

Diagnosi Semeiotico-Biofisica del Diabete Mellito a partire dagli stadi iniziali

Introduzione

E' generalmente ammesso che il diabete mellito non-insulino-dipendente può manifestarsi perfino 12 anni prima della insorgenza della sintomatologia clinica e che la retinopatia può svilupparsi almeno 7 anni prima che venga posta la diagnosi. Pertanto, nel lungo periodo di tempo che precede la diagnosi ed il trattamento del diabete, si stanno sviluppando le note complicazioni, passibili di prevenzione se la sindrome diabetica fosse tempestivamente riconosciuta. Ne consegue che la diagnosi precoce deve essere posta tempestivamente se si vogliono evitare queste complicazioni. Ne consegue che, al fine di impedire l'insorgenza delle ben note complicanze diabetiche, è estremamente necessario che i medici abbiano a disposizione uno strumento "clinico" affidabile per diagnosticare il diabete mellito fino dagli "stadi iniziali" (1,2). Sfortunatamente, oggi il DM è troppo spesso diagnosticato accidentalmente nel corso di esami occasionali di sangue e urina. Inoltre, studi epidemiologici mostrano che il 50% degli individui con glicemia a 2 ore dopo il pasto > 200 mg/dL, un valore diagnostico sicuro di diabete mellito, non erano stati precedentemente riconosciuti come diabetici (3).

Lo scopo di questo articolo è quello di illustrare in modo semplice alcuni segni semeiotico-biofisici, affidabili nel riconoscere, in breve tempo e clinicamente, il diabete mellito, ancorchè in stadio iniziale. Il metodo descritto, di facile applicazione, può essere impiegato su vasta scala, di *routine*, e rappresenta una *conditio sine qua non* della prevenzione di una grave patologia, che notoriamente causa morbidità e mortalità, attraverso gravi lesioni a carico dei reni, retina, cuore, cervello, etc.

Metodo

Per poter applicare il metodo semeiotico-biofisico per la diagnosi *bed-side* del diabete mellito, il medico deve per lo meno conoscere la percussione ascoltata dello stomaco (Fig.1) (V. Glossario nella Home-Page). Naturalmente, per una accurata ed esauriente esecuzione della Semeiotica Biofisica sono richieste profonde e complete conoscenze di questa nuova semeiotica fisica (V. Bibliografia nella Home-Page).

La percussione ascoltata dello stomaco, **essenziale** per tutta la Semeiotica Biofisica, si esegue come di seguito descritto (Fig. 1): in un soggetto supino e psico-fisicamente rilassato, dopo aver collocato il tamburo del fonendoscopio (tf) sopra la proiezione cutanea dello stomaco (ipocondrio sn sotto le costole e sopra la ombelicale trasversa), come indicato nella figura 1, il medico applica in modo *diretto e gentile* la percussione digitale con il polpastrello di un dito due volte di seguito sopra lo stesso punto, situato lungo una linea radiale e centripeta, iniziando distante dal tf e in basso e muovendo in questa direzione. Quando la percussione digitale è eseguita direttamente sopra la proiezione cutanea della grande curva gastrica, il suono è percepito nettamente modificato, più intensamente iperfonetico, come se "originasse vicino alle orecchie del medico".

Ai fini pratici della diagnosi del diabete è sufficiente delimitare un breve tratto (2 cm.) della grande curva dello stomaco. Nel sano, il pizzicotto cutaneo prolungato (o la pressione digitale) della cute soprastante il margine costale di ds o sn lungo la linea parasternale (VI dermatomero toracico) causa il riflesso gastrico aspecifico, cioè il fondo ed il corpo dello stomaco sono dilatati, mentre il giunto antro-pilorico appare contratto (Fig.1), esattamente dopo un tempo di latenza (tl) di **12 secondi**: il valore di questo *prezioso* parametro deve essere valutato accuratamente.

Altri interessanti parametri del riflesso – **riflesso pancreatico-gastrico aspecifico** – vanno possibilmente quantizzati (ma non necessariamente in pratica): la durata del riflesso (**4 sec. o meno**) e il tempo di scomparsa del riflesso, prima della sua ricomparsa, *tempo di latenza differenziale*(tld) della durata di **3-4 sec.**, identico al valore della cosiddetta *dimensione frattale*, calcolata in modo sofisticato (4,5) (V. Bibliografia nella Home-Page): NN = 3,81, .

In breve, per quanto riguarda la natura di questi riflessi, basta al momento sapere che i segni semeiotico-biofisici sono correlati con la situazione anatomico-funzionale del microcircolo del sistema biologico (organo, viscere, ghiandola, etc.) studiato.

