

**III Convegno Internazionale della SISBQ  
Hotel Santoli  
Porretta Terme 9-10 Giugno 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.**

*Sergio Stagnaro\*\*\**

## **Riassunto.**

Nel lavoro l'Autore illustra in modo dettagliato alcuni metodi semeiotico-biofisico-quantistici ([www.semeioticabiofisica.it](http://www.semeioticabiofisica.it)), che, applicati al letto del malato, permettono di raccogliere alcuni segni, i cui valori parametrici si sono rivelati utili ed affidabili nel riconoscere la cardiopatia ischemica, anche silente dal punto di vista della sintomatologia clinica, iniziando dallo stadio veramente iniziale di Reale Rischio Congenito di CAD, basato su una singolare citopatia mitocondriale prevalentemente funzionale, l'Istangiopatia Congenita Acidosa Enzimo-Metabolica (ICAEM), e caratterizzato dal rimodellamento microcircolatorio, in cui un ruolo di primaria importanza è svolto dai Dispositivi Endoarteriolarari di Blocco (DEB) neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b, aspecifici. Per valutare in modo rapido, semplice ed affidabile questi eventi, sui quali è basata la fisiopatologia del Reale Rischio Congenito di CAD, è sufficiente che il medico conosca la percussione ascoltata dello stomaco. Per quanto invece riguarda la valutazione semeiotico-biofisico-quantistica dei riflessi ureterali, indispensabili per poter osservare la funzione e la struttura dei DEB, la *vasomotility* e la *vasomotion* dei microvasi coronarici, il medico deve possedere sicure conoscenze tecniche. Infine, sono illustrate dettagliatamente la diagnosi, la fisiopatologia, il monitoraggio terapeutico e la terapia sia del Reale Rischio Congenito di CAD, riconosciuto rapidamente mediante il Segno di Caotino, sia dell'Infarto Miocardico, evidenziato con il Segno di Gentile.

## **Introduzione.**

Analogamente a quanto accade nelle altre gravi patologie, i mitocondri e il DNA mitocondriale (mit-DNA) recitano un ruolo centrale nell'eziopatogenesi dell'ischemia miocardica.

Al letto del malato per valutare la fisiopatologia di questi eventi, si è dimostrato utile ed affidabile uno strumento clinico, la Semeiotica Biofisica Quantistica, estensione della classica semeiotica fisica, che ingloba le teorie quantistiche e della complessità, un approccio scientifico da me descritto per la prima volta., fondato sulla Istangiopatia Congenita Acidosa Enzimo-Metabolica (ICAEM) [1-7]. L'ICAEM è una essenziale citopatia mitocondriale, presente già alla nascita, ereditata quasi esclusivamente dalla madre ed oggi passibile di guarigione sotto opportuna terapia dietetica, farmacologica e fisica, di seguito illustrata.

La presenza del caos deterministico è cruciale per la comprensione della fisiopatologia, diagnosi, terapia, monitoraggio terapeutico e quindi per la prevenzione primaria della cardiopatia ischemica, CAD, e specialmente per la diagnosi clinica di Reale Rischio Congenito di CAD [1-7, 16-25].

Secondo quanto ho scritto in precedenti articoli [35, 36], il medico che conosce la Semeiotica Biofisica Quantistica (SBQ) è in grado di valutare clinicamente, col solo uso del fonendoscopio, l'attività mitocondriale del paziente in tutti i sistemi biologici.

Infatti, ad iniziare dalla nascita, è possibile diagnosticare la presenza del Reale Rischio Congenito dipendente dalle costituzioni SBQ diabetica, ipertensiva, arteriosclerotica, dislipidica [1-7].

Ne consegue che si può eseguire una prevenzione primaria efficace in individui arruolati razionalmente, cioè colpiti da Reale Rischio Congenito di una determinata malattia, senza spendere danaro inutilmente, nell'interesse sia del SSN sia della popolazione, arruolando inutilmente individui che da quella patologia sono risparmiati.

Sulla base delle costituzioni SBQ, cioè Terreno Oncologico, Costituzione diabetica, ipertensiva, arteriosclerotica, dislipidemia, gottosa, eccetera, [1-7], è possibile prevenire l'insorgenza delle malattie umane più gravi, oggi epidemie in aumento, come, per esempio, il cancro, il diabete mellito, la cardiopatia ischemica, che spesso esita nell'infarto miocardico, definito erroneamente "imprevedibile ed improvviso" quando insorge acutamente in individui solo apparentemente "sani". Lo studio della variabilità del ritmo cardiaco dal punto di vista frattalico permette una migliore differenziazione dei soggetti malati dai sani, se confrontato con altri parametri di variabilità della frequenza cardiaca. Pazienti con *angina pectoris* stabile mostrano proprietà frattaliche alterate e ridotta complessità nelle dinamiche degli intervalli alle R-R in confronto con soggetti sani di uguale età [38, 39].

E' stato suggerito da diversi Autori che i più gravi eventi sfavorevoli, come aritmie minaccianti la vita e la cardiopatia ischemica acuta, sono scatenate dall'attivazione del sistema nervoso autonomo in pazienti con CAD [38]. Metodi di studio della variabilità del ritmo cardiaco, come misure frattali e della complessità, oppure tecniche convenzionali, offrono valide informazioni cliniche in pazienti colpiti da cardiopatia ischemica [39].

Le sfide poste dalle patologie croniche hanno indicato agli epidemiologi la natura complessa, multifattoriale delle cause morbigene. E' giunto il tempo di aggiungere agli scopi della ricerca epidemiologica la nozione di non linearità e la sua rilevante forma di approcci analitici che sono stati testati in altre discipline [40].

L'analisi dei dati-base relativi agli intervalli R-R di pazienti affetti da CAD ha mostrato che i più grandi intervalli negli esponenti di Lyapunov possono essere un criterio diagnostico che permette al medico la diagnosi differenziale tra gruppi di pazienti con maggiore affidabilità di quanto non si ottenga con metodi standard per l'analisi di serie temporale accettata in cardiologia [41].

Un approccio computerizzato di analisi delle dinamiche non lineari dei segnali dell'ECG è stato applicato nella diagnosi di CAD. Le descrizioni ben note delle dinamiche non lineari, inclusa la dimensione frattalica, si sono rivelate strumenti quantitativamente validi nel descrivere le fluttuazioni oggetto di studio [42].

Questi lavori pionieristici, anche se corroborano la correlazione tra caos deterministico e la presenza o assenza di CAD, tuttavia lasciano aperte molte questioni e problemi non risolti.

Prima di tutto, si tratta di approcci puramente statistici, basati su serie temporali di test clinici (per es., ECG) valutando i cambiamenti che avvengono nella frequenza cardiaca nei giovani (fisiologicamente, Zona Bianca) e nei pazienti (patologicamente, Zona Nera): conseguente è la diagnosi di CAD.

Secondariamente, non è interessato dall'analisi il problema sottostante, cioè l'indagine delle cause della CAD, per esempio utilizzando l'analisi del comportamento durante la vita delle cellule parenchimali irrorate dalle coronarie, il tessuto micro vascolare o il flusso ematico nei microvasi.

Inoltre, la CAD è una epidemia in aumento e bisogna sottolineare che spesso un soggetto ignaro di essere affetto da CAD non si sottopone a esami clinici e visita cardiologica, senza considerare che frequentemente queste indagini non sono efficaci nel fare riconoscere la malattia, come dimostrano le numerose morti di giovani atleti per attacco cardiaco "improvviso ed impreveduto", nonostante che essi si sottopongano a regolare monitoraggio presso cardiologi esperti che dispongono della migliore semeiotica per immagini.

Per queste ragioni è necessario esplorare nuovi approcci, come la Semeiotica Biofisica Quantistica - SBQ [3, 16], che attraverso la valutazione clinica, al letto del malato, non solo permette di riconoscere se la CAD è presente o meno, magari nella sua variante asintomatica, valutandone la gravità, ma anche di accertare l'esistenza della Sindrome Pre-Metabolica [21], che può persistere per anni o decenni, stadio pre-clinico della malattia ancora potenziale o in evoluzione verso la patologia (stadio pre-morboso, Zona Grigia), consentendo in tal modo una efficace prevenzione, realizzata in modo razionale in soggetti precocemente e razionalmente arruolati [43].

**Cardiopatia ischemica: il punto di vista semeiotico-biofisico-quantistico.**

E' generalmente ammesso che la Cardiopatia Ischemica (CAD) rappresenta il risultato finale dell'accumulo di lipidi (placche ateromatose) all'interno della parete delle arterie coronarie che forniscono sangue – cioè, materia, informazione ed energia - al miocardio. La CAD è la principale causa di morte nel mondo.

Mentre nei casi progrediti è nota la fenomenologia clinica, molti individui con CAD non mostrano per decenni alcuna sintomatologia, fino a quando col suo progredire compaiono i primi sintomi, spesso sotto forma di attacco cardiaco “improvviso” e magari mortale. Dopo decenni di evoluzione morbosa, infatti, alcuni tipi di placche ateromatose possono rompersi, limitando il locale flusso ematico al miocardio.

