

Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardio Fondamentali Aspetti Teorici.

Sergio Stagnaro

Per comprendere nel modo migliore la fisiopatologia del Reale Rischio Congenito di Infarto Miocardico, risultato di una recente ricerca ancora in corso, <http://sergiostagnaro.wordpress.com/2014/01/22/oltre-il-segno-di-caotino-manovra-di-titti-nella-diagnosi-di-rrc-di-cad-con-o-senza-predisposizione-allinfarto-miocardico/>, ed oggetto del presente articolo, il Medico deve possedere una sicura conoscenza del Reale Rischio Congenito (RRC) di CAD (1-28) e di Aneurisma Aortico Addominale (29).

Per generale ammissione degli Autori e delle competenti Autorità sanitarie, la CVD, inclusa la CAD, rappresenta la prima causa di morte al mondo.

Bisogna prima di tutto comprendere perché solo una parte di pazienti colpiti da CAD soffrono poi di IMA, indipendentemente dalla sua gravità e dalla presenza dei fattori ambientali di rischio, che sono almeno 300! Notoriamente, l'infarto miocardico può colpire anche individui con coronarie *apparentemente* sane, ma sede di RRC di IMA.

In realtà, senza questo rischio, non riconosciuto dal Laboratorio e dal più aggiornato Dipartimento delle Immagini, l'IMA non insorge (9).

Questi fatti inconfutabili suggeriscono l'esistenza di una *variante* di RRC di CAD di singolare gravità.

Riflettendo sui meccanismi fisiopatologici alla base della Teoria Microcircolatoria dell'Aterosclerosi (2, 20-22, 29), ho teorizzato - Ipotesi 0 - una *variante* particolarmente grave di RRC di CAD, *conditio sine qua non* dell'IMA, caratterizzata da un singolare tipo di Dispositivi Endoarteriolari di Blocco (DEB) di tipo I e sottotipo B), aspecifici, a sede nelle piccole arterie, sec. Hammersen la cui capacità funzionale è assai compromessa a causa della loro scarsa contrattilità. Ne consegue una significativa riduzione del flusso microcircolatorio diretto ai capillari nutrizionali anche se questi DEB sono localizzati in circoscritte sedi dei *vasa-vasorum* coronarici, causa di intensa alterazione della locale Riserva Funzionale Microcircolatoria e quindi di sofferenza acidotica particolarmente grave, a seguito appunto della riduzione della portata ematica al locale tessuto (29).

Non esiste finora un modello efficace per il calcolo del rischio di patologia cardiovascolare, compreso quello pubblicato su *Circulation*, pubblicato online il 12 Novembre 2013: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/11/11/01.cir.0000437741.48606.98>: Stone and Peter W.F. Wilson Jennifer Robinson, J. Sanford Schwartz, et al. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk.

Come l'esperienza dimostra, i numerosi modelli esistenti, italiani e stranieri, suggeriti per il calcolo del rischio cardiovascolare, rivelatisi costosi ma ben poco utili, sono fondati sulla valutazione dei principali fattori di rischio *ambientali*, la cui reale importanza è smentita dal fatto che la CVD, inclusa la CAD, è tuttora una epidemia in continuo aumento e la prima causa di morte nel mondo, affermazione su cui tutti i Medici sono d'accordo.

A questo proposito ricordo che circa il 40% dei casi di IMA non rivelano significativi fattori di rischio noti, come dimostra il mio caso personale.

Una lunga esperienza al letto del malato mi permette di affermare che senza il Reale Rischio Congenito di CAD tutti i fattori ambientali di rischio, gli unici considerati nei vari metodi per il calcolo della predisposizione alla cardiopatia ischemica, sono innocenti spettatori (9).

Come riferirò nel prossimo articolo dedicato alla **Diagnosi Clinica del RRC di IMA**, esistono vari metodi diagnostici SBQ, affidabili ma di differente eleganza, raffinatezza, difficoltà di applicazione ed abbondanza di informazioni fornite.

Tra questi, il metodo più semplice per riconoscere dalla nascita il RRC di IMA è fondata sulla valutazione accurata dei valori parametrici del Riflesso Cardio-Gastrico aspecifico, ricercato con stimolazione “intensa”, **Segno di Caotino**, e successivamente impiegando una stimolazione di media intensità, **Segno di Gentile** (18).

