle escursioni sisto-diastoliche**). Nel sano il ventricolo sn ritorna al volume di base dopo 7 - 8 sec., poichè la **gittata sistolica** diventa più intensa, per i noti motivi.

La **gettata cardiaca**, infatti, fisiologicamente risulta aumentata, poichè appare più intenso il riflesso dito coledocico, più alte le fluttuazioni dei riflessi ureterali superiori ed inferiori (**vasomozione**) e, ovviamente, il tl (tempo di latenza) del riflesso polpastrello digitale-ciecale è allungato in modo statisticamente significativo: il tl passa da 6 sec. a  $\geq 8$  sec.

Si tratta chiaramente di una elegante valutazione della prestazione cardiaca durante lo “sforzo” (stress test), che si aggiunge a quella che utilizza lo svuotamento del sangue epatico, ottenuto con la decongestione jatrogenetica della milza (pressione manuale intensa): durata della congestione epatica nel sano di 10 sec.

Nella insufficienza cardiaca congestizia, anche se lieve o iniziale, i diametri ventricolari in genere sono aumentati ed è presente l'*esaurimento della riserva sistolica* (assente la prima fase = il ventricolo subito si dilata), scarsa la riserva diastolica (dilatazione ventricolare con intensità di appena 0,5 cm. per la durata di  $\geq 15$  sec.; NN = 7 sec.) 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). La congestione epatica nel test descritto persiste per  $> 10$  sec.

4) Riflesso cardio-gastrico aspecifico (Fig. 1) e –ciecale: trattiamo insieme questi due segni semeiotico-biofisici in quanto informano entrambi sulla ossigenazione miocardica attuale.

Nel sano la pressione digitale di “media-intensità”, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, dopo tl di 6 sec. ca. provoca i due riflessi, espressione dell'O<sub>2</sub> istangico miocardico, sia a riposo che durante stress tests (3, 4, 7). Tuttavia, il tl sale a 8-9 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 la riserva funzionale microcircolatoria. Detto altrimenti, viene applicato separatamente il test delle due pressioni (V. Avanti).

E' da consigliare la valutazione di entrambi riflessi dopo 10 sec. dall'inizio della *manovra di Valsalva*, che consente di giudicare lo stato attuale della *funzione endoteliale* al letto del malato. 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 6 sec. a  $\geq 8$  sec., mentre nella *disendotelizzazione, funzionale e strutturale*, resta immutato (tl  $< 6$  sec.) in un primo tempo e, successivamente si accorcia, per i motivi ben noti.

A questo punto, ricordiamo che la durata della scomparsa del riflesso ciecale e gastrico aspecifico, prima dei successivi riflessi, corrisponde esattamente alla *dimensione frattalica* del caos deterministico della vasomozione coronarica: nel sano 3,8. In pratica, la scomparsa dei riflessi, mentre il medico esercita la pressione manuale “medio-intensa” sopra il precordio, dura  $>3 < 4$  sec., seguita dalla ripetizione del riflesso stesso.

Molto utile nella pratica la valutazione del tl del riflesso-ciecale o gastrico aspecifico impiegando il **test delle due pressioni** o **test delle pressioni differenziali**: durante pressione digitale di “media intensità” sopra il precordio viene calcolato il tl del riflesso cardio-ciecale o –gastrico aspecifico. Appena inizia il riflesso (i due visceri si dilatano), il medico accentua la pressione sopra la proiezione cutanea del cuore: nel sano, i riflessi scompaiono per la durata di  $>3 < 4$  sec., valore corrispondente esattamente alla *dimensione frattalica* del caos deterministico microcircolatorio coronarico, sottolineando in tal modo la coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica. Senza dilungarsi in discussioni di natura fisiopatologica, ricordiamo quanto detto sopra a proposito della stimolazione di tutti i recettori adrenergici da parte di uno stimolo intenso, che induce la messa in atto della RFM (riserva funzionale microcircolatoria) dell'istangio eccitato. Infine, utile per evidenziare la *Sindrome X*, è la valutazione dei parametri dei due riflessi prima di base e successivamente a partire da 5 sec. dopo l'inizio del test del pugile; i risultati sono identici a quelli osservati mediante il test delle due pressioni.

6) Sono ben note ormai al lettore tutte le operazioni necessarie per evidenziare e studiare la *vasomotility* e la *vasomotion* coronariche mediante i riflessi ureterali. La pressione digitale “lieve” sulle proiezioni cutanee dei due ventricoli provoca i riflessi ureterali, superiore, medio e inferiore, le cui oscillazioni consentono di valutare la vasomozione coronarica di base e durante i numerosi stress tests (Fig. 2).