La CAD è la più comune causa di morte nei Paesi occidentali. A mano a mano che questa patologia progredisce, può comparire la quasi totale ostruzione del lume coronarico, riducendo criticamente il flusso di sangue che porta ossigeno al miocardio. In queste circostanze, esiste attivazione micro circolatoria tipo I, tipica della ostruzione arteriosa a monte, magari iniziale, il cui valore diagnostico SBQ è veramente notevole [3, 9, 10].

Gli individui con simile grado di CAD hanno sofferto per uno o più episodi di infarto miocardico (attacco cardiaco), mostrando segni e sintomi di coronaropatia cronica, inclusa la sintomatologia anginosa a riposo ed episodi di edema polmonare.

La diminuzione dell'apporto del flusso ematico al miocardio provoca l'ischemia delle cellule cardiache, che possono morire per mancanza di ossigeno o portare successivamente a cicatrici senza la ricrescita dei miociti.

Stenosi croniche di grado elevato delle coronarie può causare ischemia transitoria a cui fa seguito aritmia ventricolare, che può esitare nella fibrillazione ventricolare e portare a morte il paziente.

In Medicina si parla di “*Sindrome X Cardiaca*” per indicare un dolore toracico retro-sternale – angina pectoris – e malessere toracico in soggetti che nella coronarografia non mostrano i segni di diminuzione della circolazione nelle arterie coronariche maggiori, come accade nella Cardiomiopatia di Tako Tsubo, di cui recentemente ho descritto la diagnosi clinica (65). Non è ancora perfettamente nota la causa della “*Sindrome X Cardiaca*” ed è poco probabile che sia una sola.

Dal punto di vista della Semeiotica Biofisica Quantistica, in queste sindromi esiste il Reale Rischio Congenito caratterizzato dal tipico rimodellamento micro circolatorio “parenchimale”, descritto più avanti. Oggi, infatti, si pensa che il principale fattore alla base della sindrome sia la “*disfunzione micro circolatoria*”.

Appare di primaria importanza che la cardiopatia ischemica si presenta esclusivamente in individui colpiti da Reale Rischio Congenito di CAD [3, 53].

Dal punto di vista diagnostico e diagnostico differenziale, è di estrema importanza il fatto che la pressione “intensa”, applicata su un punto qualsiasi del precordio provoca simultaneamente il riflesso gastrico aspecifico di intensità inferiore ad 1 cm nel Reale Rischio Congenito di CAD, in modo caratteristico. L'intensità del riflesso è correlata direttamente alla gravità della sottostante predisposizione alla CAD

Al contrario, il riflesso compare dopo 1 sec. nel paziente con pregresso infarto, mostrando una intensità di 2-3 cm.

Infine, in presenza di *stent coronarico* il tempo di latenza del riflesso cardio-gastrico aspecifico sale a 3 sec. con una intensità superiore ai 3 cm..

Ne consegue che nelle due circostanze sopra citate i valori parametrici e l'intensità del riflesso cardio-gastrico aspecifico sono differenti, consentendo la diagnosi differenziale.

**Vasomotility e Vasomotion Miocardiche. Il Punto di Vista Semeiotico-Biofisico-Quantistico.**

Nel sano, in posizione supina e psico-fisicamente rilassato, con occhi aperti per ridurre la secrezione di melatonina, la pressione digitale di intensità "lieve-media", applicata sopra un punto qualsiasi della proiezione cutanea del cuore, provoca il riflesso gastrico aspecifico (Rifl.g.a.), i riflessi ureterale superiore, medio, inferiore, ciecale, e coledocico, cioè la dilatazione del tratto superiore, medio, inferiore dell'uretere, dello stomaco, cieco e coledoco, i tre ultimi dopo un tempo di latenza di 8 sec. esatti.

A riposo, il riflesso ureterale superiore, seguito da quello inferiore, appare invece dopo 6 secondi, offrendo informazioni sull'ampiezza dell'interstizio, mostrando una durata di 6 sec., mentre la durata di tutti gli altri riflessi è inferiore a 4 secondi; questo valore parametrico si è rivelato di notevole importanza dal punto di vista diagnostico, informando con precisione su struttura e funzione dei locali microvasi, cioè sulla Riserva Funzionale Microcircolatoria (RFM), permettendo di riconoscere l'eventuale rimodellamento microcircolatorio.

Fatto importante, quando il Rifl.g.a. persiste per un tempo inferiore a 4 sec., il medico è autorizzato ad escludere qualsiasi patologia coronarica!

Infatti, la pressione digitale "lieve-media", applicata sopra i *trigger-points* coronarici, provoca rapide oscillazioni dei riflessi ureterale superiore e coledocico (= piccole arterie ed arteriole, secondo Hammersen) e successivamente quelle del terzo inferiore dell'uretere (= nutritional capillaries), che corrispondono alle fluttuazioni delle strutture micro vascolari relative, in accordo al modello sinergico proposto.

Inoltre, la pressione "più intensa", applicata sul precordio, causa numerosi, riflessi medi ureterali dipendenti dall'intensità dello stimolo, che informano rispettivamente sui vari tipi di DEB, tipo A, gruppo I e II delle AVA e sul tipo B, gruppo I e II delle Ava, secondo Bucciante [8,9].

Nel sano appare di estremo interesse che l'intensità dei riflessi, cioè la entità dei loro diametri, risulta oscillare da 0.5 cm. to 1.5 cm. a riposo, di base, in modo imprevedibile, mostrando una durata di circa 10,5 sec. (numero frattale) e oscilla tra 9 secondi e 12 secondi (6 cicli 1 minuto): media 10,5 secondi.

Fisiologicamente, dopo due normali, differenti in intensità, imprevedibili fluttuazioni, noi osserviamo una oscillazione massima, *highest spike* (HS), corrispondente alla scarica di adrenalina, "quantistica", massima, periodica, da parte delle terminazioni del sistema nervoso autonomo, che si manifesta esattamente ogni 25 secondi, come ho dimostrato in precedenti articoli [1, 8-15]. Infine, tutti questi segni devono essere valutati anche durante prove da sforzo.

Bisogna sottolineare che la durata della scomparsa del Rifl. g.a., prima della comparsa del successivo, è fisiologicamente  $> 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$ , valore medio 3,81, identico al valore della dimensione frattalica delle locali dinamiche caotico-deterministiche microvascolari, quando sono valutate in modo più raffinato e quindi difficile.

Per riassumere, la semeiotica biofisica quantistica permette al medico di riconoscere il comportamento dell'intensità e del periodo delle oscillazioni ureterali e coledociche. Tuttavia, i medici possono raccogliere al letto del malato gli identici dati - *vasomotility* (= riflesso ureterale superiore = piccole arterie ed arteriose) e *vasomotion* (= riflesso ureterale inferiore: nutritional capillaries) - in un modo indiretto e più semplice mediante la durata del riflesso gastrico aspecifico ( $NN < 4 \text{ sec.}$ ).

Dal punto di vista semeiotico-biofisico-quantistico, è utile e facile calcolare la cosiddetta dimensione frattalica (D) del sistema caotico microvascolare: in 12° secondi osserviamo 4 HS che dividono lo spazio in 4 segmenti; ogni segmento è suddivisibile in 3 tratti da due normali oscillazioni. Pertanto, è possibile calcolare la dimensione frattalica, che, parlando in termini non tecnici, indica quanto spazio occupa una figura, cioè il grado di caos, ed è una misura della complessità della figura stessa [16]:

$$r = N \cdot (1/D) \text{ when } r = 3 \text{ } N = 4$$

$$\log_3 4 / \log_3 3 [14] \times "f", \text{ fractal factor}$$

Dal punto di vista della Semeiotica Biofisica Quantistica, il fattore frattalico –  $f$  – corrisponde al rapporto HS/oscillazione minima.

Nel sano, per esempio,  $D$  è  $> 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$ , precisamente 3,81; in caso di sindrome metabolica, sia classica sia variante, in evoluzione diabetica,  $D$  è  $> 2 \text{ sec.} \leq 3 \text{ sec.}$  (cioè 2.4); nel diabete mellito tipo I e 2,  $D$  è 1, una dimensione topologico [3,11-27].

Valutate nello spazio delle fasi, le traiettorie di un sistema deterministico caotico di  $D > 3$ , si presentano rappresentate da un attrattore strano; in caso di  $D > 1 < 3$  le traiettorie corrispondono all'attrattore a ciclo limite. Infine, quando la  $D$  è 1, l'attrattore è a punto fisso.

Nella pratica quotidiana, è sufficiente al medico valutare l'intensità delle fluttuazioni del riflesso ureterale superiore (= piccole arterie e arteriose) o del riflesso ureterale inferiore (= capillari nutrizionali), causate dalla pressione digitale di lieve-media intensità, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, e calcolare il rapporto tra HS/minime oscillazioni, cioè "f", fattore frattalico.

