

<https://www.terapianeuralecuador.com.ec/post/sistema-b% C3% A1sico-de-pischinger>

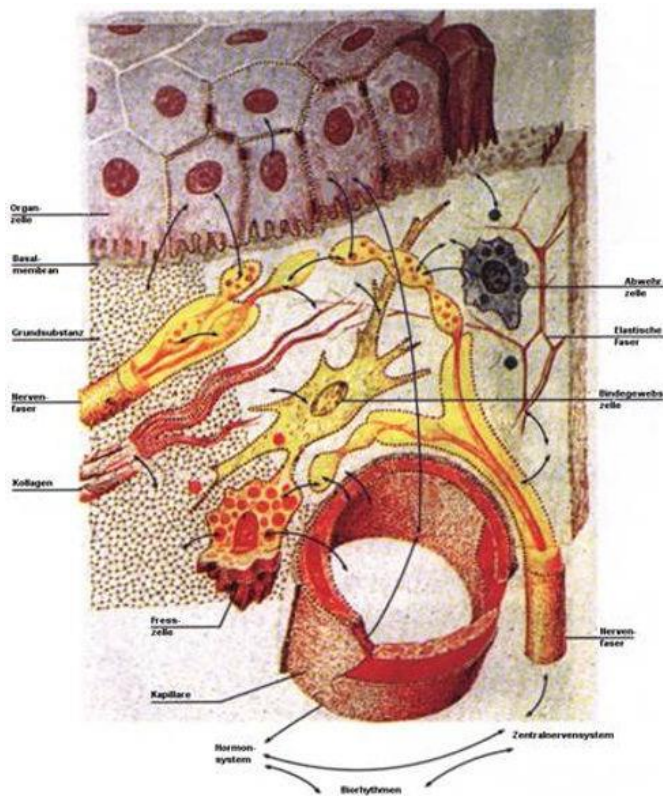


•

Dr. Ricardo Véjar Vacas

- 3 abr 2018
-
- 23 Min. de lectura

Sistema Básico de Pischinger



EL SISTEMA BÁSICO DE PISCHINGER

Dr. F. Perger, med. Jefe

Del grupo de trabajo de:

INVESTIGACIONES FOCALES Y DE REGULACION

Policlínica de la Ciudad de Viena

Director: Prof. Dr. med. W. Zischka-Kono

INSTITUTO LUDWIG-BOLTZMANN

Departamento de investigaciones sobre reumatología y suceso focal

Director: Prof. Dr. med. F. Endlery

Docente: Dr. med. N. Thumb

Traducción: Dr. Jorge Alberto Duque Mejía

Academia Latinoamericana de Medicina Biológica

Septiembre, 1979

Recapitulación.

10. Estructura histológica del sistema básico.
20. La topografía del sistema básico.
30. El líquido tisular extracelular.
40. Las funciones normales del tejido básico.
50. Las regulaciones alteradas.
60. Las causas de las alteraciones en la regulación.
70. Influenciabilidad terapéutica del sistema.
80. Las consecuencias clínicas.
90. Problemas por resolver.

Conclusión.

Bibliografía

RECAPITULACIÓN

El sistema básico según PISCHINGER es el portador de las funciones inespecíficas de defensa. Las investigaciones que ahora cumplen 30 años de haber sido iniciadas han demostrado que a este sistema y a sus funciones les corresponde el papel central energético en todo el suceso de defensa. Respecto de sus funciones di-rectrices en el terreno extranerval hay aún mucho por aclarar pero por lo menos se conocen ya dos sustancias: los ácidos grasos tres veces conjugados (ácidos trienos de PISCHINGER y LUTZ, 1949) y un complejo que consta de nucleótidos (PISHINGER 1978). Dichas sustancias se encargan pues de dirigir funciones en el organismo y su falta conduce a alteraciones definibles de las funciones de defensa. Presentaremos el sistema básico en 9 apartados (véase el índice).

Brevemente también las posibilidades de ejercer sobre el una influencia terapéutica así como también las consecuencias clínicas y los problemas que aún quedan.

El 15 de julio de 1979 celebró el profesor Dr. Alfred PISCHINGER sus ochenta años. Por dicho motivo, tan digno, hemos resuelto resaltar su mérito principal, el descubrimiento del sistema básico no sólo nos abrió dimensiones completamente nuevas para la investigación de las funciones de defensa sino que nos ayudó esen-cialmente a cultivar un pensamiento analítico funcional en contraposición con la actual manera entronizada estática casual de investigación (analítico-funcional vs. estático casual).

A primera vista puede sorprender el que haya sido precisamente un experto en morfología el descubridor de un sistema que según él solo puede ser entendido en toda su importancia si se le aprende bajo su aspecto funcional. Si se conoce a fondo el camino científico recorrido por PISCHINGER veremos que desde la juventud venía conquistando para sí las condiciones que lo llevarían a su exitosa labor; Promoción en 1923, recibió su instrucción científica de RABL (Morfología y em-briología), de BETHE (Química fisiológica) y con MOLLENDORF se inició en química coloidal. Por sus primeros trabajos publicados se le considera como uno de los fundadores de la histoquímica, materia que sería pilar sustentador de sus posteriores investigaciones.