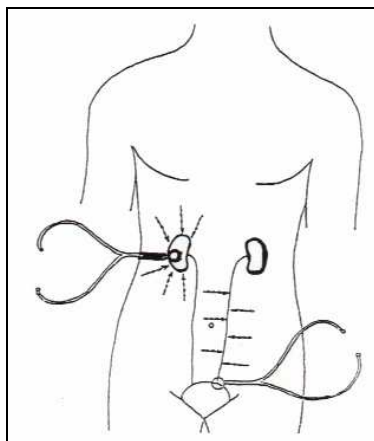


Fig. 2

Il tamburo del fonendoscopio (tf) è posto sopra il fianco, ds o sn, mentre la percussione è applicata su linee parallele ed orizzontali, in modo delicato e diretto sopra la cute. La percezione di un suono nettamente modificato, ipofonetico, intenso indica che la percussione cade direttamente sopra l'uretere. Se la pressione del tf aumenta, l'uretere si dilata per la durata di 5 sec. ca.

Nella cardiopatia ischemica la Fase AL + PL è sempre più o meno compromessa: la sua durata scende a 5 sec. (NN = 6 sec.); la intensità delle fluttuazioni oscilla tra 0,5 – 1 cm. ca. (NN = 0,5 – 1,5) (6, 7, 8, 9). Al contrario, la *vasomotility* è sempre attivata, 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 chiusura (NN = 20 sec.). Appare compromessa la *vasomotily* soltanto nello stadio della grave insufficienza coronarica: scompenso del “cuore periferico”.

Accanto al test dell'apnea ed alla manovra di Valsalva, è ricco di informazioni il diagramma della vasomozione coronarica quando, valutato di base, si invita il soggetto da esaminare a “pensare di correre velocemente”. Infatti, nel sano in queste condizioni appare l'attivazione di tipo I, associata, del locale microcircolo coronarico con secondario aumento dell'ossigenazione miocardica: tl del riflesso cardio-ciecale  $\geq 8$  sec. Al contrario, nella cardiopatia ischemica il tl non si modifica oppure si accorcia in rapporto alla gravità della malattia.

7) Il riflesso cardio-coledocico (pressione digitale sopra il precordio  $\Rightarrow$  dilatazione del coledoco) svolge un ruolo di primo piano nella indagine della ossigenazione miocardica e, quindi, nella quantizzazione della locale riserva funzionale microcircolatoria (RFM), alla prima direttamente correlata. La pressione digitale di “media” intensità fisiologicamente causa il riflesso coledocico (dilatazione del coledoco) dopo tl di 6 sec. A questo punto, viene impiegato il test dell'apnea: l'esaminando non respira e il riflesso scompare per soli 3 sec. esatti. Immediatamente dopo ricompare la dilatazione coledocica, espressione della normale RFM (= attivazione microcircolatoria di tipo I, associata: sia la *vasomotility* che la *vasomotion* coronariche aumentano di intensità – tutte HS – con durata della Fase AL + PL di 7-8 sec.).

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, in diretto rapporto con la gravità della coronaropatia, a causa della compromissione della RFM.

8) Precondizionamento cardiaco. Notoriamente esiste una precisa correlazione tra dermatomeri e relativi visceromeri, come da noi descritto in precedenti lavori con l'aiuto della **Semeiotica Biofisica** (1-9).

La cardiopatia ischemica causa, pertanto, alterazioni nei dermatomeri  $th_1$  e  $th_2$ , facilmente evidenziabili con la palpazione (7). 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 perfetto accordo con la regolazione simpatica, generalmente ammessa. Ne consegue che, nel sano, la pressione digitale di media intensità – vedere sopra – causa soltanto la contrazione delle corrispondenti coronarie (= ridotta vasomozione) e, conseguentemente, dopo un tl di 3 sec.

ca., il ventricolo sn si dilata per la durata di 6 secondi; dilatazione e ritorno ai valori normali dei ventricoli avvengono rapidamente. Inoltre, persistendo la pressione media, dopo un tl di 4-5 sec. i ventricoli, ds e sn, si dilatano per la seconda volta per soli 5 sec. e, quindi, ritornano ai valori di base. Infine, dopo un tl di 4 sec. si osserva una terza dilatazione ventricolare che persiste soltanto per 4 sec.

Appare evidente che nel sano la stimolazione simpatica di media intensità 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.

In pratica è sufficiente valutare l'accorciamento della durata della dilatazione ventricolare, ds o sn, che scende dal valore iniziale di 6 sec. a quello finale di 4 sec.