(V. Video e Testo Percussione Ascoltata dello Stomaco in www.sisbq.org, <http://www.sisbq.org/percussione-ascoltata-dello-stomaco.html>).

Per comprendere con sicurezza le cause delle modificazioni dei valori parametrici del riflesso cardiogastrico aspecifico, è inevitabile la conoscenza dei valori parametrici del riflesso gastrico aspecifico, correlati con ben precise condizioni microcircolatorie, sia fisiologiche sia patologiche (Video e Diapositive: <http://www.sisbq.org/formazioneroma2013.html>).

Analizziamo di seguito il significato ed il senso dell'intensità dello stimolo dei *trigger-points* nella Semeiotica Biofisica Quantistica. Innanzitutto è opportuno sottolineare che gli aggettivi, con cui la stimolazione è indicata, ben lontano da essere “qualitativi”, indicando le dine/cm^2 di superficie necessarie per attivare precise strutte dell'unità microvascolotessutale, sono in realtà “quantitativi”.

Basi Microcircolatorie del Riflesso Gastrico Aspecifico

Nel **SANO**, se **Pr. Media**: Tempo di Latenza 8 sec. → Durata: **> 3 sec. < 4 sec.** → Tempo di Latenza Differenziale: 16 sec.

Eventi microcircolatori associati

Diastole Arteriolare: $\uparrow \times 8$ sec. → (**pH** \uparrow) Rinforzo $\times 3$ sec., → intensa e rapida Sistole Arteriolare.

Anastomosi AV: *modicamente* aperte $\uparrow \times 8$ sec. → totalmente chiuse;

Capillari-Venule: **CHIUSI** $\times 8$ sec. → Diastole Capillare $\uparrow \uparrow \times > 3 < 4$ sec. → Sistole $\times 16$ sec.

Fig. 1

Nel sano, la pressione digitale di media intensità, applicata sopra il precordio, dopo un tempo di latenza di 8 sec., provoca il Riflesso Gastrico aspecifico (Fig. 1). La durata del riflesso è maggiore di 3 sec. e inferiore a 4 sec., direttamente correlato con la Riserva Funzionale Microcircolatoria. Il tempo di latenza differenziale (= durata dell'intervallo che precede successivo riflesso) è esattamente 16 sec., doppio del valore di base : **Segno di Gentile negativo** (18).

Esaminiamo ora gli eventi microcircolatori alla base dei valori parametrici del riflesso. A causa della pressione digitale di media intensità, la diastole arteriolare (= dilatazione del “cuore periferico”, sec. Claudio Allegra) aumenta per 8 sec. (= Tempo di Latenza), durante i quali il flusso di sangue è fortemente rallentato e conservato in massima quantità nelle piccole arterie e arteriole dilatate, dove il pH aumenta, mentre distalmente, nei capillari nutrizionali e nel parenchima, l’acidosi lentamente peggiora.

A partire da 9 sec. dall’inizio del *test*, si osserva un rinforzo della dilatazione arteriolare della durata di 3 sec. precisi. Questo evento spiega perché la durata del riflesso gastrico aspecifico, anche nel sano, non può scendere a 3 sec.

Segue a questo punto intensa la contrazione delle piccole arterie ed arteriole, sistole del “cuore periferico”, che spinge una quantità di sangue significativamente maggiore del normale a riposo verso i *nutritional capillaries*, favorita dal comportamento delle Anastomosi Artero-Venulari, in questo momento completamente chiuse, mentre in precedenza, per la durata di 8 sec., erano parzialmente aperte, causando la deviazione del flusso ematico e quindi partecipando all’abbassamento del pH a valle, sopra riferito.

Si comprende così l’iniziale chiusura di capillari e venule di primo ordine per la durata di 8 sec. (= cessazione della *vasomotion*) e della successiva intensa dilatazione dei capillari nutrizionali per un periodo maggior di 3 sec. e minore di 4 sec. (=Riserva Funzionale Microcircolatoria).

Questi eventi, macro- e micro-scopici, sopra illustrati, sono nettamente differenti quando la pressione digitale, applicata sopra un punto qualsiasi del precordio, è “intensa” (Fig. 2).