La investigación de mecanismos inespecíficos de defensa era, hasta entonces, un niño olvidado de la ciencia. La medición de la actividad de los diversos mecanismos de defensa y el juicio sobre su relativa importancia para la resistencia frente a infecciones, ofrece múltiples dificultades y ellas son las culpables de que el campo de los mecanismos inespecíficos de resistencia haya sido dejado de lado por tan largo tiempo (HUMPHREY y WITHE). Sucede que estas dificultades se debían a que aparte de PISCHINGER nadie podía decir qué sistema orgánico dirige las actividades inespecíficas de defensa. Ni el sistema inmune ni el sistema nervioso vegetativo dan la posibilidad de captar limpiamente regulaciones inespecíficas. El mismo Ferdinand HOFF, sin duda alguna uno de los mejores conocedores de funciones nerval y humoral – vegetativas, fracasó ante el hecho de que en procesos crónicos se diluye y pierde el antagonismo normal entre simpaticotonía y vagotonía. Es así como su “esquema circular de cambios vegetativos de fase” que recorrió el mundo entero, sólo tiene validez en funciones de defensa normales.

La senda ideológica que llevó a PISCHINGER a descubrir nuevos continentes científicos fue, al igual que todo acto creativo, una faena de difícil ejecución. Era ne-cesario hacer reconocer y respetar la importancia fundamental de un tejido valorado por la Universidad como “material de relleno” y descubrir que su líquido tisular formaba con el dicho tejido un sistema orgánico – conjugado. Había que explicar, a través del hallazgo de su histología, sus funciones, las que estaban escondidas detrás de influencias tan importantes como las del sistema nervioso vegetativo, del sistema hormonal y de las funciones inmuno específicas. Este proceso mental obligaba a poner en duda muchas enseñanzas universitarias que tenían

que ser desenmascaradas como falsas. Quien podía superar internamente este rudo golpe estaba listo para presenciar tranquilo la forma como PISCHINGER refutaba limpiamente las falsas enseñanzas que, respecto de los procesos de defensa, se entregaban a los estudiosos. Es un hecho que muchos autores de épocas anteriores le habían dedicado su atención al componente celular del sistema básico: Bordeau en 1767, Reichert en 1845, Rindfleisch en 1869, Hertwig en 1881, Buttersack en 1910 y 1912 y Von MOLLENDORFF en 1943. A HERTWIG se debe el término de mesénquima y a BUTTERSACK el de sistema básico, pero a ninguno de los dos le fue posible comprobar su importancia, motivo por el cual sus interesantes trabajos cayeron en el olvido. PISCHINGER era uno de los pocos que conocía dichas publicaciones. En base a ellas y apoyado por la patología de la permeabilidad de EPPINGER pudo continuar su labor.

10. ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL SISTEMA BÁSICO

Parece que la histología es bien sencilla: el sistema básico consta de las células del tejido conectivo blando indiferenciado (reticulocitos o fibroblastos), del líquido tisular extracelular, de los capilares y del plexo de fibras vegetativas nerviosas terminales.

Su íntimo contacto con el resto del organismo se lleva a cabo por vía aferente: mediante capilares y fibras nerviosas terminales, por la eferente a través, también, de las numerosas vías linfáticas. De hecho no luce como de mucha importancia pero histológicamente muestra hechos muy esenciales: por ninguna parte se ve un contacto inmediato y directo entre células orgánicas con capilares o fibras nerviosas vegetativas terminales. Eso significa que cada estímulo y cada proceso metabólico entre las células orgánicas especializadas por una parte y capilares y fibras nerviosas terminales por la otra, tienen que llevarse a cabo a través del líquido tisular extracelular, de tal modo que cada reacción de tipo nerval, hormonal, vascular o inmunológico depende de la función mediadora (relee o sinapsis ubicuitaria) del sistema básico, si es que las células orgánicas específicas deben ser alcanzadas.

Esta estructura de apariencia tan sencilla se complica extraordinariamente cuando por estímulos irritativos se modifica su biopotencial, verbigracia el Ph. Es entonces cuando se transforman los reticulocitos que como células indiferenciadas aún son totipotenciales (según MAXIMOW) en diversas formas celulares claramente diferenciadas y todos sabemos que las diversas formas externas que adoptan corresponden también a diversos deberes defensivos.

20. LA TOPOGRAFÍA DEL SISTEMA BÁSICO

La dependencia que tienen todos los procesos de la vida con el sistema básico, hecho que se documenta por la distancia entre células orgánicas y capilares y fibras nerviosas terminales, se patentiza aún más por la topografía. El sistema básico transfluye todo organismo íntegro, de la cabeza a la punta de los dedos de los pies, con excepción de las capas epiteliales más superficiales de la piel y de la mucosa. Es pues el único tejido corporal ubicuitario y, al mismo tiempo, el único sistema orgánico que permanece en contacto inmediato con todas las células orgánicas. Es, por tal razón, que sólo a través de este sistema es posible una reacción de la totalidad y esto hay que repetirlo terminantemente: cualquier otro proceso funcional, en última instancia, depende de su función transmisora. Especialmente abundante lo encontramos en los tejidos subepiteliales, lo que cobra primordial importancia en la pared intestinal mientras que, por ejemplo, en el hueso es mucho menos denso.

30. EL LÍQUIDO TISULAR EXTRACELULAR

Queda claro que el líquido extracelular posee y juega una función transmisora. HAUSS y JUNGE-HULSING hablan muy correctamente cuando definen el sistema básico de PISCHINGER como una “vía de tránsito”. Su capacidad de rendimiento y su estado funcional depende de la constitución de sus componentes sustanciales (sustancias transmiter) y esto es válido tanto para procesos metabólicos como para señales de regulación nerval.

Sus propiedades biofísicas y bioquímicas no han sido aún aclaradas del todo pero lo que ya sabemos es que esta vía de tránsito no sólo tiene una función pasiva, sino que codirige activamente el rendimiento de todo el organismo.