Tuttavia, come notato sopra, la dimensione frattale  $D$  è direttamente correlata col valore, calcolato facilmente in secondi, del tempo di latenza differenziale (= tempo della scomparsa) del cieco e/o del riflesso gastrico aspecifico [1,12].

Nel sano, durante la pressione digitale di "media" intensità, eseguita sopra la proiezione cutanea cardiaca, come sopra illustrato, appaiono i riflessi ciecale e gastrico aspecifico dopo 8 secondi di tempo di latenza, quindi persistono meno di 4 sec. (valore parametrico di notevole importanza dal punto di vista diagnostico), prima di scomparire.

Dopo  $> 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$  (= "tempo di latenza differenziale", identico alla relative dimensione frattalica), i due riflessi, gastrico aspecifico e ciecale, appaiono nuovamente; questo valore parametrico, in diretta relazione con la Riserva Funzionale Microcircolatoria coronarica (RFM), si è rivelato identico alla dimensione frattale, informando sulla ossigenazione miocardica, sul pH miocardio, sulla struttura/funzione microcircolatoria locale, sulla situazione del relativo metabolismo e sul preconditionamento miocardio. In queste condizioni, il medico è autorizzato ad escludere la presenza di reale rischio congenito di CAD, come quando è assente il Segno di Caotino. Di seguito sono illustrati i dati relativi alla situazione patologica [10, 15-25].

### **Precondizionamento Semeiotico-Biofisico-Quantistico del Miocardio**

E' ben noto che esiste una precisa correlazione nervosa, di tipo simpatico, tra dermatomeri e relative visceromeri, che ho corroborato in precedenti articoli [1,3,11,12,14,15]. Per questo motivo, la cardiopatia ischemica provoca una evidente alterazione dei corrispondenti dermatomeri, Th 1 - Th 2, facilmente riconoscibile mediante palpazione [16,17]. In condizioni inverse, la stimolazione dei dermatomeri Th 1- Th 2 di differente intensità provoca modificazioni del tono coronario dipendenti da quello del sistema simpatico.

Nella attività quotidiana, il medico può valutare il preconditionamento ischemico del miocardio in modo facile, rapido e attendibile.

Nel sano, in posizione supina e psico-fisicamente rilassato, con gli occhi aperti per ridurre la secrezione di melatonina, il medico esegue la pressione digitale di "media" intensità, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, precordio, e successivamente sopra la proiezione ventricolare, atriale e valvolare. E' consigliabile, perché selettiva al massimo ed assai pratica, la stimolazione col dei *trigger-points* ricordati col solo pensiero, secondo la Diagnostica Psicocinetica (55-63).

I vari tipi di stimolazione evocano il riflesso gastrico aspecifico (e quello ciecale) dopo un tempo di latenza ( $l_t$ ) di 8 sec. precisi; il riflesso dura meno di 4 sec., offrendo importanti informazioni sulla RFM (questo valore è, infatti, inversamente correlato con il tempo della scomparsa del riflesso, cioè la dimensione frattalica ( $fD$ :  $NN = 3.81$ ), espressione di normale pH tessutale, come dimostra l'evidenza clinica e sperimentale [1,3,11,12,14,15].

Dopo una interruzione di 5 sec. esatti, la pressione digitale applicata una seconda volta, come sopra menzionato, causa il riflesso gastrico aspecifico (e ciecale) dopo un tempo di latenza raddoppiato, cioè 16 sec.: preconditionamento fisiologico, tipo I.

Al contrario, in caso di Reale Rischio Congenito di CAD, il primo valore di base può essere ancora normale (NN = 8 sec.), ma la durata del riflesso è 4 sec. o più. Inoltre, dopo il preconditionamento, appare compromesso l'aumento del tempo di latenza, risultando inferiore a 16 sec., in relazione inversa alla gravità del sottostante reale rischio: preconditionamento tipo II, intermedio.

Infine, nella CAD clinicamente manifesta, a partire dal suo stadio iniziale, il tempo di latenza basale è già alterato, risultando inferiore ad 8 sec. ed il riflesso gastrico aspecifico è prolungato patologicamente, cioè superiore a 4 sec., correlato, ancora una volta, alla gravità della coronaropatia: preconditionamento tipo III, patologico.

In conclusione, una esperienza clinica di 55 anni mi permette di affermare che è iniziata una nuova era nella lotta alla CAD [18,33]. Infatti, i medici sono ora in grado di riconoscere, al letto del malato e a partire dalla nascita, i singoli individui a reale rischio di CAD, sottoporli con successo a terapia con dieta mediterranea, melatonina coniugata, secondo Di Bella Ferrari, associata ad istangioprotettori (per es., Cell-food), a idroterapia termale con acqua solfidrica (per esempio, l'acqua della sorgente *La Puzzola* delle terme di Porretta), applicazioni personalizzate di NR-LED, LLLT e specialmente Cem-Tech, sotto monitoraggio clinico.

### **Il Reale Rischio Congenito di CAD.**

Come ho dimostrato in precedenti articoli [1-5], le informazioni del genoma, nucleare e mitocondriale, sono trasmesse simultaneamente al parenchima e ai relativi microvasi, base della mia teoria dell'Angiobiopatia, cosicché le mutazioni nel n-DNA e mit-DNA parenchimali e microvascolari rappresentano la *conditio sine qua non* della maggior parte delle comuni malattie umane, come CAD, diabete mellito e cancro, epidemie oggi in aumento.

In realtà, tutte queste patologie sono fondate sopra una particolare citopatia mitocondriale, congenita, funzionale, quasi sempre trasmessa attraverso la madre, definita Istangiopatia Congenita Acidosa Enzimo-Metabolica, ICAEM [1-6, 25, 34-36, 47].

Inoltre, mutazioni genetiche parenchimali causano il locale rimodellamento microcircolatorio, che il medico può valutare, clinicamente e in modo affidabile, raccogliendo per via indiretta informazioni sulle modificazioni ereditarie delle relative cellule parenchimali, perché le modificazioni funzionali del sistema biologico sono correlate con le mutazioni genetiche, secondo la teoria dell'Angiobiopatia [1-4, 49, 50].

La presenza di una intensa ICAEM – denominata IACAEM- $\alpha$  – in una regione miocardica ben definita, colpita da mutazioni genetiche sia nel n-DNA sia nel mit-DNA è la base per una, o più, Costituzione semeiotico-biofisico-quantistica, la quale può provocare il corrispondente Reale Rischio Congenito, RRC, caratterizzato dal rimodellamento microcircolatorio dal punto di vista semeiotico-biofisico-quantistico, particolarmente “intenso” in presenza di fattori ambientali di rischio. Questo rimodellamento microcircolatorio, presente anche nei *vasa vasorum* delle grandi arterie coronariche, mostra dalla nascita interessanti strutture, cioè i Dispositivi Endoarteriolarici di Blocco, DEB, neofornati-patologici, tipo I, sottotipo b), aspecifici, localizzati nelle piccole arterie, secondo Hammersen [51,52] (Fig.1).

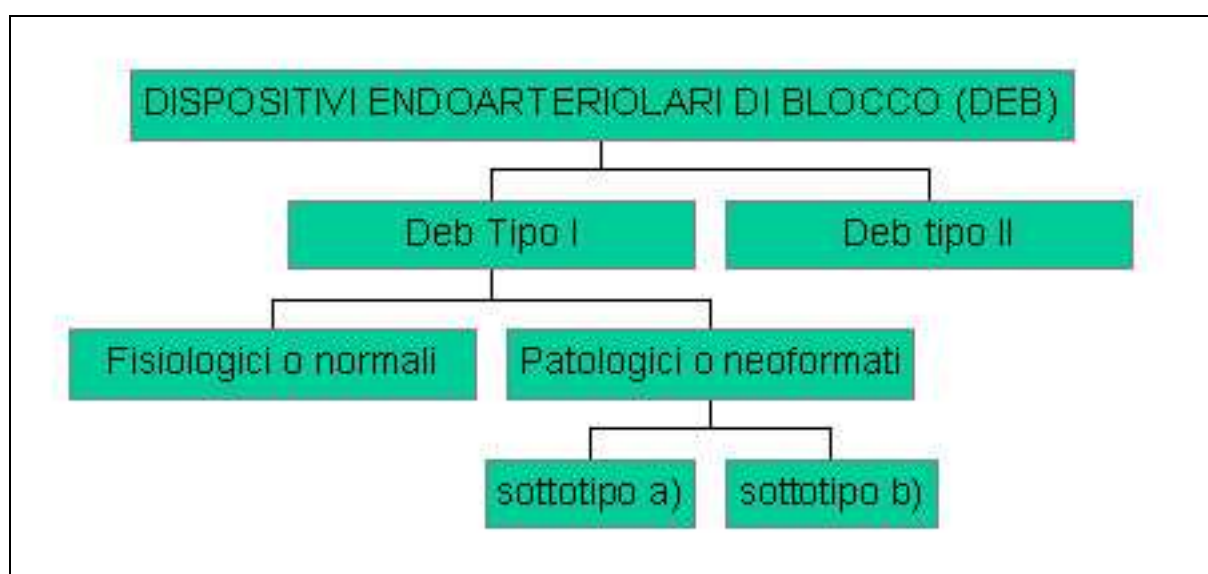
"A questo punto è necessario sottolineare un aspetto interessante dei DEB, particolarmente significativo dal punto di vista eziopatogenetico della CAD. Infatti, si è rivelata di notevole importanza la suddivisione dei DEB patologici in due varianti:

A) DEB patologici parieto-vasali, dove il rimodellamento è nei *vasa vasorum* delle arterie coronariche epicardiche, i soli pericolosi per la predisposizione alla cardiopatia ischemica;

B) DEB patologici parenchimali miocardici, localizzati nelle piccole arterie del tessuto miocardico che possono essere associati ai precedenti, aggravando la predisposizione alla CAD e alle sue complicazioni, oppure essere isolati, come nella *Sindrome coronaria X* e nella *Cardiomiopatia di Tako Tsubo* (65)".