Il *precondizionamento ischemico* del miocardio può essere quantizzato anche in un altro modo: la pressione digitale di media intensità, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, provoca fisiologicamente il riflesso ciecale (= dilatazione del cieco) dopo un tl di 6 sec., espressione di acidosi istamica. Dopo una interruzione di 5 sec. esatti, applicata una seconda volta, la pressione digitale di media entità causa il riflesso ciecale dopo, però, un tl superiore a quello iniziale: 7 sec.

Infine, applicata per la terza volta dopo un intervallo di 5 sec., la pressione digitale (V. sopra) causa il riflesso dopo un tl di 8 sec., cioè, maggiore dei precedenti.

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

Nel sano, il *precondizionamento* provoca l'attivazione microcircolatoria coronarica di tipo I, associata, dove sia le arteriole che i capillari fluttuano più intensamente.(= riflessi ureterali).

Ne consegue che, in tale modo, è messa in evidenza la coerenza, interna ed esterna, della teoria semeiotico-biofisica relativa a questi importanti eventi biologici, noti come *precondizionamento*, che nel sano si ripercuotono positivamente sul rifornimento di O<sub>2</sub> al miocardio (lavori citati).

9) Valutazione “dinamica” del cuore mediante stress tests. Per riconoscere tempestivamente la cardiopatia ischemica, a partire dagli stadi iniziali e asintomatici, di notevole valore è la valutazione dei parametri dei numerosi riflessi durante il test del pugile, il test dell'apnea, la manovra di Restano (combinazione delle due manovre. V. Glossario nella Home-Page), massaggio o pressione sulle arterie carotidi, la manovra di Valsalva ed il lavoro muscolare “simulato”.

Infatti, in queste condizioni di patologia iniziale o silente i valori a riposo o di base possono ancora rientrare nella norma, mentre i vari parametri dei numerosi segni appaiono decisamente patologici nella valutazione “dinamica”. Per esempio, in caso di coronaropatia ostruttiva la manovra di Valsalva non modifica (in fase iniziale) o peggiora il tl del riflesso cardio-ciecale, quando il valore del parametro è confrontato con il dato a riposo ed il lavoro muscolare “simulato” non è in grado di attivare il microcircolo miocardico.

Questi pochi esempi dimostrano l'importanza della valutazione clinica “dinamica” del modo di essere e funzionare di un sistema biologico.

10) *Valutazione renale dei peptidi natriuretici atriali, A e B*. Si tratta di una indagine originale e di notevole valore diagnostico, che consente di quantizzare l'attività dei peptidi natriuretici – meno corretta è la dizione ormone natriuretico atriale – secreti in due varianti, A e B, la seconda di origine *cerebrale (brain)* “parietale”, secondo nostre ricerche in corso di stampa.

In realtà, i peptidi natriuretici tipo B sono prodotti anche a livello dei ventricoli cardiaci. Infatti, esistono i peptidi natriuretici atriali, 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

In realtà, nello scompenso e nella ischemia, miocardica e/o cerebrale, viene prodotta una grande quantità di peptidi natriuretici tipo B (*brain*), tale da indurre 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 arterie afferenti, causando una fisiologica congestione dei reni, osservabile con l'originale semeiotica. (Fig. 2).

Ne consegue che la risposta congestizia dei reni è minore nonostante e a causa del livello aumentato di questi peptidi, a partire dallo stadio iniziale di insufficienza miocardica e di disfunzione ventricolare. Per questi motivi si considera, in futuro, utile l'accertamento della sofferenza miocardica (scompeno iniziale, ischemia) mediante il dosaggio ematico dei peptidi natriuretici, in particolare B. In realtà, oggi, all'inizio del terzo millennio, questa indagine è attuata clinicamente e di *routine* con l'aiuto della **SemeioticaBiofisica**.

In pratica, si procede valutando, in modo continuativo, il renogramma (fisiologiche oscillazioni renali) mentre si applica la pressione digitale medio-intensa sopra la proiezione cutanea del cuore. Nel sano, dopo un tl di 10 sec., il renogramma diventa quello tipico da stimolazione da "basse" dosi di catecolamine, che stimolano principalmente i recettori delle arteriole efferenti, con conseguente congestione renale (Fig.3). In altre parole, il rene appare massimamente dilatato ed oscilla intensamente mostrando oscillazioni tutte uguali e simili ad *highest spikes*, come se l'organo si trovasse in stato di massima attività secernente: Fase AL + PL di 8 sec.(= ipertono vagale)