Matriz extracelular

Relaciones recíprocas (flechas) entre capilares (8), sustancia fundamental [PG/GAGs y glicoproteirias (1)], colágeno (2), elastina (3), células del tejido conectivo [mastocitos (4), células de defensa (5), fibrocitos (6)], axones terminales autonómicos (7) y células del parénquima orgánico (10). Membrana basal (9).

El fibrocito (6) representa el centro de regulación de la sustancia fundamental. Este es el único tipo celular en retroalimentación con todos los componentes celulares y nerviosos, capaz de sintetizar la sustancia fundamental que se adapta eficazmente a las circunstancias que prevalecen habitualmente. Los mediadores primarios y los filtros de información son los PG/GAGs, las glicoproteínas estructurales, así como la película de carbohidratos de la superficie celular (glicocáliz: línea de puntos en todas las células, colágeno y elastina).

El líquido tisular extracelular normal se halla en un estado gelatinoso (estado gel), es pobre en proteínas, contiene abundantes mucopolisacáridos y un escogido y equilibrado contenido de electrolitos. Este contenido electrolítico -con excepción del calcio- corresponde al del mar original. Esto es bastante notable pues constituye uno de los poderosos argumentos que aseguran que el líquido tisular es el más antiguo sistema de comunicación entre células vivientes.

Contiene además lípidos sin saturar. Los más importantes son los ácidos grasos trienos que son secretados por los fibroblastos y por los leucocitos de la sangre, sobre todo por los monocitos (PISCHINGER). Mientras que los ácidos grasos esenciales (linol, linolen y ácido araquidónico) si están en exceso inhiben la defensa celular (MARTIN), los ácidos grasos tres veces conjugados e insaturados activan, en cada concentración, las funciones inespecíficas de defensa. Según investigaciones propias (PERGER, 1956) pueden denominarse dichos ácidos como sustancias hormonales anti-schock propias del cuerpo.

Sólo uno de los parámetros, el contenido de oxihemoglobina de la sangre venosa, no es determinado exclusivamente por el líquido tisular sino también por las anastomosis arteriovenosas que son dirigidas

por el sistema nervioso vascular (BERGSMANN) el que a su vez es un receptor de alteraciones periféricas. Como ventaja de incalculable valor se comprobó que, a través de las numerosas comunicaciones capilares y linfáticas entre la circulación del líquido tisular y el sistema circulatorio sanguíneo, podrían determinarse en el suero de la sangre venosa los parámetros más importantes. Con qué pasmosa velocidad pueden llevarse a cabo reacciones, fue algo que pude comprobar por la aplicación endovenosa de sustancias irritativas inespecíficas: 30 segundos más tarde se pudieron encontrar en el otro hemicuerpo modificaciones significativas en el nivel electrolítico pero también vimos más allá de la cuota permisible de error alteraciones en el contenido de proteínas totales y de sus fracciones séricas. Bajo estímulos irritativos se modifica el líquido tisular, pasa a un estado soluble (estado sol), cambia su contenido de mucopolisacáridos y electrolitos y aumentan las sustancias fluorescentes (lípidos no saturados).

Simultáneamente aumenta el contenido proteico, se producen edemas y el fenómeno de la quimotaxis = granulocitos son atraídos hacia el tejido y estos no sólo migran entre las células del endotelio a través de la pared capilar sino que son literalmente traspasados a través de las mismas células del endotelio (HUMPHREY y WHITHE). Esta permeabilidad variable de la pared capilar juega estrechamente con las células del tejido básico debido a que las células del endotelio, a pesar de su especialización, aún poseen un parentesco muy cercano con los fibroblastos (PI SCHINGER).

Aquí había pues dos barreras que debían ser superadas: una científica y la otra psíquica. La dificultad científica radicaba en la determinación de uniones alifáticas no saturadas en el suero y en el líquido tisular y que tenían enorme importancia como portadoras de regulaciones vegetativas por fuera de funciones nerviosas inmediatas (extranervales). PISCHINGER resolvió este problema con ayuda de la YODOMETRÍA SÉRICA pues ella servía para determinar titométricamente la cantidad de las uniones no saturadas en base a la cantidad del yodo elemental que se fijara. El consumo de yodo indica pues la suma de uniones no saturadas y no sólo la cantidad de ácidos grasos insaturados y 3 veces conjugados.

La Yodometría sérica también en la variante que le hicieron KELLNER y KLENKHART resultó ser un parámetro importante que permitió profundas observaciones en el suceso inespecífico de regulación.

La barrera psíquica que al principio nos propinara también a nosotros algunas dificultades la constituía la alteración de los electrolitos. Dichas alteraciones se llevan a cabo en el marco de las regulaciones dentro de límites normales. Semejantes procesos hasta el momento no se habían observado o no se tenían en cuenta puesto que no tienen importancia en los cuadros clínicos específicos. Resulta que en el marco de las regulaciones inespecíficas vienen a ser indicadores importantes de la manera de reacción y de los límites de la misma. Hay que anotar que el líquido tisular puede variar su constitución en forma asombrosamente rápida. La misma permeabilidad selectiva de la pared capilar y la actividad regulativa del tejido pericapilar actúan modificantes del medio extracelular con lo que se ejerce influencia comprobable sobre la función transmisora.

40. LAS FUNCIONES NORMALES DEL TEJIDO BÁSICO

La función del tejido básico no sólo abarca las funciones inespecíficas de defensa sino y esto en forma primaria también las funciones vitales fundamentales del presupuesto del oxígeno, del agua, de los electrolitos y del equilibrio ácido básico. KELLNER logró comprobar la regulación del equilibrio ácido básico por los reticulocitos: en cultivos de fibroblastos se neutraliza el milieu por destrucción celular en lo

ácido, por crecimiento celular en lo alcalino. La regulación de la utilización de oxígeno la ejecutan principalmente los ácidos grasos trienos insaturados como ha sido documentado centenares de veces por PISCHINGER y KELLNER, también por KELLNER, PERGER y SCHUH.