A questo punto, dopo **5 sec.** esatti di interruzione della stimolazione ottenuta col pizzicotto o con la pressione sui *trigger points* pancreatici, il medico valuta una seconda volta gli stessi parametri (in pratica, il tI del *riflesso pancreatico-gastrico aspecifico*): fisiologicamente il tI sale da 12 a 14 sec. o più, la durata appare inferiore a 4 sec. e il tId rimane pressochè immutato (3-4 sec.). In altre parole, il valore dei parametri migliora (tI) chiaramente, in maniera statisticamente significativa: *precondizionamento fisiologico*.

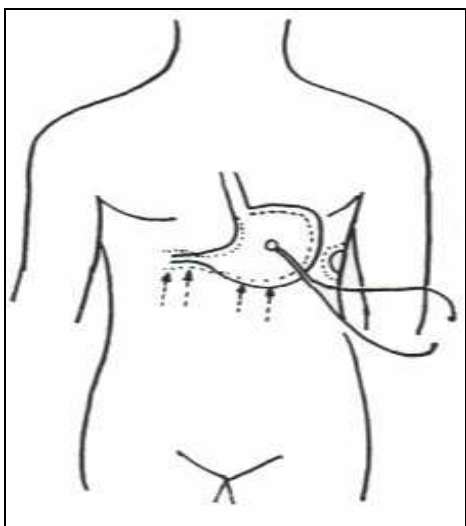


Fig. 1

La spiegazione è nel testo

Risultati

In un individuo sano nello stato di post-assorbimento (almeno 4 ore dopo il pasto) il tempo di latenza del *riflesso pancreatico-gastrico aspecifico* è 12 sec. esatti, la durata 4 sec. o meno ed il tId, o durata della provvisoria scomparsa, è 3-4 sec. (normale dimensione frattalica: 3,81): il precondizionamento risulta nella norma, vale a dire il tI sale da 12 sec. a 14 sec. o più.

Negli individui solo apparentemente normali ma in realtà colpiti dalla iperinsulinemia-insulinoresistenza e, pertanto, a rischio “reale” di diabete mellito e di tutte le altre patologie, definiti nel termine generico di *Sindrome Metabolica X* (1,2) (V. Bibliografia nella Home-Page), la intensità dei parametri del *Riflesso pancreatico-gastrico aspecifico* è in relazione con la gravità della patologia: Pertanto, questi segni sono, come consente di affermare una ormai lunga esperienza, utili ed interessanti dal punto di vista diagnostico: il tI è **14 sec. o più** e la durata sale a **5 sec. o più**.

Appare oltremodo ricco di informazione il valore del tId, cioè della *dimensione frattale*, che scende al di sotto dei **3 sec.** Naturalmente, la intensità di queste modificazioni è intimamente correlata con la compromissione del metabolismo glicidico e conseguentemente con la secrezione insulinica e la insulino-resistenza.

Nella iperinsulinemia-insulino-resistenza, in lenta evoluzione diabetica, il tI gradualmente diminuisce così come il tId, mentre la durata del riflesso gastrico aspecifico durante stimolazione dei *trigger-points* del pancreas (sopra descritti), fino a che compare il diabete mellito, dopo molti anni.

[La valutazione semeiotico-biofisica completa di questa “affascinante” ed al tempo stesso inquietante condizione metabolica necessita di sicure e complesse conoscenze della originale metodica] (1,2,3,4)

Infine, il DM può essere facilmente diagnosticato, anche nei pazienti clinicamente asintomatici: il tl di base del *riflesso pancreatico- gastrico aspecifico* è ≤ 9 sec., la durata è > 5 sec. ed il tld è 1-2 sec. (la dimensione 1 non è *frattale*, bensì topologica). (Per ulteriori informazioni: V. Bibliografia nella Home –Page).

Appare interessante il fatto che in queste condizioni il preconditionamento risulta patologico, cioè il tl o non migliora oppure peggiora, in rapporto alla gravità della patologia.

Stagnaro S., Stagnaro-Neri M. Valutazione percusso-ascoltatoria del Diabete Mellito. Aspetti teorici e pratici. Epat. 32, 131

1986

Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Sindrome di Reaven, classica e variante, in evoluzione diabetica. Il ruolo della Carnitina nella prevenzione del diabete mellito. Il Cuore. 6, 617

1993

3. **Harris MI:** Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues. Diabetes Care 16:642-652,

1993

4. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: la manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica della iperinsulinemia-insulino resistenza. Acta Med. Medit. 13, 125

1997

5. **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.**, Semeiotica Biofisica: valutazione clinica del picco precoce della secrezione insulinica di base e dopo stimolazione tiroidea, surrenalica, con glucagone endogeno e dopo attivazione del sistema renina-angiotensina circolante e tessutale – Acta Med. Medit. 13, 99

1997