Appare interessante che il Reale Rischio Congenito di CAD è associate a disfunzione endotheliale (ci sono mitocondri anche nell'endoteli, sebbene in scarsa quantità), che il medico può valutare con un fonendoscopio in modo semplice ed affidabile, a riposo e durante prove da sforzo [21].

Ne consegue che i medici sono in grado oggi di riconoscere la presenza dei DEB tipici, patologici nei microvasi coronarici, i quali recitano un ruolo di primo piano nel Reale Rischio Congenito di CAD [18, 31].



Tab. 1

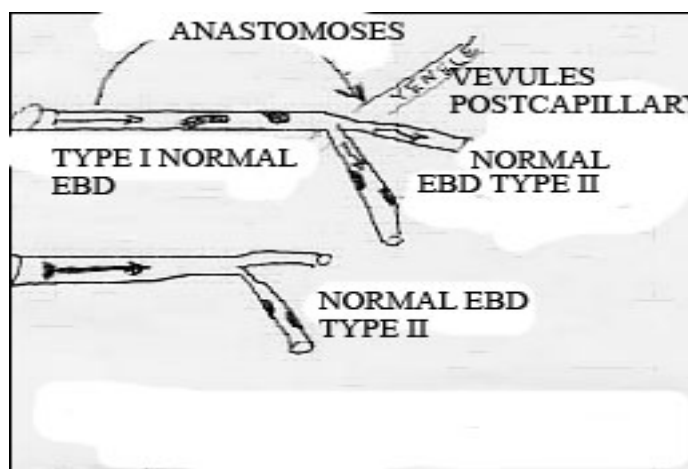


Fig. 1



Mediante l'esame obiettivo con la Semeiotica Biofisica Quantistica, in pochi minuti è possibile riconoscere e quantificare il Reale Rischio Congenito di CAD (RRC) indispensabile per soffrire di cardiopatia ischemica. Infatti, è sufficiente accertare la presenza in questa sede di DEB neoformati-patologici, tipo I, sottotipo a) cancerogeni, e b) aspecifici (Tab. 1).

I DEB sono una specie di dighe, la cui apertura o chiusura regola la *flow-motion* nei microvasi, diretta al parenchima. Il medico con un semplice fonendoscopio può riconoscere una predisposizione locale ad ammalare per cancro, diabete mellito, CAD ed è possibile quantificare monitorare il rischio nel corso del tempo a partire dalla nascita. Pertanto, c'è la possibilità di instaurare la prevenzione primaria in individui realmente a rischio, selezionati in modo razionale.

La nuova via di prevenzione non consentirà di materializzare la patologia fisica, che può essere potenzialmente presente (o come "residuo" Reale Rischio Congenito) cioè ad un livello potenziale. Come analogia pensiamo ad una valvola che regola il flusso e la commistione di aria e benzina nel motore di una macchina, perché i DEB sono dighe che regolano il flusso ematico che viene fornito al parenchima, cioè alle cellule dei vari tessuti. Se i DEB sono rigidi, anelastici, ricchi di cellule muscolari lisce, compare il RRC.

Esistono DEB tipo I, localizzati nelle piccole arterie, secondo Hammersen, e tipo II, con sede nelle arteriose, secondo Hammersen, tra le piccole arterie e i capillari; solo il tipo II è ubiquitario, nel senso che è osservabile ovunque, in tutte le arteriose. Anche il tipo fisiologico di DEB invecchia e si ammala.

Tuttavia, gli altri tipi, neoformati-patologici, sono l'espressione del RRC, di malattia potenziale, che posseggono una capacità occludente il flusso ematico maggiore, ma mediante terapia possono essere trasformati dal sottotipo a) tumorale, al sottotipo b, aspecifico, e poi nel tipo "fisiologico", mentre vanno decrescendo di numero [5].

A questo punto ricordo che la valutazione dei valori parametrici del segno di Caotino e del Riflesso Cuore-gastrico aspecifico, risulta più definita e certa per il medico che non ha sicura esperienza, quando è eseguita durante le numerose prove da sforzo: test della secrezione del picco acuto insulinemico, test all'adiponectina, Manovra di Valsalva, test del pugile, etc. (1, 9-12).

Non solo per motivi di spazio è impossibile illustrare gli eventi microcircolatori, osservati nelle prove sotto *stress*, nella vasomotilità, nella vasomotion e nei cortocircuiti microvasali, inclusi i DEB neoformati-patologici, che tali devono essere considerati dal punto di vista funzionale.

. Infatti, per l'esecuzione di questa raffinata indagine è richiesta una sicura conoscenza della SBQ e della Microangiologia Clinica.

## **Il Segno di Caotino.**

I circa 300 (!) fattori di rischio ambientali possono facilitare e aggravare l'insorgenza della CAD ma non certo provocarla; La CAD può insorgere esclusivamente in individui colpiti dal Reale Rischio Congenito di CAD, riconosciuto clinicamente con un semplice fonendoscopio in modo quantitativo, che ho descritto in numerosi articoli [1-7, 11, 12, 16-27, 53].

Purtroppo, i medici e i cardiologi del mondo ignorano (talvolta non prendono in considerazione) le costituzioni semeiotico-biofisico-quantistiche e i relativi reali rischi congeniti; questo spiega perché la CAD è una epidemia dei nostri giorni, in continuo aumento, come generalmente ammesso!

Notoriamente, il Reale Rischio Congenito di CAD e gli stadi iniziali, asintomatici della cardiopatia ischemica, silenti e quindi molto pericolosi, precedono di decenni la fenomenologia clinica della cardiopatia ischemica.

Il Reale Rischio Congenito di CAD è caratterizzato dalla presenza di Dispositivi Endoarteriolarli di Blocco (DEB) neoformati-patologici, tipo I, sottotipo b), aspecifici, localizzati nelle piccole arterie coronariche, secondo Hammersen, frequentemente associati con le costituzioni ipertensiva, diabetica e arteriosclerotica.

Di seguito, suggerisco – ancora una volta – una manovra clinica utile, affidabile e di facile applicazione, che permette al medico di riconoscere *bedside* sia il Reale Rischio Congenito di CAD sia la CAD, sebbene iniziale o silente [11, 12, 16-27]. Questa manovra si è rivelata assai utile nella mia esperienza clinica, lunga 55 anni, anche per diagnosticare la cardiopatia ischemica molti anni prima dell’inizio della sintomatologia tipica.

Tuttavia, è ben noto che pazienti con cardiopatia ischemica, cioè la CAD, possono non mostrare affatto sintomi per molto tempo, e che le manifestazioni elettrocardiografiche dell’ischemia possono essere indotte dall’esercizio muscolare senza che compaia il dolore anginoso.

Di conseguenza, abbiamo bisogno di uno strumento clinico affidabile nel rapido riconoscimento della CAD, anche se clinicamente silente, iniziando dal Reale Rischio Congenito di CAD, da utilizzare facilmente e rapidamente nel lavoro quotidiano a beneficio di tutti i pazienti, indipendentemente dalla sintomatologia che li ha portati alla visita medica [11, 12, 16-27].

Nella mia esperienza, uno di questi metodi è il “Precondizionamento Miocardio Ischemico” realizzato con la Semeiotica Biofisica Quantistica, descritto sopra [1-5, 16-25]. Dal punto di vista tecnico, il medico deve conoscere almeno la percussione ascoltata dello stomaco, illustrata anche in vecchi testi accademici degli ultimi due secoli (per esempio, il Rasario IX edizione) (Fig. 1).