La inyección subcutánea produce una fuerte reducción del contenido de oxihemoglobina en la sangre venosa lo que quiere decir que al paso por los capilares se entrega más oxígeno. En los procesos de defensa garantiza un sistema básico intacto, una alta capacidad de reacción, infecciones débiles se expulsan en forma local. Sólo cuando hay una sobrecarga correspondiente a un equivalente de 500.000 millones de gérmenes, se presenta una reacción de la totalidad. Es el momento en que se llevan a cabo reacciones rápidas y exhaustivas: en los electrolitos la oscilación va del 25 al 30% del valor de inicio. Se pueden distinguir claramente las siguientes tres fases, correspondientes al síndrome de adaptación de SELYE, por lo que acogimos su dicción:

- Shock
- Contrashock
- Fase de acomodación

sin compartir su tesis de que ellas son dirigidas y reguladas por el sistema hipófisis – suprarrenales. A. SELYE contradice la monoactividad (una sola vial) del ACTH y de la cortisona y es por eso que si lo aceptamos permanece desconocida la causa del contrashock, mientras que PISCHINGER pudo desencadenar dicha fase con ayuda de los ácidos grasos trienos insaturados.

La duración de una reacción de todo el cuerpo depende de la intensidad del estímulo irritativo. Sobrecargas medianas se regulan en aproximadamente unas cuatro horas. En las infecciones banales febriles se observa cierto biorritmo sobre el que HILDEBRANDT llamó la atención: Duración de la fase de Shock (= pródromos) 24 a 48 horas; de la del contrashock (cuadro clínico propiamente dicho) 4 ó 5 días; de la de acomodación (reconvalecencia) otros 4 a 5 días.

La fase de shock sirve para delimitar la infección, si es posible, en forma puramente local hasta que la defensa inmunológica pueda entregar suficientes anti-cuerpos. En la puerta de entrada se transforman reticulocitos en histiocitos que son los que rodean el foco con su muro histiocitario. Detrás de dicha pared surge un edema que diluye la noxa. Un substrato diluido ya no puede al contrario de una noxa concentrada inhibir la función inmunológica específica. Además, el edema induce el estímulo quimiotáctico para la invasión granulocítica y para la granulocitosis. Ese proceso libera una gran cantidad de enzimas, especialmente peroxidasas y fermentos proteolíticos. Junto a la destrucción de histiocitos se liberan ácidos trienos de alta sensibilidad y actividad como comprobado por PISCHINGER.

En la 3ª fase se observa la invasión de macrófagos (= monocitos) en donde el término invasión resulta falso pues los monocitos proceden de los fibroblastos, son pues formas diferenciadas de material antes indiferenciados del tejido básico. Aquí tuvimos que dejar a un lado una enseñanza ya establecida, la teoría de los monocitos de NAEGELI y LEDER según la cual los monocitos provienen exclusivamente de la médula ósea y sólo pasan al tejido cuando se les reclama y necesita. Por simples razones filogenéticas esto no puede ser verdad pues el monocito es la primera célula sanguínea blanda que aparece incluso en seres que no poseen médula ósea. Su formación de los fibroblastos no sólo fue comprobada por PISCHINGER, sino también por CARELL y EBELING, así mismo el retorno de monocitos a reticulocitos. Con la fase de los macrófagos termina la fase de la defensa inespecífica. Viene el cambio a la fase de contrashock que es la fase de defensa inmunoespecífica con reacción linfocitaria y producción de defensa inmunoespecífica con reacción linfocitaria y producción de anticuerpos humorales específicos.

El desencadenamiento de la reacción inmunespecífica es tarea del sistema básico y se ejecuta, a veces, gracias a una sustancia propia que PISCHINGER aisló en 1978 del líquido linfático y que, como él mismo pudo comprobar, saca los linfocitos de los nódulos linfáticos al mismo tiempo que reduce los monocitos de la sangre.

A esta segregación de linfocitos le sigue, en cuestión de pocos días, un aumento de las gamma globulinas, cosa que pude comprobar en las primeras investigaciones clínicas, es decir: se trata de una activación genuina de funciones inmunológicas específicas.

No obstante aún no se conoce el substrato desencadenador del final de la fase de contraschock. Hay que suponer que dicho final se debe a la eliminación de la noxa, cosa que parece comprobada por la forma ondulada como cesan las reacciones de defensa en la fase de reconvalecencia.

Un proceso patológico es pues un suceso dinámico y jamás puede observarse como algo estático causal. El intercambio entre noxa y defensa crea continuamente nuevas situaciones y ni la noxa ni el organismo al final de una enfermedad, son los mismos del comienzo. Si la defensa es normal, la noxa se volvió inactiva o fue aniquilada, el cuerpo regresa a su estado normal de las regulaciones (KELLNER) pero ahora está fortalecido energéticamente y humoralmente. Esto es comprobable por una elevación de la capacidad de reacción (o reactividad) y por el alto contenido de anticuerpos. A esto se le adiciona la inherencia de células plasmáticas en el sistema básico. Exactamente así como el sistema básico se sirve de los granulocitos en la fase inespecífica, a pesar de que éstos le pertenecen a una evolución filogenética posterior y vienen de la médula ósea, así mismo hay poblaciones con el sistema inmune.

Células plasmáticas como portadoras de sustancias inmunoactivas se anidan en forma de células dendríticas en el tejido conectivo blando. Algo similar se conoce de las zonas medulares de los nódulos linfáticos. Estas células plasmáticas en reposo no se distinguen morfológicamente de los reticulocitos pero equivalen a una reserva siempre activable de inmunoglobulinas y anticuerpos.

