

La patología relacional de Ricker

HANS BAROP

Médico. Alemania

--Encuentro Internacional de Terapia Neural. México 2000 -

Gustav Ricker (1870-1948) fue director del instituto de patología en Magdeburg entre 1906 y 1933. En su tiempo elaboró directrices novedosas para la medicina que hasta la fecha no han encontrado el reconocimiento que se les merece.

Ricker fue siempre un tipo particularmente individualista, nunca formó parte de la asociación de patólogos. La ideología científica llamada **Nervimismo**, con orígenes en Rusia, no fue aceptada por la medicina occidental y no encontró acogida en la enseñanza médica. Una secuela de esta evolución es la falta de conocimientos del sistema nervioso vegetativo (SNV) en el total de la medicina occidental, especialmente en la neurología.

En su devenir profesional, Ricker estudió primero filosofía y después medicina, especializándose en patología. Con su pretensión de entender y practicar la patología como ciencia natural, se ganó muchas envidias y críticas en esa época posterior a **Virchow**, sobretudo porque Ricker discutía intensamente con las bases de la patología celular y era uno de los críticos más severos pero también más constructivos de Virchow, una situación bastante impensable para esa época.

Los trabajos de Ricker en patología son en la época actual de la biocibernética de suma importancia, ya que los resultados de su experimentación animal muy precisa, hasta la fecha no han sido refutados y sobre todo su experimentación con el SNV en esta forma es única en el mundo. La unión entre la patología clásica y la experimentación según Ricker es la premisa para entender científicamente a la patología y abre nuevas dimensiones en el diagnóstico y la terapéutica de toda la medicina.

La patología relacional de Ricker nace antes que la TN de los hermanos Huneke. Esta terapia se basa en la experiencia acumulada con el uso de los anestésicos locales (AL). La patología relacional de Ricker es la base científica de la TN que se le adelantó en el tiempo, así como la TN es la consecuencia médica pragmática y lógica de la patología relacional.

LA PATOLOGÍA EXPERIMENTAL DE RICKER

El término patología relacional asombrosamente no se encuentra en los diccionarios médicos y, en encuestas más en institutos patológicos de universidades alemanas, es igualmente desconocido.

Patología es la enseñanza de las enfermedades sobre todo su génesis y los cambios orgánicos anatómicos provocados.

Esta definición está en función de la patología celular de Virchow que hasta la fecha es el paradigma de la medicina occidental. Para hacer más claro el término patología relacional quiero citar a Ricker de su libro de texto para por un lado aclarar su posición con relación a la patología celular y por el otro aclarar la definición del término patología relacional.

«La base de la patología celular, de que la célula alcanzada por un estímulo funciona por sí sola, se alimenta y multiplica por sí sola, es un principio que tuvo como consecuencia el descuido del comportamiento de la sangre y del sistema nervioso. Anteponeamos la concepción basada en la observación (y que puede ser ampliada) de que todos los múltiples procesos celulares y tisulares tienen relación causal con la sangre, los capilares y el demás sistema nervioso, de los cuales los navales de acuerdo al tiempo y no por jerarquía son los primeros que de acuerdo al tipo de proceso celular producen cursos diferentes y que producen cambios macro y microscópicos».
(Ricker 1924)

La existencia de la célula *per sé* no es suficiente para la función de la vida, si no el sustrato en el cual se llevan a cabo aquellas funciones, que dependen del estímulo de diferentes tipos al vegetativo y sus consecuencias en los vasos sanguíneos a través del intersticio. La vida es respuesta a estímulos. La labor específica del SN es llevar el estímulo a parénquimas para transformarlo en trabajo celular específico.

La patología relacional de Ricker es la continuación de la patología celular de Virchow que demanda de una forma funcional y totalitaria de pensar para permitir sistematizar el desarrollo de

la enfermedad individual. Con esto se hace posible un tratamiento más causal y preciso así como también respetar la individualidad de un proceso patológico.

La relación entre estímulo, vegetativo, vasos sanguíneos, sangre, intersticio y parénquimas orgánicos es el complemento al paradigma clásico de la patología celular.

La experimentación de Ricker consistió en la observación microscópica, duradera, hasta por días, de los vasos, sobre todo los capilares, el intersticio, así como las células parenquimatosas que en forma reproducible repetían reacciones comparables, lo que le permitió establecer las etapas o leyes de este proceso.

Los cambios celulares correspondían exactamente a los hallazgos microscópicos que conocían los patólogos celulares. Con esto Ricker pudo demostrar el devenir desde el estímulo hasta el hallazgo patológico y demostrar que el estímulo no afecta o actúa directamente en la célula si no que, vía SN, el estímulo acaba llevando al hallazgo patológico.

EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO

Diferenciamos simpático (S) y parasimpático (PS), que en su función singular trabajan como antagonistas pero desde una perspectiva total del organismo, son sinérgicos. Esto se entiende ya que en muchas áreas funciona el S como nervio de acción, ergotropo, y el PS como nervio de recuperación, trofotropo. Los neurotransmisores decisivos para el simpático es la adrenalina y para el parasimpático la acetilcolina. Estas dos partes vegetativas, S y PS, están en dependencia anatómica y funcional en la periferia a través del sistema básico de regulación, más proximal en plexos (p.e. plexo pélvico), ganglionar por el ganglio celiaco, el ganglio supremo a través del nervio yugular, así como central a través de los centros vegetativos en el hipotálamo.

Para la función del vegetativo se necesita una parte eferente que recibe al estímulo central y la conduce a la periferia (vasoconstricción VC, vasodilatación VD), y una parte aferente que retroalimenta desde la periferia la situación momentánea del tejido. Este arco se conoce anatómicamente. El recorrido de las fibras vegetativas va con vasos y nervios espinales.

Una particularidad descrita por Ricker y comprobada por Mounier es la actividad del PS en los vasos. Esta actividad consta de la VD activa, que es mayor a la lograda por la VD por simpaticolisis mediada por acetilcolina y que en el resultado da una hiperemia de importancia decisiva para el crecimiento orgánico y la regeneración.

Otra observación concerniente al vegetativo es que la irritabilidad de fibras vegetativas aumenta de central a periférico. El mismo estímulo produce a nivel periférico más irritación que a nivel proximal central, con todas las consecuencias en vasos, velocidad de flujo del intersticio y del parénquima.

Con el microscopio se pueden hacer observaciones detalladas desde los vasos hasta el parénquima. En estados de normalidad se observan cambios cíclicos cortos en el terreno capilar entre hiperemias e isquemias con aumento y disminución del flujo sanguíneo. Este fenómeno se basa en estímulos pulsantes fisiológicos cambiantes entre VD y VC. Estos ciclos con aumento y disminución de la irrigación en reposo son fisiológicos en un organismo funcionalmente normal sin situaciones de sobrecarga.

Los estímulos fisiológicos y el estado de irritación secundario del vegetativo, como el trabajo muscular o la absorción de alimentos, son los que producen aumento del neurovegetativo con una VD y la consecuente mayor perfusión, así como la hiperemia prevaleciente con hiperplasia ósea y aumento del número de células. Un ejemplo es el proceso del aumento de la masa muscular en deportistas con el resultado de mayor fuerza. Esta forma conocida de la hiperplasia orgánica por repeticiones de carga continua está atada a la cadena funcional: estímulo → irritación del vegetativo → VD del segmento específico → aumento en la velocidad de perfusión → aumento del intercambio metabólico con el intersticio. El leve estímulo que lleva al crecimiento orgánico no actúa sobre el órgano sino a través del vegetativo. Con toda intención no hablo del S, sino del PS ya que es el responsable de la VD activa.

Ricker diferencia entre la hiperplasia con superfunción, como en este ejemplo de la musculatura, y de la hiperplasia sin superfunción, como sucede en la hiperplasia de la glándula mamaria en la pubertad o en el crecimiento de un hueso después de una fractura en la fase de crecimiento.

La hipoplasia verdadera no es solamente el simple contrario de la hiperplasia en relación al estado de irritación del S perivasal junto a la atrofia que se presenta en ancianos en diferentes órganos y sus funciones. La hipoplasia según los experimentos de Ricker siempre está atada a una

disminución de la respuesta del vegetativo con una consecuente disminución de la perfusión tisular por disminución de la velocidad de flujo en los capilares de una zona. Esto puede ser regional por trastornos en la innervación segmental como por lesión de un nervio espinal después de prolapsos de disco, como puede ser generalizado por trastornos de irrigación central con vigilancia general disminuida.

LOS EXPERIMENTOS DE RICKER, LAS LEYES DE LAS DIFERENTES ETAPAS

Las observaciones comentadas hasta ahora de Ricker han de ser valoradas como fisiológicas. A continuación presentaré la dependencia de los vasos, la sangre, el intersticio y las células parenquimatosas del estímulo patológico del vegetativo perivasal.

Como ya vimos, la situación fisiológica de la irrigación de un órgano es un devenir cíclico entre una hiperemia y una isquemia ligera alternantes, visibles al microscopio por un aumento o disminución del flujo sanguíneo paralelo a una VD y VC de los capilares. Este estado fisiológico es modulado o alterado experimentalmente por estímulos de diferente magnitud con reacciones de los vasos del intersticio y de parénquimas dependientes del vegetativo.