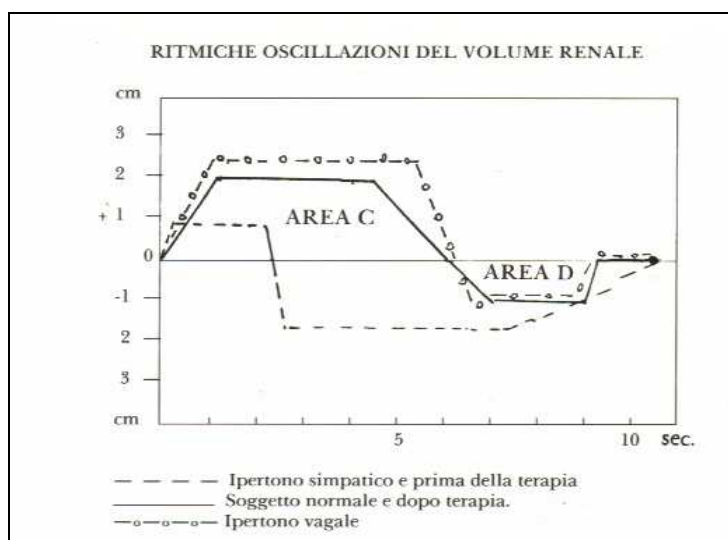


Fig. 3

Al contrario, nello scompenso cardiaco, nella disfunzione ventricolare e nella *ischemia*, 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 tests semeiotico-biofisici illustrati. In altre parole il volume e le oscillazioni dei reni non appaiono modificate. Analogamente accade, per quanto concerne i lobi parietali, nella *insufficienza cerebrovascolare* quando la pressione digitale "medio-intensa" viene esercitata sulla loro proiezione cutanea, ottenendo in tale modo interessanti informazioni sulla microcircolazione parietale.

11) Il test del pugile nella diagnosi di cardiopatia ischemica. La stimolazione simpatica – test del pugile (= chiusura intensa delle mani del paziente) – consente di riconoscere *bed-side* l'alterazione contrattile miocardica a partire dalla fase iniziale e silente in modo estremamente semplice e rapido. Infatti, in presenza di alterazioni della funzione miocardica, esaurita la riserva sistolica, lo stimolo catecolaminergico provoca, dopo tl di 3 sec., intenso aumento del volume ventricolare in un tempo superiore ai 2 sec. e per la durata di 15 sec. (valore medio), in rapporto alla compromissione della *distensibilità parietale*, primo segno della insufficienza cardiaca. Al

contrario, nel sano lo stimolo simpatico, rappresentato dal test del pugile (o da altri test e manovre), dopo tl di 3 sec. provoca soltanto oscillazioni sisto-diastoliche *più intense*, per l'attuazione della *riserva sistolica*, ancora presente; solo dopo altri 3-4 sec. si osserva *rapida* dilatazione ventricolare, della durata di 6-7 sec., espressione della *riserva diastolica*, a cui fa seguito l'aumento fisiologico della gettata cardiaca: la O<sub>2</sub> istangica periferica migliora (il tl del riflesso polpastrello digitale-gastrico aspecifico e/o -ciecale passa da 6 sec. a  $\geq 8$  sec.) . Pertanto, la dilatazione intensa dei ventricoli dopo tl di 3 sec., con durata in media di 15 sec. (NN = 6-7 sec.), è espressione di sofferenza miocardica ischemica.

### Bibliografia

- Stagnaro S.**, Istangiopatia Congenita Acidosica Enzimo-Metabolica. Gazz Med. It. – 1985  
Asch. Sci, Med. 144, 423
1. **Stagnaro S.**, Polimialgia Reumatica Acuta Benigna Variante. Clin. Ter. 118, 193 1986
  2. **Stagnaro S.**, Rivalutazione e nuovi sviluppi di un fondamentale metodo diagnostico: la percussione ascoltata. Atti Accademia Ligure di Scienze e Lettere. Vol. XXXIV 1978
  3. **Stagnaro S., Stagnaro-Neri M.**, Una patologia mitocondriale ignorata: la Istangiopatia Congenita Acidosica Enzimo-Metabolica. Gazz. Med. It. – Arch. Sci. Med. 149, 67 1990
  4. **Stagnaro-Neri M., Moscatelli G.**, Biophysical Semeiotics: deterministic Chaos and biological Systems. Gazz. Med. It. – Arch. Sc. Med. 155, 125 1996
  5. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Auscultatory Percussion Evaluation of Arterio-venous Anastomoses Dysfunction in early Arteriosclerosis. Acta Med. Medit. 5, 141 1989
  6. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Deterministic Chaos, Preconditioning and Myocardial Oxygenation evaluated clinically with the aid of Hiophysical Semmeiotics in the Diiagnosis of ischaemic Heart Disease even silent. Acta Med. Medit. 13, 109 1997
  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. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Semeiotica Biofisica: valutazione percusso-ascoltatoria del caos deterministico dei sistemi biologici. I Medici in Genova.3/4 Dicembre 1995