En general pudo comprobarse que la función normal del tejido básico se caracteriza por reacciones escalonadas según principios definidos presentando además una alta actividad metabólica de inmensa sincronización.

50. LAS REGULACIONES ALTERADAS

Se coligen del proceso normal de sus funciones. Excluyendo la reacción anafiláctica que discurre acelerada, las reacciones se desarrollan más despacio y con menor amplitud en la marcación de los parámetros. Característico para todas las alteraciones funcionales es la pérdida de por lo menos una de las fases de reacción. Todas estas afecciones ofrecen el cuadro de una pérdida de energía en la que hay que considerar también una alteración en la regulación de señales.

Investigaciones promediadas de los electrolitos en diversas enfermedades demostraron también la regularidad de las disregulaciones. En inflamaciones agudas se encuentra una alta reactividad de todos los parámetros: en los electrolitos la oscilación es del 25 al 30%, al principio una caída de aproximadamente un 15%. En la 2ª fase una elevación del 10 al 15%.

Las limitaciones de esta reactividad van paralelas con el tipo de inflamación que se presente. Procesos recidivantes crónicos exudativos de tipo alérgico retardado muestran una limitación del 10 al 15% del valor inicial y discurren en una sola fase, una fase de *contraschock*, que cuando aparece, sólo lo hace en forma extremadamente rudimentaria. Esto va copulado con un retraso de las reacciones celulares, es así como por ejemplo la depresión eosinofílica que en la inflamación aguda persiste durante unas 48 horas, sigue por varias semanas.

También se registra dicho retraso en la electroforesis: las gamma globulinas sólo empiezan a subir después de semanas mientras que en las infecciones agudas se trepan claramente en cuestión de 48 horas, y si se trata de un paludismo por inoculación, las encontramos aumentadas a las 12 horas (NEUMAYER, TSCHA-BITSCHER y SCHINKO, 1956). En este caso la formación de gamma globulina, es mucho más intensa que en las inflamaciones agudas, vemos pues que el factor tiempo es de enorme importancia ya que los diversos gérmenes se acomodan y pueden sobrevivir. La inflamación crónica progresiva sin intervalos sólo muestra oscilación electrolítica del 3%, es decir, que equivale prácticamente a una parálisis como dice PISCHINGER o a un bloqueo de las funciones inespecíficas de defensa. En el curso de las reacciones celulares significa esto un quedarse estancado o detenido en la fase macrofágica o en la linfocitaria (KELLNER) suceso que viene correlacionado con producción carencial de sustancias humorales específicas de defensa.

El mismo cuadro del bloqueo es el que ofrece la enfermedad del tumor, y vemos que en ambos casos se encuentra la combinación de una elevación persistente de α -2-globulinas con linfocitosis, combinación ésta que se puede buscar en vano en las inflamaciones agudas.

Un 4º tipo de alteración en las regulaciones que se veía antes con bastante frecuencia ha desaparecido casi totalmente en los últimos 15 años; la limitación de la reactividad a casi 8 a 10% en terreno electrolítico y un curso clínico de fase de *contraschock*. Esto era el signo de un proceso inflamatorio proliferativo y su desaparición se debe a la intensificación de las terapias farmacológicas.

Llama la atención que en el comportamiento inespecífico de la defensa no se encuentran diferencias entre la inflamación crónica progresiva y la enfermedad humoral. Ambas no sólo tienen en común la falta de reactividad sino la situación metabólica: carencia de hierro, carencia proteica, carencia electrolítica, carencia de eritrocitos, carencia de uniones instaurada o de valencias libres en el suero sanguíneo. Su única diferencia radica en que una inflamación puede ella misma bloquear el sistema básico mientras que un malignoma sólo puede surgir de formarse bajo la condición de bloqueo, de tal modo que no nos queda más remedio que reconocerle su importancia a las inflamaciones crónicas clínicamente mudas si es que pretendemos acercarnos a la verdadera patogenia de las enfermedades.

Hay que añadir que el umbral de reactividad para reacciones de la totalidad se reduce fuertemente cuando hay alteración de las regulaciones; esto significa que estímulos irritativos mínimos que a veces corresponden a 1/100 o a 1/1000 de la intensidad que soporta bien un individuo sano, ya desencadenan reacciones integrales (respuestas exageradas).

Más importante aún es el hecho de que existen diferencias de reaccionabilidad entre los hemicuerpos y en la manera de reaccionar del sistema básico. Este descubrimiento se lo debemos a BERGSMANN quien encontró importantes diferencias sanguíneas entre el lado izquierdo y el derecho del cuerpo en procesos pulmonares unilaterales. Desde su publicación en 1965 corroboraron PISCHINGER, KELLNER, PERGER y SCHUH en todos los parámetros inespecíficos las citadas diferencias. No sólo se encuentran distintos valores iniciales sino también diferencias genuinas en el curso de las reacciones y en la manera misma de reaccionar.

La correlación con factores de sobrecarga o interferentes se vio nítidamente. El lado más interferido muestra siempre la reacción más alterada (KELLNER).

60. LAS CAUSAS DE LAS ALTERACIONES EN LA REGULACIÓN

Estas diferencias que presentan los hemicuerpos en las regulaciones nos obligan a investigar las causas de sus alteraciones. Es esencial tener presente que las reacciones del sistema básico son totalmente inespecíficas, es decir, que cada sobrecarga siempre se responde en la misma forma, bien sea una infección, una intoxicación, una herida, un trauma, una quemadura, un trasplante o una implantación. Por lo tanto vemos que sobrecargas de especificidad completamente diferentes inducen la misma reacción sólo la intensidad y la duración del estímulo y la situación de reaccionabilidad o de inicio del sistema es la que determina la manera de reaccionar. Es así como no existe placebo alguno para hacerle un test a las regulaciones básicas a no ser que se valoren estímulos de bajo umbral como si fueran placebos.