Basi Microcircolatorie del Riflesso Gastrico Aspecifico

Se Pr. Intensa: Tempo di Latenza: 16 sec. →

Durata: > 3 sec. < 4 sec. →

Tempo di Latenza Differenziale: 32 sec.

Eventi microcircolatori associati

Diastole Arteriol. ↑↑x 16 sec. → (pH ↑) Rinforzo x 3 sec. → Sistole; Anastomosi AV: **chiuse**

Capillari-Venule ↑↑ X 16 sec. Riflesso > 3 < 4 sec. Rinforzo x 3 sec. → Scomparsa del Rifl-g-a.

→ Diastole Arteriolare successiva: **32 sec.**

Fig.2

Nel sano, la pressione digitale “intensa”, esercitata sopra un punto qualsiasi del precordio (= realtà non-locale nei sistemi biologici), dopo un tempo di latenza di 16 sec. (valore doppio di quanto si osserva di base, a riposo, quando la stimolazione dei *trigger-point* cardiaci è di media intensità) provoca il riflesso gastrico aspecifico, la cui durata è > 3 sec. < 4 sec.: **Segno di Caotino negativo** (18) (Fig.2).

Esaminiamo ora gli eventi microcircolatori associati, sia nel miocardio sia nelle pareti delle coronarie, come conseguenza della realtà non-locale nei sistemi biologici, evidenziata in questa condizione sperimentale di intensa stimolazione.

Le piccole arterie e arteriole si dilatano per 16 sec., com'è la durata del tempo di latenza del riflesso! Segue una ulteriore dilatazione arteriolare dalla durata di 3 sec. precisi ed infine si osserva la veloce sistole (= il riflesso ureterale superiore rapidamente scompare).

Interessante il fatto che durante la fase sistolica della *vasomotility* le anastomosi sono chiuse e il sangue pertanto fluisce "completamente" verso i capillari nutrizionali, allontanando i protoni accumulatisi lentamente durante il tempo di latenza e facendo scomparire l'acidosi istangica, causa del riflesso!

Concludo questo articolo teorico, necessario per comprendere i meccanismi fisiopatologici alla base del RRC di IMA, sottolineando il notevole valore diagnostico della durata del riflesso gastrico aspecifico, correlata con la Riserva Funzionale Microcircolatoria del tessuto esaminato.

Importanza della Durata del Riflesso g-a.

Nel Sano a riposo, la Durata del Riflesso è **> 3 sec. < 4 sec.**

Se la Durata non supera i **6 sec.**, il Tempo di Latenza persiste normale: **la lieve Acidosi Istangica non è evidenziata dal Tempo di Latenza.**

Il Tempo di Latenza **diminuisce**, indicando ACIDOSI locale **critica**, soltanto quando la Durata supera i **6 sec.** Ruolo Diagnostico della Durata nel Monitoraggio Terapeutico

Importante: la Contrazione Gastrica tonica appare quando il Tempo di L. scende sotto i **6 sec.!**

Nel RRC di CAD senza predisposizione all'IMA, la durata del riflesso, ovviamente patologica (NN = superiore a 3 sec. e inferiore a 4 sec.) non supera i 5 sec., perché le alterazioni microcircolatorie sono provocate da DEB, neoformati-patologici, tipo I, sotto tipo b) aspecifici, ancora sufficientemente contrattili, capaci di assicurare ancora una sufficientemente valida *flow-motion*.

Nel prossimo articolo illustrerò gli aspetti diagnostici. Nella metodica più semplice sono utilizzati appunto i valori della durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico, superiore ai 5 sec., nel RRC di IMA, in relazione alla gravità della predisposizione all'infarto miocardico, caratterizzato da DEB molto più rigidi e causa di maggiore ostacolo alla *flow-motion* microcircolatoria: detto tecnicamente, il "rimodellamento microcircolatorio" nel RRC di IMA provoca centralizzazione del flusso ematico con elevata apertura delle AVA.

Interessante il fatto che **il tempo di latenza in secondi dell'attivazione dei glicocalici** delle mio-cellule e delle cellule parieto-vasali delle coronarie (utilizzato nella forma diagnostica più raffinata) è identico alla **durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico**.

Al contrario, nel sano, l'attivazione dei glicocalici, per esempio, durante la **Manovra di Titti**, è "simultaneo" (30, 31).