1ª Etapa. La fluxión o hiperemia verdadera

La primera etapa de irritación del SN perivasal lleva a una dilatación persistente del segmento del vaso que recibió el estímulo con su capilar con el resultado de una hiperemia verdadera, o sea un aumento de flujo. Esto se acompaña de un aumento de intercambio entre el intersticio, visible al microscopio por el aumento considerable del flujo retrogrado de la linfa. Al suspenderse el estímulo regresa rápidamente a los ciclos fisiológicos entre hiperemia e isquemia. **Esta fluxión o hiperemia verdadera se lleva a cabo por una VD activa después de dar estímulos ligeros al PS perivasal (0.5% a 1.5% NaCl, calor de 43 a 45°C, suprarenina 1:50 millones).**

2ª Etapa. Isquemia

Estímulos medianos producen por irritación de los VC una disminución en el calibre de arterias y capilares desde el sitio del estímulo hacia la periferia. De ahí que disminuya el flujo en este segmento, arterial, capilar y venoso. **Con un aumento ligero del estímulo se presenta una oclusión de arterias y capilares con un paro del flujo arteriovenoso.** Esto lleva a una mínima perfusión e isquemia del tejido irrigado. No se observa salida de plasma o células. La necrosis no surge de la isquemia (estrechamiento de vasos y capilares) sino sólo de la éstasis (ampliación del capilar hacia la periferia y estrechamiento hacia central). Este estímulo medio se logra con 2% de NaCl, 47°C, suprarenina 1:100 mil. Al suspender el estímulo se retoma en un periodo corto al ciclo fisiológico de hiperemia e isquemia alternamente. Un subsiguiente aumento del estímulo produce una dilatación de los capilares por no irritabilidad o incapacidad de los constrictores.

Esta hiperemia que se caracteriza por la falta de respuesta de los constrictores se denomina **pre-estasis**, donde vemos una leve leucodiapedesis de pequeñísimas venas seguida de salida de plasma y de eritrodiapedesis de los capilares.

3ª Etapa. La Estasis

Estímulos fuertes del S perivasal o estímulos medianos persistentes inhiben desde el sitio del estímulo hacia la periferia la actividad de los VC. Ya no responden a la adrenalina. La intensidad del estímulo es ligeramente superior al que produce la isquemia. Los VD que responden todavía llevan a una VD hasta que éstos, por el estímulo intenso, dejan de responder. Al persistir el estímulo fuerte se empieza a producir una VC del sitio del estímulo hacia proximal. Después de un aumento inicial en el flujo paulatinamente, éste disminuye hasta que la columna de sangre se deja de mover. El estado antes de la completa falta de flujo se conoce como pre-estasis; la suspensión de flujo como estasis; al disminuir el estímulo y registrarse flujo sanguíneo de nuevo se conoce como post-estasis. Ricker denomina a la pre-estasis y a la post-estasis como situaciones de peri-estasis, y tienen una enorme relevancia clínica ya que en estas fases se lleva a cabo tanto la salida de plasma como la eritro y leuco diapedesis.

Clínicamente se entiende como:

1. **Salida de plasma:** formación de edemas, derrames en cavidades preformadas (articulaciones, pleura, peritoneo)
2. **Eritrodiapedesis:** sangrados petequiales hasta infartaciones
3. **Leucodiapedesis:** base de la reacción inmunológica celular (supuraciones)

Junto a estas observaciones que más adelante nos explicarán los cambios en el intersticio, Ricker observó una forma de reacción decisiva para la TN del vegetativo: su capacidad de ser **engramable**. Este fenómeno es la condición básica en la patogénesis de una enfermedad, la que transcurre a través del SN. Un traumatismo, ya sea por lesión o enfermedad, tiene la posibilidad de trastocar la función nerviosa tanto en forma regional como sobre-regional, disminuyendo el umbral de manera que el estímulo fisiológico se convierte o se registra en estímulo patológico, lo que puede disparar o mantener a una enfermedad crónica. Por la distribución ubicuitaria retroalimentadora del vegetativo y las relaciones globales anatómicas, este estado de irritación es capaz de mantener estímulos irritativos en cualquier sitio cerca o lejos del evento primario que a su vez es la base para las enfermedades focales o interferentes que conocemos. Con esto, en forma experimental, no sólo se demuestran las bases del vegetativo y de enfermedades crónicas sino sobretodo las bases para las enfermedades por focos o campos interferentes.

La engramabilidad del vegetativo también se puede llevar a cabo en forma inversa usando anestésicos locales que pueden eliminar el estado irritativo patológico del vegetativo normalizando la función de la membrana por mucho más tiempo que el efecto anestésico. La causa de esto se debe a que el efecto del AL es el de estabilizador de la membrana; en el caso de la procaína, por un metabolito, el PABA. Esta es la condición básica para el efecto terapéutico de AL o sea, la base de la TN.

Los AL tienen un efecto regulador sobre las funciones vegetativas. Este suceso es equiparable al concepto de medicina de regulación, restaurándose procesos funcionales a través de mecanismos propios del organismo con regulaciones óptimas, clínicamente la salud.