Estímulos aislados se responden siempre en forma de "reacción de alarma" según SELYE o con una de sus formas de descarrío. Sobrecargas que llegan al límite de tolerancia desencadenan una reacción de la totalidad del sistema de 3 a 4 horas de duración (PERGER). La duración de la reacción crece proporcionalmente a la intensidad del estímulo. Si la sobrecarga es extrema puede presentar, también en el sano, un bloqueo en la fase de shock, bien sea en todo el organismo o por ejemplo, en caso de una fractura, en sólo una parte del mismo.

Sobrecargas crónicas son estímulos permanentes que por no permitir fases de recuperación conducen siempre a una acomodación. Esto se expresa en forma de retraso y limitación de las reacciones inespecíficas lo que secundariamente retarda las funciones inmunológicas. Cae al mismo tiempo el umbral de reaccionabilidad cosa que por cualquier motivo explotamos.

Resultado: mayor tendencia a las infecciones y muchas noxas que bajo condiciones normales no tienen la menor oportunidad de atacarnos, nos afectan.

Piénsese nada más en las modernas teorías virales de la poliartritis crónica primaria y de la esclerosis múltiple que deben ser tomadas en serio, y comprenderemos la importancia patogenética de sobrecargas crónicas: ellas actúan como factores predisponentes. Lo mismo aseguraron URBACH y KARL en 1932 y 1935 respecto de la formación de las alergias.

La sobrecarga crónica más común es la infección crónica muda o foco bacteriano. La necesidad constante de mantenerlo a raya (el foco) y de encapsularlo debilita energéticamente al sistema básico y conduce a descarrío regulatorio.

Histológicamente llega una inflamación de actividad focal siempre hasta el tejido básico (PISCHINGER). Efectos bacterianos generales son una verdadera rareza: entre 7.148 pacientes afectados por focos sólo encontré 121 casos (escasos 1,2%) con dispersiones bacterianas (metástasis). En todos los demás se trataba exclusivamente de una afección del sistema básico. Mientras que procesos superficiales de la mucosa por sus circunstancias histológicas no tienen mayor importancia de tipo focal, la mucosa del intestino hace una excepción muy marcada. Este órgano de la resorción es, en su terreno submucoso, especialmente rico en tejido básico, como también por lo menos la mitad de todos los vasos linfáticos que le pertenecen o se le subordinan al tracto digestivo ya que deben eliminar todas las sustancias y gérmenes dañinos que nos llegan con la alimentación. Una disbacteriosis permanente o una micosis de la mucosa intestinal puede por lo dicho alterar fuertemente el sistema básico, sufriremos entonces de mala absorción, de hipovitaminosis, así como de hepato y pancreopatías y si la situación dis-reguladora perdura entraremos en una regulación patológica inespecífica. Si las alteraciones intestinales son aisladas estaremos ante aquellas reacciones de tipo alérgico exudativo.

Las sobrecargas no microbianas aumentan cada día más en los últimos años. Este no es sólo el motivo de su gran importancia sino también porque dichos focos o campos de interferencia han echado a pique las viejas teorías focales.

HUNEKE pudo comprobar la importancia de las cicatrices como factor de alteración. Se trata casi siempre de cicatrices complicadas en su proceso de sanción. también de la inclusión de cristales de silicato (talco) en cicatrices estériles (KELLNER). Puesto que en estas últimas se excluye totalmente la posibilidad de un efecto bacteriano sólo es explicable su acción a través de una alteración del potencial eléctrico del tejido. Lo que pudo comprobar STACHER al encontrar en el terreno interferente una elevación de la resistencia de la piel.

Alarman también las sobrecargas debidas a iones de metales pesados, pues cada día se encuentran más. Se trata de sobrecargas subtóxicas y no hay que olvidar que todos los iones de metales pesados en cantidades subtóxicas producen una parálisis del sistema básico y como inhiben las polimerasas, tienen un efecto inmunosupresor.

Una parte de estas sobrecargas proviene de la corrosión de los metales que tienen contacto con el tejido, es decir de aleaciones odontológicas, endoprótesis metálicas y esquirlas de granadas (PERGER 1954; GASSER). Más importantes aún son las resorciones de iones metálicos del mundo que nos circunda.

Las sobrecargas subtóxicas como plomo van en rápido aumento. Medidas médicas drásticas han podido eliminar prácticamente la intoxicación de tipógrafos, sin embargo la polución del aire con tetraetileno de plomo está convirtiendo a la humanidad civilizada en su víctima. Chóferes de todo tipo de vehículos, policías de tránsito y hasta habitantes cuyas casas quedan al pie de vías concurridas consultan a diario. En los huesos produce la acumulación del plomo severísimas alteraciones degenerativas, por ejemplo, necrosis idiopática de la cadera (MARUNA y TROJAN, ENDLER y KELLNER); en el sistema retículo endotelial y en el tejido básico observamos bloqueo de las regulaciones con lo que se cumple la primera trágica condición "para que surjan inflamaciones" incurables y enfermedades tumorosas. Cefaleas, neuralgias y neuritis por plomo son un flagelo que si no se conoce, nunca se cura. De igual manera, actúan las sobrecargas subtóxicas con otros iones de metales como el níquel, cadmio, mercurio, plata, oro y no siempre es fácil de aclarar el modo como estas toxas entraron al organismo. Junto a todas estas influencias pueden también presentarse situaciones síquicas de permanente stress, tendremos entonces una causa más para que nuestro sistema básico no regule (BLOHM-KE, PERGER). En promedio, encontramos en pacientes con sus regulaciones alteradas, un 5,5% de sobrecargas bacterianas, de éstas

vimos el 98% en terreno odontológico maxilomandibular, 75% en terreno amigdalario y tonsilar (WALDEYER), 38% en senos paranasales y 4% en otros órganos.