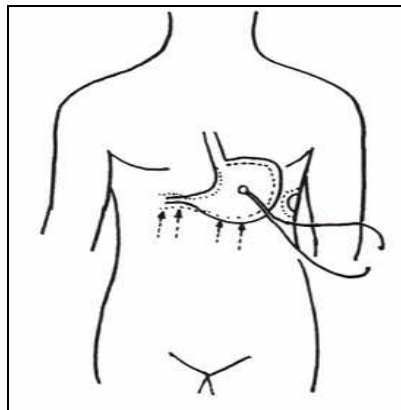


Fig. 1

*La Figura indica la corretta posizione del tamburo del fonendoscopio e le linee su cui applicare la percussione digitale, gentile, delicata, per realizzare la Percussione Ascoltata dello stomaco. Spiegazione nel testo.*

Nel sano, la pressione digitale di intensità lieve-media, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, precordio, causa il riflesso gastrico aspecifico (= nello stomaco, il fondo e il corpo si dilatano, mentre la regione antro-pilorica si contrae) dopo un periodo di latenza di 8 sec. esatti; il riflesso dura meno di 4 sec. (= valore parametrico di notevole significato perché espressione della efficacia della Riserva Funzionale Microcircolatoria coronarica).

Una seconda valutazione, eseguita dopo un intervallo di 5 sec. precisi, provoca lo stesso riflesso, che però mostra un tempo di latenza di 16 sec., cioè doppio del valore basale: preconditionamento miocardico fisiologico, tipo I.

Al contrario, nei pazienti colpiti da Reale Rischio Congenito di CAD, oppure da CAD iniziale o silente, cioè pre-clinica, il tempo di latenza persiste identico in entrambe le valutazioni, oppure aumentato in modo non significativo, e la durata supera i 4 sec. ( $NN > 3 \text{ sec.} > 4 \text{ sec.}$ ), in relazione alla gravità della patologia sottostante: preconditionamento miocardio di tipo II.

Caratteristicamente nella CAD conclamata, il tempo di latenza risulta sempre più o meno diminuito nella seconda valutazione, e la durata del riflesso appare patologicamente allungata: preconditionamento miocardico tipo III, patologico.

Naturalmente, la valutazione del preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico, certamente più complessa di quanto possa apparire nella descrizione sopra riferita, può essere applicata a qualsiasi sistema biologico con favorevole ripercussione sulla prevenzione primaria, dianosi e monitoraggio terapeutico [1-5].

Interessante il fatto che, dal novembre 2007, grazie alla Semeiotica Biofisica Quantistica, fondata sulla realtà non locale nei sistemi biologici, da me dimostrata per la prima volta, accanto a la realtà locale [44-46], “simultaneamente” all’inizio della stimolazione “intensa”, i medici possono riconoscere clinicamente un cuore sano, escludendo la presenza del Reale Rischio Congenito di CAD, anche se l’esaminando è lontano chilometri, in accordo con la Diagnostica Psicocinetica: Segno di Caotino negativo [15-18,47].

Nel sano, la “intensa” pressione digitale, applicata su un singolo punto della proiezione cutanea del cuore precordio (precordio), non provoca “simultaneamente” modificazioni volumetriche dello stomaco, cioè il riflesso cardio-gastrico aspecifico (Fig. 2).

Al contrario, negli individui colpiti dal Reale Rischio Congenito di CAD e da CAD manifesta, ovviamente, nelle identiche condizioni sperimentali sopra citate, il medico “simultaneamente” osserva un piccolo riflesso cardio- gastrico aspecifico, di circa 0,5 sec. (Fig.3).

Infine, meritevole di segnalazione, il Reale Rischio Congenito di CAD può essere trasformato nella sua variante “residua”, non pericolosa, mediante la Dieta, etimologicamente intesa, la Melatonina Coniugata, personalizzate applicazioni di Cem Tech, LLLT e/o NIR-LED, agendo dunque stimolando le cellule miocardiche, accanto ad altri ben noti meccanismi d’azione [47, 48]. Recentemente, una singola applicazione di Cem Tech ha portato alla scomparsa dei segni semeiotico-biofisici-quantistici del Reale Rischio Congenito di CAD, esattamente 5 minuti dopo la scomparsa di quelli caratteristici della Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica.

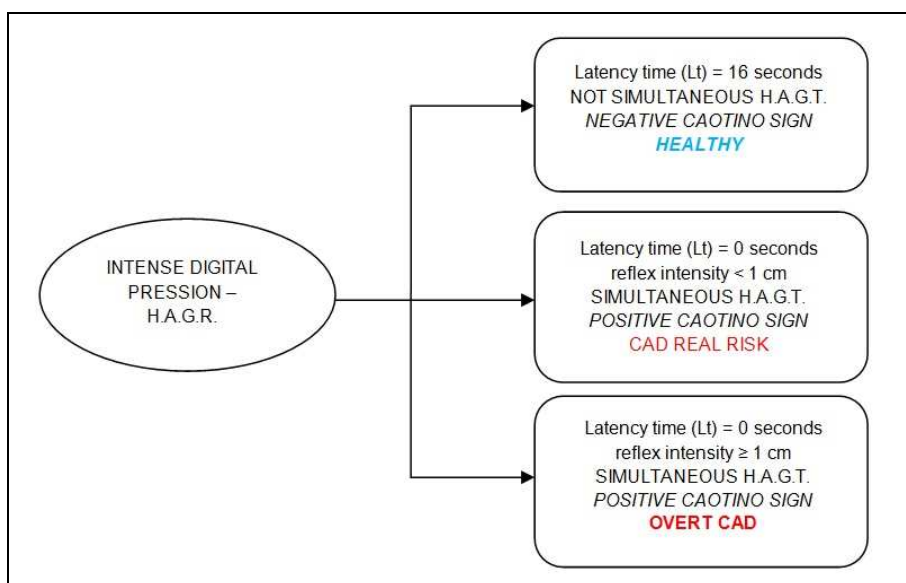


Table 2

*La pressione digitale intensa, applicata sopra la proiezione cutanea del cuore, provoca “simultaneamente” il Riflesso gastrico aspecifico in presenza di Reale Rischio Congenito di CAD;*

*l'intensità del riflesso è correlata con la gravità della sottostante patologia. In realtà, questo segno è presente in altre patologie del cuor, come nella pervietà del setto inter-atriale e interventricolare e nelle valvulopatie congenite.*



Fig. 3

*La Figura mostra il caratteristico comportamento del Riflesso cardio-gastrico aspecifico in caso di Segno di Caotino Positivo.*

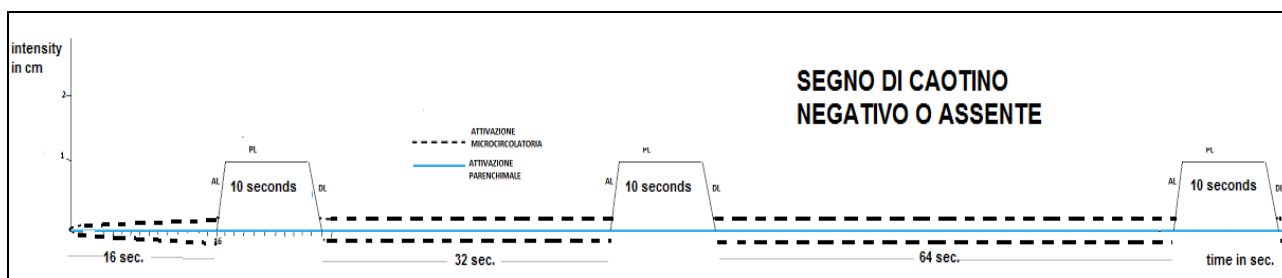


Fig.4

*Nel sano,privo di Reale Rischio Congenito di CAD, la pressione digitale intensa attiva “simultaneamente” sia il parenchima sia i locali microvasi, evitando la comparsa di acidosi, causa del riflesso gastrico aspecifico: Segno di Caotino Negativo.*

### **Fisiopatologia del Segno di Caotino: Ruolo centrale della Microcircolazione.**

Nel sano, l'intensa pressione digitale, esercitata sopra una piccola parte della proiezione cutanea del cuore, precordio, causa “simultaneamente” una intensa, massimale attivazione del parenchima e della relativa microcircolazione, incrementando al massimo possibile la *flow-motion*.

Come conseguenza, una siffatta intensa stimolazione non provoca, in condizioni fisiologiche, acidosi istangica locale, all'origine del riflesso gastrico aspecifico. Infatti, i protoni,  $H^+$ , sono rimossi rapidamente perché la intensissima *flow-motion* porta via gli idrogenioni e contemporaneamente fornisce sufficiente materia-informazione-energia ai mitocondri delle cellule parenchimali e della parete dei microvasi, che continuano a funzionare normalmente in un ambiente dove il pH è continua ad essere fisiologico.

L'attivazione microcircolatoria *fisiologica*, tipo I, associata, clinicamente valutata, com'è noto, mediante i riflessi ureterali superiori (*vasomotility*) e inferiori (*vasomotion*), persiste esattamente 16 sec., valore di tempoesattamente uguale al tempo di latenza del primo riflesso gastrico aspecifico (Fig. 4) e poi rapidamente si arresta.