Da quanto riferito, si evidenzia una significativa coerenza interna ed esterna tra i valori micro circolatori e i dati macroscopici dei vari valori parametrici del Riflesso Cardio-Gastrico aspecifico.

CAD INHERITED REAL RISK REFERENCES

1) Sergio Stagnaro (29 May 2008) Bedside Recognizing CAD Inherited Real Risk and silent CAD with Biophysical Semeiotics.

<http://www.lipidworld.com/content/7/1/19/comments>

2) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2012) [Quantum Biophysical Semeiotics Microcirculatory Theory of Arteriosclerosis](http://www.sisbq.org) – www.sisbq.org, *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*, **first version**,

http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/ats_qbs_mctheory.pdf

3) Sergio Stagnaro, Use of multiple markers and improvement of the prediction model for cardiovascular mortality, www.nature.com, 21 May, 2008

<http://network.nature.com/forums/pmsgs/1587?page=1>

4) Stagnaro Sergio. CAD Inherited Real Risk, Based on Newborn-Pathological, Type I, Subtype B, Aspecific, Coronary Endoarteriolar Blocking Devices. Diagnostic Role of Myocardial Oxygenation and Biophysical-Semeiotic Preconditioning.

International Atherosclerosis Society. www.athero.org, 29 April, 2009

<http://www.athero.org/commentaries/comm907.asp>

5) Sergio Stagnaro Bed-side biophysical semeiotic recognizing CAD "inherited real risk" and overt CAD, event silent. I: (18 October 2003). www.bmj.com,

<http://www.bmj.com/cgi/eletters/327/7420/895>

6) Sergio Stagnaro Assessing NK cell compartment in individuals with CAD Inherited Real Risk. *Immunity & Aging*, (14 May 2007),

<http://www.immunityageing.com/content/4/1/3/comments>

7) Sergio Stagnaro. Bedside Biophysical-Semeiotic Recognizing CAD Real Risk and silent CAD. *Journal Review*, <http://journalreview.org/v2/articles/view/16449729.html>

8) Sergio Stagnaro. A Clinical Biophysical-Semeiotic Contribution reliable in prompt recognizing CAD, even silent. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2005,

<http://www.biomedcentral.com/1471-2261/5/5/comments>

- 9) 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/content/181/12/E267/reply>
- 10) Stagnaro Sergio. Role of Coronary Endoarterial Blocking Devices in Myocardial Preconditioning - c007i. *Lecture*, V Virtual International Congress of Cardiology, 2007. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c007i/stagnaros.php>
- 11) Sergio Stagnaro. A Clinical Method far better than Blood Cell Count in CAD Primary Prevention. www.bmj.com, 2005, <http://www.bmj.com/cgi/eletters/330/7493/690>
- 12) New bedside way in Reducing mortality in diabetic men and women. *Ann Int Med*.2007. <http://www.annals.org/cgi/eletters/147/3/149>
- 12) Sergio Stagnaro. Biophysical Semeiotics is really useful in order to bed-side recognizing heart ischaemic disease, even before its onset, i.e., real risk of coronary artery disease. BMC. Cardiovascular Diseases, 2004, <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/3/12/comments>
- 13) 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.
- 14) Sergio Stagnaro Biophysical-Semeiotic Diagnosing CAD "real" risk, as well as pre-clinical and clinical CAD. www.bmj.com, (12 September 2003) <http://bmj.bmjournals.com/cgi/eletters/327/7415/591>
- 15) Sergio Stagnaro Bedside Biophysical Semeiotic Evaluation of Acute Phase Proteins. *Ann Family Med*. 2008, <http://www.annfammed.org/cgi/eletters/6/2/100>
- 16) Sergio Stagnaro. EBM "and" Single Patient Based Medicine, *Medical News today*, 2007, <http://www.medicalnewstoday.com/youropinions.php?opinionid=23466>
- 17) Sergio Stagnaro. Inherited Real Risk of CAD and Cancer, www.nature.com, 2008, http://blogs.nature.com/news/thegreatbeyond/2008/01/can_shining_lights_on_your_h_ea_1.html
- 18) Sergio Stagnaro (2012). I Segni di Caotino* e di Gentile** nella Diagnosi di Reale Rischio Congenito di CAD e di Infarto Miocardico, ancorché iniziale o silente. Fisiopatologia e Terapia. *Lectio Magistralis*. III Convegno della SISBQ, 9-10 Giugno

2012, Porretta Terme (Bologna). www.sisbq.org.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_it.pdf ;
English version:
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/presentazione_stagnaro_eng.pdf

19) Stagnaro Sergio. Reale Rischio Semeiotico Biofisico. I Dispositivi Endoarteriolarari di Blocco neoformati, patologici, tipo I, sottotipo a) oncologico, e b) aspecifico. Ediz. Travel Factory, www.travelfactory.it, Roma, 2009.