Los campos de interferencia abacterianos, que prácticamente deben buscarse en terreno de todo el organismo, también en la boca, constituyen el 80% de cuanto enfermo llegó en 1978 a nuestra clínica. Las impregnaciones químicas y/o tóxicas son para nosotros material no eliminable en el sentido de PISCHINGER y las consideramos también campos de interferencia.

70. INFLUENCIABILIDAD TERAPÉUTICA DEL SISTEMA

De acuerdo a su topografía el sistema básico es la primera instancia de la defensa. Es el primero en entrar en contacto con cuanto estímulo irritativo le llegue del mundo circundante y su manera de responder es siempre igual, sin importar el tipo o la clase de estímulo, es decir: inespecífico. Ésta es precisamente la razón por la cual dando estímulos inespecíficos en este terreno se logran efectos terapéuticos siempre y cuando que su intensidad y repetición esté sincronizada con la reaccionabilidad y modo de respuesta del sistema. Los efectos de terapia puramente inespecíficos, como la Terapia Neural según HUNEKE, la acupuntura, la balneoterapia, etc. pueden ser verificadas con toda exactitud con los parámetros del sistema básico.

La forma más ideal de influencia terapéutica viene a ser la siguiente combinación:

1. Eliminación de las sobrecargas reconocidas.
2. Reactivación del sistema mediante terapias que propicien bioestímulos inespecíficos.

Sin duda alguna que también para todos estos existen limitaciones pues en el marco de los bloqueos de las regulaciones hay numerosos casos, en los que la capacidad de defensa del sistema básico se ha agotado, entonces no es posible revitalizarlo.

80. LAS CONSECUENCIAS CLÍNICAS

A la función de los sistemas de defensa le tendremos que dar en el inmediato futuro la importancia que se merece. Si formulamos con honestidad la situación actual de nuestro enfoque docente tendremos que aceptar que el organismo, en la terapia actual, sólo juega un papel completamente pasivo.

Si elevamos las funciones defensivas a igualdad de rango con la causa específica de la enfermedad, resultarán de la dinámica reconocida entre el encuentro de la noxa y el organismo, consecuencias que obligatoriamente tendremos que seguir.

Es perfectamente posible ana-izar la situación defensiva de un paciente. Para el efecto introduje desde 1956 el test con ácidos grasos trienos insaturados (Test del Elpimed). que luego fue mejorado por

PISCHINGER y KELLNER. Bajo este aspecto es posible determinar los efectos secundarios que ejercen terapias específicas (es decir, ortodoxas) sobre el sistema básico. Hay que deplorar el que precisamente fármacos específicos de gran potencia paralizan a menudo las regulaciones básicas. Inmunosupresores y citostáticos conducen en poco tiempo a bloqueos de la defensa inespecífica, corticoides necesitan semanas y terapias con metales pesados con fenilbutazona, antibióticos y sulfonamidas lo mismo. En nuestro centro docente ya empezamos a escoger la medicación específica teniendo siempre en cuenta los efectos nocivos sobre el sistema básico.

Sobrecargas inevitables como irradiaciones en malignomas pueden compensarse algo si utilizamos las medidas convenientes. Ácidos trienos, hemoxidación (T.H.O.) Terapia Neural, etc., son medidas terapéuticas de excelente valor.

El amplio espectro de terapias inespecíficas puede objetivarse y cobra importancia académica pues es un hecho irrefutable que la normalización del sistema básico influye también en forma positiva el sistema inmune.

La última consecuencia será la revisión de la ubicación universitaria ante las inflamaciones crónicas mudas, ante los campos de interferencia y ante las sobrecargas adicionales del mundo circundante. Su papel como factores predisponentes ya fue reconocida hace 45 años por KARL y URBACH en su monografía sobre las alergias. Estas sobrecargas juegan en la patogenia de las enfermedades sistémicas inflamatorias e inclusive en el pre-estadio de las enfermedades tumorales un papel esencial. El informe de JENTGENS, MATZKER y STEINHAUS sobre el menor incidente de carcinomas bronquiales y la comunicación de ZECHNER sobre la desaparición de carcinomas laríngeos, en amigdalectomizados, comprueban la importancia de sobrecargas tóxicas como preparadoras del camino para otras noxas.

90. PROBLEMAS POR RESOLVER

No es de extrañar que el descubrimiento de un sistema tan aparentemente insignificante y al mismo tiempo tan importante deje ante nosotros muchos problemas por resolver.

Aún no poseemos ningún método sencillo para determinar cuantitativamente los ácidos grasos trienos insaturados. La yodometría capta en el suero la suma de todas las uniones instauradas o valencias libres a las que pertenecen los ácidos grasos esenciales y los nucleótidos. Tampoco se puede decir todavía en qué consiste la disregulación que en las enfermedades reumáticas conduce a la formación de macroglobulinas a pesar de que es un hecho comprobado limpiamente el que dichas macroglobulinas sólo se presentan cuando la parálisis de la defensa inespecífica es intensa.