A questo punto appare il riflesso gastrico aspecifico, perché la locale acidosi improvvisamente sale fino a raggiungere il livello critico a seguito della diminuzione del flusso ematico microcircolatorio locale: il riflesso dura 10 sec. esatti, cos' come la interruzione della microcircolazione, periodo necessario per la ripolarizzazione delle smooth muscle cells.

Fatto interessante, dopo una interruzione di 10 sec. esatti, il medico osserva una seconda volta una intensissima attivazione microcircolatoria (= prima il tratto superiore, poi quello inferiore, dell'uretere si dilata massimamente) persistendo ora 32 sec., come nel preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico [1, 24].

A questo punto, vale a dire alla fine del secondo tempo di latenza, riappare il riflesso gastrico aspecifico, causato dall'acidosi istamica, e dura 10 sec.; alla fine di questo periodo la *vasomotility* nuovamente si arresta.

Come insegna il preconditionamento semeiotico-biofisico-quantistico, il terzo tempo di latenza, espressione dell'attivazione microcircolatoria tipo I, associata, mostra il suo valore più elevato, raddoppiando quello precedente: 64 sec.

Alla fine, le fluttuazioni delle piccole arterie e arteriole ritornano al comportamento di base.

Al contrario, in presenza di rimodellamento coronario, per esempio, in individui con Reale Rischio di CAD, la pressione digitale intensa, applicata sopra una piccola parte della proiezione cutanea del cuore, provoca "simultaneamente" l'attivazione massima del parenchima, ma non quella del relativo microcircolo, che avviene più lentamente dopo un periodo alcuni secondi, correlato con la gravità del rimodellamento microcircolatorio.

Infatti, valutando il comportamento del riflesso ureterale superiore (*vasomotility*) nelle condizioni sperimentali descritte sopra, il medico osserva una intensa dilatazione dopo dopo 2-4 sec., in relazione con la intensità del locale rimodellamento microcircolatorio.

Di conseguenza, a seguito della locale acidosi, simultaneamente all'intensa stimolazione appare il riflesso gastrico aspecifico della durata di 10 sec. (Fig.2).

E' interessante il fatto che un secondo riflesso gastrico aspecifico appare dopo un breve intervallo, ad indicare la sempre compromessa RFM, nella condizione sperimentale nota:  $\geq 4$  sec. ( $3 < \text{NN} < 4$  sec.).

In seguito, iniziando con il terzo riflesso gastrico, sia l'attivazione microcircolatoria sia il riflesso gastrico aspecifico mostrano un identico comportamento come nel sano, sottolineando la coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisico-quantistica.

Come chiaramente illustrato in Tab.3, esiste una perfetta correlazione tra tempo di latenza del primo riflesso gastrico aspecifico, RFM, fD delle oscillazioni microcircolatorie (= fluttuazioni dei riflessi ureterali superiori e inferiori), presenza di DEB neoformati-patologici, preconditionamento e la situazione coronaria.

**Fingertip - Gastric Aspecific Reflex (Pr. G. A. R.) mean intensity digital pressure on any fingertip– (endothelia trigger points)**

Latency time (Lt) in seconds	Latency time after 3 deep breaths - Pulmonary Blood Oxygenation Dynamic Test	MFR in seconds	fD & equilibria	EBD	Valvava Manouvre (deep inhalation followed by exhalation with the mouth closed)	Preconditioning	Diagnosis
Lt = 8	Lt = 16	3 < MFR < 4 normal MFR, associated activation, outcome +	fD ≥ 3 (ideal value fD=3,81) strange attractor	Normal EBD physiologic al function	Lt = 12 sec.	Type I Physiological tissue microvascular unit	Health
Lt = 8	Lt < 16	MFR = 4 compromised MFR, dissociated activation, outcome ±	2 < fD < 3 limit cycle	Normal, slightly modified EBD function, small number of pathologic al EBD	Lt = 8 sec.	Type II A Intermediate tissue microvascular unit	Likely ATS/ Dyslipidemia/ T2DM/ cardiopathy/ hypertension
7 < Lt < 8	14 < Lt < 16	4 < MFR ≤ 5 growing compromised MFR, dissociated activation, outcome ±	1 < fD ≤ 2 limit cycle	Modified EBD function, increasing number of pathologic al EBD	Lt < 8 sec.	Type II B Intermediate tissue microvascular unit	Likely ATS/ Dyslipidemia/ T2DM/ cardiopathy/ hypertension in evolution
Lt ≤ 7	Lt < 14	MFR > 5 absent MFR, dissociated activation, outcome –	fD = 1 fix point	Normal EBD function pathologic al, large number of pathologic al EBD	Lt < 7 sec.	Type III Pathological tissue microvascular unit	Overt ATS/ Dyslipidemia/ T2DM/ cardiopathy/ hypertension

Tab.3

*Legend: MFR (Microcirculatory Functional Reserve); EBD (Endoarteriolar Blocking Device); CAD (Coronary Artery Disease); fD (fractal Dimension); Lt (Latency time)*

**Segno di Gentile: Diagnosi clinica di Infarto Acuto del Miocardio.**

La diagnosi clinica dell'Infarto Miocardico Acuto (IMA) è spesso assai difficile. D'altra parte, il beneficio della terapia, specialmente in riferimento alla percentuale di mortalità, dipende dalla precocità della diagnosi di IMA [1-10].

Di seguito è descritto un semplice metodo semeiotico-biofisico-quantistico, di semplice e facile applicazione, che permette al medico di riconoscere il Segno di Gentile.

Sottolineato il fatto che l'alterazione del metabolismo glucidico e lipidico, così come gli altri fattori ambientali di rischio, aggrava ma non provoca la cardiopatia ischemica, CD, come ho dimostrato in precedenti articoli [3-8], i medici devono conoscere il Reale Rischio Congenito di CAD, specialmente frequente in pazienti ipertesi, diabetici, dislipidemici e con elevati livelli di PCR.

Nella mia lunga e sicura esperienza clinica, il Segno di Gentile si è rivelato veramente utile nel riconoscere al letto del malato l'IMA, anche se iniziale, *impending infarction*, e/o in atto ma silente. In realtà, il Segno di Gentile permette, per la prima volta clinicamente, di monitorare l'evoluzione della CAD a partire dalla cardiopatia ischemica iniziale fino all'infarto miocardico acuto, caratterizzato dai segni sbq. di flogosi e dalla comparsa della Contrazione Gastrica tonica, espressione di intensa acidosi miocardica. (Fig. 2).

Importante il fatto che i pazienti con CAD possono, com'è noto, non lamentare affatto sintomi per molti anni o decenni e che modificazioni dell'ECG tipiche dell'ischemia possono essere indotte dall'esercizio fisico senza essere accompagnate da angina [2, 7, 8]. Ne consegue che i medici necessitano di uno strumento clinico affidabile nel diagnosticare rapidamente la CAD, anche se clinicamente silente, iniziando dal Reale Rischio Congenito di CAD.

Dal punto di vista pratico, per poter applicare il Segno di Gentile il medico deve conoscere almeno la percussione ascoltata dello stomaco [1] (Fig. 1).

Nel sano, la pressione digitale di "media" intensità (= stimolazione del riflesso ureterale superiore ed inferiore: *vasomotility* e rispettivamente *vasomotion*, secondo Hammersen), applicata sopra la proiezione cutanea dei ventricoli cardiaci, precordio, causa il riflesso gastrico aspecifico (= nello stomaco. Il fondo ed il corpo si dilatano, mentre il giunto antro-pilorico si contrae) dopo un tempo di latenza di 8 sec. esatti; la durata del riflesso è inferiore ai 4 sec. (valore parametrico di notevole significato perché correlato con l'efficacia della Riserva Funzionale Microcircolatoria).

Infine, il tempo della scomparsa del riflesso è  $> 3 \text{ sec.} < 4 \text{ sec.}$  (= perfettamente identico alla Dimensione frattalica delle oscillazioni dei locali microvasi) [1-4] (Fig. 1, 2).



Fig. 2

Al contrario, nell' *impending infarction* ed ovviamente nell'IMA anche se silente o iniziale, il tempo di latenza risulta chiaramente ridotto a  $< 4$  sec, in rapporto inverso con la gravità della sottostante patologia (NN = 8 sec.). Il riflesso persiste in modo caratteristico per circa 5 sec. o più (NN =  $> 3$  sec.  $< 4$  sec.), ancora una volta direttamente in relazione con la gravità dell'IMA, ed è seguito dalla Contrazione Gastrica tonica, espressione di intensa acidosi istamica (Fig. 2).

La durata della scomparsa del riflesso, Dimensione frattalica, appare tanto più ridotta (NN  $> 3$  sec.  $< 4$  sec.) quanto più severo è l'infarto.

Infine, la pressione ungueale sopra gli identici *trigger-points* cardiaci, illustrati sopra, esclusivamente in pazienti colpiti da IMA provoca il riflesso gastrico aspecifico dopo un tempo di latenza ridotto: 3-5 sec. (NN = 10 sec.).