20) **Simone Caramel and Sergio Stagnaro (2012)**. Vascular calcification and Inherited Real Risk of lithiasis. *Front. In Endocrin.* **3**:119. doi: 10.3389/fendo.2012.00119
http://www.frontiersin.org/Bone_Research/10.3389/fendo.2012.00119/full
[MEDLINE].

21) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2013). The Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease, Nature PG., EJCN, European Journal Clinical Nutrition, Nature PG., 67, 683 (June 2013) | doi:10.1038/ejcn.2013.37,
<http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n6/full/ejcn201337a.html>. [MEDLINE].

22) **Sergio Stagnaro (2013)**. Two Clinical Evidences Corroborating Microcirculatory Quantum-Biophysical-Semeiotic Theory of Atherosclerosis. *Lectio Magistralis*, IV Congress of SISBQ, Porretta Terme (Bologna), 4-5 May, 2013 www.sisbq.org,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/atherotheory_evidences.pdf

23) Sergio Stagnaro and Simone Caramel. The Key Role of Vasa Vasorum Inherited Remodeling in QBS Microcirculatory Theory of Atherosclerosis. *Frontiers in Epigenomics and Epigenetics*.
http://www.frontiersin.org/Epigenomics_and_Epigenetics/10.3389/fgene.2013.00055/full [MEDLINE]

24) **Sergio Stagnaro (2013)**. Two Clinical Evidences corroborating Microcirculatory QBS Theory of Atherosclerosis. *Lectio Magistralis*, IV Meeting of Quantum Biophysical Semeiotics International Society, May 4-5, 2013, Porretta Terme, Bologna, Auditorium, Hotel Santoli. *Journal of QBS*,
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/atherotheory_evidences.pdf

25) **Sergio Stagnaro (2013)**. Abdominal Aortic Aneurism Inherited Real Risk: Patho-Physiology, Quantum-Biophysical-Semeiotic Symptomatology, Diagnosis and Therapy. www.sisbq.org. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/aaa_irr_lectio_magistralis_2013.pdf

26) Sergio Stagnaro, Simone Caramel. Inherited Real Risk of Coronary Artery Disease: pathophysiology, diagnosis and primary prevention. *Epidemiology and*

Cardiovascular Prevention. Brief Communication. 8th International Congress of Cardiology in the internet. Published: 28 October 2013. FAC Federaciòn Argentina de Cardiologia http://fac.org.ar/8cvc/llave/tl054_stagnaro/tl054_stagnaro.php - [PDF](#)

27) **Sergio Stagnaro.** CAD Inherited Real Risk In Preventing Myocardial Infarct. <http://www.sci-vox.com>, 13 September, 2010. <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-09-13cad+inherited+real+risk+in+preventing++myocardial+infarct..html>

28) Simone Caramel (2010). Coronary Artery Disease and Inherited Real Risk of CAD. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics*.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cad_caramel.pdf

29) **Sergio Stagnaro**. Abdominal Aortic Aneurism Inherited Real Risk: Patho-Physiology, Quantum-Biophysical-Semeiotic Symptomatology, Diagnosis and Therapy. www.sisbq.org. *Journal of Quantum Biophysical Semeiotics. Lectio Magistralis*, SISBQ Meeting, 9,10 November, 2013, Rome.
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/aaa_irr_lectio_magistralis_2013.pdf

30) Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011) **Skeletal Muscle Cell Glycocalix Evaluation during CFS Treatment corroborates Andras Pellionisz's Recursive Fractal Genome Function Principle – 2011**
<http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cfsglycocalyx.pdf>

31) Sergio Stagnaro (2011) **Glycocalix Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation plays a Central Role in Demonstration of Water Memory-Information – 2011**
http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/wmi_glycocalyx.pdf