Si se resuelve esta pregunta podríamos aclarar el mecanismo de de-sintegración que conduce a la degeneración maligna de conglomerados tisulares. A pesar de que en los parámetros utilizados hasta el momento no existe diferencia alguna en el bloqueo del sistema cuando se trata de inflamaciones crónicas del efecto regulador (o mejor dicho, disregulador) es con seguridad, distinto en los malignomas. En forma hipotética pueden discutirse alteraciones biofísicas como las que describe POPP dentro de la célula aislada.

El problema clínico principal es que con los medios actuales de que dispone la ortodoxia pura no es posible, salvo raras excepciones, desatar los intensos bloqueos de las regulaciones básicas, cosa indispensable si el camino se pretende abrir hacia la curación de enfermedades.

Las primeras experiencias clínicas con la nueva sustancia aislada por PISCHINGER en el líquido linfático, permiten suponer que este problema ha dado un paso adelante hacia su resolución.

CONCLUSIÓN

El descubrimiento del sistema de las regulaciones básicas es una obra de importancia secular. Altera la esencia misma de la medicina al colocar la función de la defensa en rango de igualdad con los factores desencadenantes específicos. A la investigación y a la terapia ortodoxa se le brindan, con ello nuevos caminos para la lucha contra enfermedades hasta el momento incurables. A métodos curativos inespecíficos que desde hace medio siglo y más, vienen presentando y acumulando fuera del marco universitario una cantidad asombrosa de resultados positivos se les está entregando una base científica. Por todo ello, le pertenece al descubridor del sistema básico, el Prof. Dr. med. PISCHINGER, nuestro más rendido agradecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

BERGSMANN, O.: Asymmetrische Leukozytenbefunde bei Lungentuberkulose. Wien. Klin. W. 77, 618 (1985). Der Herd als pathogenetischer Faktor. Phys. Med. u. Rehab. 18, 5, 237 (1977).

BERGSMANN, O.; DABOCK, E.: Venöse Oxyhamoglobin und Leukozytendifferenzen unter Reizkörperbehandlung. Beitrage Klin. Tub. 139, 295 (1969).

BLOHMKE, M.: Krebs, Mensch, Gesellschaft. Vortrag beim Kolloquium Thermo-Regulations-Diagnostic und Krebs, Ludwigsburg, Dez. 1978.

BORDEAU, L.: Recherches sur le tissu muqueux ou l'organ cellulaire. Paris, 1767.

BUTTERSACK, F.: Latente Erkrankungen des Grundgewebes, insbesondere der serösen Haute. Stuttgart, 1912.

CARELL, A.; EBELING, A.H.: J. exp. med. Vol 44, Nr. 2261 (1926). J. of exp. Medizin 44 Nr. 3, 285 (1926).

ENDLER, F.; KELLNER, G.: Vortrag vor dem 1. Osterr. Osteologenkongress. Wien, Okt. 1977.

EPPINGER, H.: Die Permeabilitäts-pathologie als Lehre vom Krankheitsbeginn, Verlag Springer, Wien, 1949.

GASSER, H.: Vortrag vor dem 23. Kongress der Deutsch. Arbeitsgemeinschaft für Krebsforschung, Bad Nauheim, Okt. 1973.

HAUSS, W. H.: Über die Entstehung und Behandlung rheumatischer Erkrankungen. Hippokrat. 32/17, 678 (1961).

- HERTWIG, O.: Entwicklung des mittleren Keimblattes der Wirbeltiere. Jena 1881/82.
- HILDEBRANDT, G.: Wissenschaftliche Grundlagen der Balneotherapie. Ther. Wo. 25, 32, 4122 (1975).
- HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Verlag Thieme, Stuttgart. 1954.
- HUMPHREY, J.H.; WITHE, R.G.: Immunologie. Verlag Thieme, Stuttgart. 1972.
- HUNEKE, F.: Das Sekundenphänomen. 4 Aufl., Verlag Haug, Heidelberg.
- JENTGENS, H., MATZKER, J.; STEINHAUS, Ch.: Laryng. Rhinol 57, 190 (1978).
- JUNGE-HULSING, G.: Untersuchungen zur Pathophysiologie des Bindegewebes. Verlag Dr. Hüthig, Heidelberg 1985.
- KELLNER, G.: Zur Histopathologie des Storfeldes am Beispiel der Narbe. Phys. Med. u. Rehab. 10, 4 (1969). Untersuchungen zur Eluierbarkeit von Knochenzerment, Orthopad Praxis 12, 6, 624 (1976). Die chronische Entzündung. Wien. Med. W. 127, 10, 301 (1977).
- KELLNER, G.; KRAMMER, H.; SEIDL, K.: Objektivierbare Parameter zur vegetativen Ausgangslage (Regulationsprüfung). Die Heilkunst 91, 3 (1978).
- KERL, W.: zit. nach E. Urbach.
- LEDER, L.D.: Der Blutmonozyt. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1967.
- MARUNA, R.; TROJAN, R.: Vortrag vor dem 1. Osterr. Osteologenkongress Wien, Okt. 1977.
- MAXIMOW, A.: zit. nach A. Pischinger.
- MERTIN, J.: Der Einfluss essentieller Fettsäuren auf die zelluläre Immunantwort. Med. Klinik 72, 16, 677 (1977).
- MOLLENDORF, W. von: Lehrbuch der Histologie und mikrosk. Anatomie des Menschen. Verlag Fischer, Jena, 1943.
- NAEGELI, N.: zit. nach L.D. Leder.
- NEUMAYER, E.; PERGER, F.; TSCHABITSCHER, H.; SCHINKO: Das Serumweißbild der Multiplen Sklerose. Wien. Z. f. Nervenheilkunde u. ihre Grenzgebiete Bd. XIII, Nr. 1-2, 46 (1956).