Il giorno in cui i medici saranno capaci di applicare il Segno di Caotino ed il Segno di Gentile, sia la morbilità sia la mortalità a causa dell'infarto miocardico saranno significativamente diminuite e la CAD finirà di essere la ben nota epidemia.

### **Conclusione.**

Recentemente, in un articolo pubblicato sul NEJM, gli Autori affermano che, nonostante i notevoli progressi compiuti negli ultimi cinquanta anni finalizzati ad una migliore definizione dei fattori di rischio e alla terapia della CAD, i meccanismi alla base delle differenze individuali nella presentazione e nella fisio-patologia della cardiovascolopatia sono scarsamente conosciuti (54). Questi Autori, gli Editori e i Revisori del NEJM non conoscono evidentemente la Semeiotica Biofisica Quantistica e quindi non possono comprendere l'interpretazione, illustrata sopra, della fisio-patologia e terapia della CAD, secondo la Semeiotica Biofisica Quantistica e la Terapia Quantistica.

Concludo riferendo il mio commento ad un articolo recente pubblicato su NEJM, dal titolo *A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction*. Gli Autori sono Elizabeth G. Nabel, and Eugene Braunwald, *N Engl J Med* 2012; 366:54-63, January 5, 2012, (64)

[http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMr1112570?query=featured\\_home](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMr1112570?query=featured_home)

SERGIO STAGNARO, MD. RIVA TRIGOSO Italy. January 05, 2012.

CAD Inherited Real Risk.

Based on 55-year-long clinical experience, I state sincerely that such a "historic", refined, perfect from the formal view-point, paper does not help in hindering efficaciously today's growing epidemic of CAD today's. In fact, despite thousands of paramount articles, published in peer-reviews, CAD continues to be a growing epidemic. I visited an awful number of hypertensive, diabetic, dyslipidemic patients, who never suffered from AMI.

in rete nel sito di NEJM

### **Bibliografia.**

1. Stagnaro-Neri M., Stagnaro S. Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. <http://www.travelfactory.it>
2. Stagnaro S. Teoria Patogenetica Unificata, 2006, Ed. Travel Factory, Roma.
3. Stagnaro S. Role of coronary endoarterial blocking devices in myocardial preconditioning - c007i. Lecture, V Virtual International Congress of Cardiology. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>.
4. Stagnaro S, Stagnaro-Neri M. Single Patient Based Medicine. La Medicina Basata sul Singolo Paziente: Nuove Indicazioni della Melatonina. Ed. Travel Factory, Roma, 2005. <http://www.travelfactory.it>.



5. Stagnaro S. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolar di Blocco neofornati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, [www.travelfactory.it](http://www.travelfactory.it), Roma, 2009.
6. Stagnaro S. Epidemiological evidence for the non-random clustering of the components of the metabolic syndrome: multicentre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 2007, Feb 7; [MEDLINE]
7. Bucciante L. 1949. Anastomosi arterovenose e dispositivi regolatori del flusso sanguigno. *Atti Soc It Anat X Congr Torino*, in *Mon. Zool. It Suppl.* 57.
8. Bucciante L. 1960. Sui fondamenti angio-arcitettonici e strutturali della regolazione del circolo sanguigno. *Arch De Vecchi* 32: 117.
9. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. 1989. Auscultatory percussion evaluation of arteriovenous anastomoses dysfunction in early arteriosclerosis. *Acta Medica Mediterranea* 5: 141.
10. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. 1997. 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.
11. Ferrari R, Cucchini F, Visioli O. 1984. The metabolical effects of L-Carnitine in angina pectoris. *Intern J Cardiol* 5: 213.
12. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. 1997. La manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica di Iperinsulinemia - Insulinoresistenza. *Acta Med Medit* 13: 15.
13. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. 1992. Valutazione clinica percusso-ascoltatoria del sistema nervoso vegetativo e del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale. *Arch Med Int XLIV*: 173.
14. Nabel EG, Rocco M, Barry J, Campbell S, Seiwin AP. 1987. Asymptomatic ischemia in patients with coronary artery disease. *JAMA* 257: 1923.
15. Stagnaro S. A clinical efficacious manoeuvre, reliable in bed-side diagnosing coronary artery disease, even initial or silent, as well as "heart coronary risk". 3rd Virtual International Congress of Cardiology, FAC, <http://www.fac.org.ar/tcvc/marcoesp/marcos.htm> 2003.
16. Stagnaro S. 2005. Biophysical-semeiotic bed-side detecting CAD, even silent, and coronary calcification. 4to Congreso International de Cardiologia por Internet <http://www.fac.org.ar/ccvc/marcoesp/marcos.php>.
17. Stagnaro S. 2007. New bedside way in reducing mortality in diabetic men and women. *Ann Int Med* <http://www.annals.org/cgi/eletters/0000605-200708070-00167v1>.
18. Stagnaro S. 2001. Coronary artery disorders diagnosed clinically by means of biophysical semeiotics. *CMAJ* 164(9): 1303-4.
19. Stagnaro S. 2007. Assessing NK cell compartment in individuals with CAD inherited real risk. *Immunity & Aging* <http://www.immunityageing.com/content/4/1/3/comments#282539>.
20. Stagnaro S. 2003. Pivotal role of biophysical semeiotic constitutions in primary prevention. *Cardiovascular Diabetology* 2: 1, <http://www.cardiab.com/content/2/1/13/comments#5753>.
21. Stagnaro Sergio. Pre-Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome: Biophysical-Semeiotic Viewpoint. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009. <http://www.athero.org/commentaries/comm904.asp>
22. Stagnaro S. 2004. Endothelial cell function can ameliorate under safer drugs, such as melatonin-adenosine. *BMC Cardiovascular disorders* <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/4/4/comments> 2004.
23. Stagnaro S. 2004. Biophysical semeiotic constitutions, genomics, and cardio-vascular diseases. *BMC Cardiovascular Disorders* <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/4/20/comments#95454>.
24. 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. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009 <http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>

25. Caramel S. Coronary Artery Disease and CAD Inherited Real Risk, June 5, 2010, Workshop, Pavia, University, Strada Nuova, Aula Volta;  
[http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cad\\_caramel.pdf](http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cad_caramel.pdf)
26. Stagnaro S. 2005. Single patient based medicine: its paramount role in future medicine. Public Library of Science <http://medicine.plosjournals.org/perlserv/?request=read-response> 2005
27. Stagnaro S. 2005. Pivotal PPARs activity bedside evaluation in pre-metabolic syndrome and metabolic syndrome primary prevention. *Cardiovascular Diabetology* 4: 13 doi:10.1186/1475-2840-4-13 2005.
28. Stagnaro S. 2006. Hypertensive Constitution accounts for the existence of diabetics with and without hypertension. *Cardiovascular Diabetology* 5: 19 doi:10.1186/1475-2840-5-19 2006.
29. Stagnaro S. 2006. Bedside recognizing diabetics with or without CHD real risk or silent CHD. *BMC Cardiovascular Disorders* 6: 41 <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/6/41/comments#243544> 2006.
30. Stagnaro S. 2007. Bedside biophysical-semantic PPARs evaluation in glucose-lipid metabolism monitoring. *Ann Fam Med* 5: 14-20. <http://www.annfammed.org/cgi/eletters/5/1/14>.
31. Stagnaro S. 2001. Old age and therapy for coronary artery diseases. *CMAJ* 28 September 2001. <http://www.cmaj.ca/cgi/eletters/165/6/759> 2001.
32. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S. 1994. Deterministic chaotic biological system: the microcirculatory bed. *Gazz Med It Arch Sci Med* 153: 99.
33. Stagnaro S, Moscatelli G. 1996. Biophysical semantics, deterministic chaos and biological system. *Gazz Med It Arch Sci Med* 155: 125.
34. Stagnaro S. (1978) Rivalutazione e nuovi sviluppi di un fondamentale metodo diagnostico: la percussione ascoltata. *Atti Accademia Ligure di Scienze e Lettere*. Vol. XXXIV
35. Stagnaro S., Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. X Congr. Naz. Soc. It. di Microangiologia e Microcircolazione. *Atti*, 61. 6-7 Novembre, 1981. Siena
36. Stagnaro S. (1985) Istangiopatia Congenita Acidotica Enzimo-Metabolica. Una patologia mitocondriale ignorata. *Gazz Med. It. – Arch. Sci. Med.* 144, 423 (Infotrieve)
37. Ristimäe T., Juhani Airaksinen K.E., Peng C.K., Goldberger A.L., Huikuri H. V. (1998) Heart Rate Dynamics in Patients With Stable Angina Pectoris and Utility of Fractal and Complexity Measures - *The American Journal of Cardiology* Volume 81, Issue 1, Pages 27-31
38. Stagnaro-Neri M, Stagnaro S., Valutazione clinica percusso-ascoltatoria del sistema nervoso vegetativo e del sistema renina-angiotensina, circolatorio e tessutale. *Arch. Med. Int.* XLIV, 173-78.
39. Huikuri H.V., Mäkikallio T.H. (2001) – Heart rate variability in ischemic heart disease. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical* Volume 90, Issue 1, Pages 95-101.
40. Philippe P., Mansi O. (2004) Nonlinearity in the Epidemiology of Complex Health and Disease Processes – *Theoretical Medicine and Bioethics*.
41. Pavlov A. N., Janson N. B., Anishchenko V. A., Gridnev V. I., Dovgalevsky P. Y. (2008) Diagnostic of cardio-vascular disease with help of largest Lyapunov exponent of RR sequences, *Computer methods and programs in biomedicine – cmpb journal* Volume 92, Issue 2, Pages 198-204
42. Antanavičiūsa K., Bastysa A., Blužasb J., Gargasasb L., Kaminskienėb S., Urbonavičienėb G., Vainorasb A. (2008) Nonlinear dynamics analysis of electrocardiograms for detection of coronary artery disease, *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, Volume 92, Issue 2 Pages: 198-204 ISSN:0169-2607
43. Stagnaro Sergio. Pre-Metabolic Syndrome and Metabolic Syndrome: Biophysical-Semiotic Viewpoint. [www.athero.org](http://www.athero.org), 29 April, 2009.  
<http://www.athero.org/commentaries/comm904.asp>

44. Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica: Realtà non-locale in Biologia. Dicembre 2007, <http://www.fceonline.it/images/docs/lory.pdf>
45. Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. Semeiotica Biofisica Endocrinologica: Meccanica Quantistica e Meccanismi d'Azione Ormonali. Dicembre 2007, [www.fce.it](http://www.fce.it), [http://www.fcenews.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=816&Itemid=45](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=816&Itemid=45)
46. Stagnaro Sergio e Paolo Manzelli. L'Esperimento di Lory. *Scienza&Conoscenza*, N° 23, 13 Marzo 2008. <http://www.scienzaeconoscenza.it/articolo.php?id=17775>
- 47) Sergio Stagnaro. Caotino's Sign in bedside detecting CAD, since its initial Stage of CAD Inherited Real Risk. [www.fce.it](http://www.fce.it). 3 giugno 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/caotino.pdf>
48. Stagnaro Sergio. Bedside Evaluation of CAD biophysical-semeiotic inherited real risk under NIR-LED treatment. EMLA Congress, Laser Helsinki August 23-24, 2008. "Photodiagnosis and photodynamic therapy", Elsevier, Vol. 5 suppl 1 august 2008 issn 1572-1000.
49. Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. (2004) *La Melatonina nella Terapia del Terreno Oncologico e del "Reale Rischio" Oncologico*, Travel Factory, Roma, ISBN: 8887155224
50. Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. (2004) *Le Costituzioni Semeiotico-Biofisiche. Strumento clinico fondamentale per la prevenzione primaria e la definizione della Single Patient Based Medicine*. Travel Factory, Roma, ISBN: 8887155232
51. Hammersen F. (1968) Zur ultrastruktur der arterio-veno'sen anastomosen. In:
52. Hammersen F, Gross D (eds). *Die Arterio-venoesen Anastomosen Anatomie, Physiologie, Pathologie, Klinik*. Verlag Hans Hubert: Bern und Stuttgart. pp 24–37
53. Sergio Stagnaro. Without CAD Inherited Real Risk, All Environmental Risk Factors of CAD are innocent Bystanders. *Canadian Medical Association Journal*. CMAJ, 14 Dec 2009, <http://www.cmaj.ca/cgi/eletters/181/12/E267#253801>
54. Feero W. G., Guttmacher A. E. Genomics of Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2011; 365:2098-2109, [December 1, 2011](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe110523)
55. Stagnaro Sergio. Diagnostica Psicocinetica, Evoluzione della Semeiotica Biofisica Quantistica. 30 maggio 2009, URLs: <http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.4823> ; <http://www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/Biografia.htm> ; <http://xoomer.virgilio.it/piazzetta/professione/professione.htm>; [http://www.fcenews.it/index.php?option=com\\_content&task=view&id=11161&Itemid=47](http://www.fcenews.it/index.php?option=com_content&task=view&id=11161&Itemid=47); <http://fai.informazione.it/search.aspx?whclau=quantistica+>; <http://ilfattorec.forumfree.net/?t=40120464&view=getlastpost#lastpost>
56. Stagnaro Sergio. La Diagnostica Psicocinetica migliora l'Esame Obiettivo. <http://www.fcenews.it>, 15, giugno 2009. <http://www.fcenews.it/docs/diagnostica2.pdf> ; [www.altrogiornale.org](http://www.altrogiornale.org), <http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.4889>; <http://www.nonapritequelportale.com/?q=la-psicocinesi-esiste-funziona>; <http://unlocktor.altervista.org/forum/viewtopic.php?t=1192&start=0&postdays=0&postorder=asc&highlight=&sid=af35aa98b69d6f08d116f65d34b55827>; [http://www.spaziamente.com/articoli/La\\_semeiotica\\_biofisica\\_quantistica\\_corroborala\\_psicocinesi.pdf](http://www.spaziamente.com/articoli/La_semeiotica_biofisica_quantistica_corroborala_psicocinesi.pdf)
57. Sergio Stagnaro. Dall'Esperimento di Lory alla Diagnostica Psicocinetica. Ruolo fondamentale della Realtà Non Locale in Biologia. <http://www.fcenews.it>, gennaio 2010. <http://www.fceonline.it/images/docs/lory.pdf>
58. Sergio Stagnaro. La Semeiotica Biofisica Quantistica corrobora la Diagnostica Psicocinetica. [www.spaziamente.com](http://www.spaziamente.com). Giugno 2009. [http://www.spaziamente.com/articoli/La\\_semeiotica\\_biofisica\\_quantistica\\_corroborala\\_psicocinesi.pdf](http://www.spaziamente.com/articoli/La_semeiotica_biofisica_quantistica_corroborala_psicocinesi.pdf)
59. Sergio Stagnaro. Diagnostica Psicocinetica: l'Evidenza sperimentale dimostra che la Mente modifica sia la Materia sia la Energia Informazione. 28 Luglio 2010, [www.liquidarea.com](http://www.liquidarea.com), <http://www.liquidarea.com/2010/07/diagnostica-psicocinetica-l-evidenza-sperimentale-dimostra-che-la-mente-modifica-sia-la-materia-sia-la-energia-informazione/>

60. Sergio Stagnaro. Psychokinetic Diagnostics, Original Bedside Diagnostic Method. <http://www.sci-vox.com>, 1 August, 2010. <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-08-01psychokinetic+diagnostics%2C+original+bedside+diagnostic+method..html>
61. Sergio Stagnaro. La Diagnostica Psicocinetica dimostra le due Dimensioni del Tempo, T1 e T2, nella Realtà non-locale dei Sistemi biologici. 6 luglio 2010, [www.altrogiornale.org](http://www.altrogiornale.org), <http://www.altrogiornale.org/news.php?extend.6275>; English version: <http://www.sci-vox.com>, 23 August, 2010. <http://www.sci-vox.com/stories/submit.html>
62. Caramel S., Stagnaro S. Quantum Biophysics Semeiotics and Psychokinetic Diagnostics. 7 luglio 2010, <http://ilfattorec.altervista.org/DP.pdf>
63. Sergio Stagnaro. Psychokinetic Diagnostics Practical Aspects. <http://www.sci-vox.com>, 2010-08-12, <http://www.sci-vox.com/stories/submit.html>
64. Nabel Elizabeth G, and Braunwal Eugene. A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. N Engl J Med 2012; 366:54-63, January 5, 2012
65. Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012). Quantum Biophysical Semeiotic Bedside Diagnosis of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. The central Role played by CAEMH-Dependent GERD in precipitating the transient cardiac Dysfunction. [www.sisbq.org](http://www.sisbq.org). *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/takotsubo.pdf>

**\* “Caotino”: Pseudonimo di Simone Caramel, mio ineffabile Mentore e Gadamer, uno dei Fondatori della Società Internazionale di Semeiotica Biofisica Quantistica e dal 2010 suo Presidente.**

**\*\* Anna Gentile, MD. Mia carissima Amica-Cardiologa, Sestri Levante Hospital, ASL 4, (Genova) Italy**

**\*\*\*Sergio Stagnaro MD**

Via Erasmo Piaggio 23/8,  
16039 Riva Trigoso (Genoa) Italy  
Founder of Quantum Biophysical Semeiotics,  
Honorary President of International Society of  
Quantum Biophysical Semeiotics (SISBQ)  
Who's Who in the World (and America)  
since 1996  
Ph 0039-0185-42315  
Cell. 3338631439  
[www.semeioticabiofisica.it](http://www.semeioticabiofisica.it)  
[www.sisbq.org](http://www.sisbq.org)  
[dottsergio@semeioticabiofisica.it](mailto:dottsergio@semeioticabiofisica.it)