CONEXIONES ENTRE LOS RESULTADOS EXPERIMENTALES DE RICKER Y LA MEDICINA CLÍNICA

Si tomamos los tres pilares de la patología de Ricker y los traducimos en su relevancia clínica, se dan amplios aspectos en la influencia terapéutica con ayuda de la TN.

@ La Fluxión de hiperemia verdadera

Este estado producido por estímulos leves y que tiene como consecuencia una mejor perfusión del tejido tiene mucha validez terapéutica ya que con la hiperemia regional y/o sobre-regional se pueden eliminar pronta y duraderamente muchas manifestaciones patológicas.

Si se trata de una mejoría en el transporte de productos de desecho metabólico, mayor necesidad de O₂, energía o elementos para el metabolismo celular, el aumento energético del metabolismo, la reparación de tejido dañado, el desarrollo más diligente de procesos inflamatorios específicos o inespecíficos, o alteración en el curso de enfermedades degenerativas, todos y muchos más procesos relevantes clínicos son influenciados específicamente con un proceso, la hiperemia, que es un mecanismo propio del organismo, en contraposición a las posibilidades de la medicina clásica, que usa medicamentos de alta especificidad con acciones globales básicamente supresivos o con terapia de sustitución.

La hiperemia producida permite el tratamiento del dolor, en donde la causa la encontramos en irritaciones de fibras sensibles al dolor, ya sea por cambios en el pH que es dependiente de la perfusión del intersticio o por cambios en el umbral en estas fibras sensibles. De ahí que el uso de AL sea idóneo para la terapia del dolor. El estímulo leve que es necesario para producir una hiperemia regional se logra a través del pinchazo de la aguja por un lado y en forma importante por uno de los metabolitos del medicamento ideal para la TN, la **procaína**, que es el **dietil-amino-etanol** un alcohol que actúa en la parte PS del plexo perivascular. De ahí que la procaína sea el único AL que produce en el sitio de la aplicación una hiperemia, un efecto importantísimo en el tratamiento de inflamaciones locales específicas.

📍 La Isquemia

Ya hemos dicho que estímulos medianos actúan sobre el S perivasal, producen una VC del sitio del estímulo hacia la periferia, disminuyendo la velocidad de flujo, bajando la perfusión y con esto la isquemia del tejido. El resultado clínico es un aumento de desechos metabólicos debido a la disminución del pH, acidez, con todos sus efectos sobre el intersticio y sus componentes. Si persiste este estado, están dadas las condiciones para que se geste una enfermedad inflamatoria degenerativa. Clínicamente este estado lleva a una enfermedad crónica con datos de inflamación, edema, aumento extravasal de células y de fibras, así como neoformación de capilares y el proceso degenerativo, con la eliminación progresiva del parénquima orgánico, y dependiendo de la función del órgano, los consecuentes daños y síntomas clínicos, incluido el dolor. La terapia causal y la consecuencia lógica es el uso de AL, interrumpiendo al estímulo en fases tempranas, permitiendo una restitución *ad integrum*.

El mecanismo terapéutico no sólo se debe a la interrupción de la irritación, que en este caso sería la simpaticolisis, sino en forma paralela, la anteriormente descrita VD parasimpática, con el efecto inverso de la isquemia. Este es el paso terapéutico causal, otra vez en base a mecanismos del propio organismo, que sucede en un lapso muy corto de tiempo y que en enfermedades producidas por campos interferentes permite que se presente lo que se conoce entre los terapeutas neurales como el fenómeno en segundos.

📍 Éstasis, Pre-éstasis, Post-éstasis y Peri-éstasis

La 3ª etapa según estas leyes de sucesión, de acuerdo al estímulo en el sistema vascular, intersticio y parénquima, es la continuación de la isquemia y clínicamente es la interrupción de la perfusión por paro del flujo sanguíneo. Microscópicamente se observa una dilatación del sistema capilar y un estrechamiento arterial en dirección proximal al sitio del estímulo. El paro del flujo sanguíneo en capilares dilatados es la condición esencial de la trombosis, también sucumbe el intercambio entre el sistema vascular y el intersticio y se produce la necrosis tisular. Clínicamente esto corresponde al infarto en diferentes tejidos con todas las secuelas en la función orgánica, la sintomatología y sus efectos sobre todo el organismo. Si el estímulo intenso persiste por poco tiempo es improbable que se forme el infarto tisular y que lleve a curaciones defectuosas, pero podemos encontrar síntomas clínicos como la angina de pecho y los ataques de isquemia transitoria.

El estado de paro del flujo sanguíneo con capilares dilatados y arteriolas contraídas se denomina **pre-éstasis**, en esta situación encontramos trastornos importantes en el intercambio de diferentes sustancias entre el sistema vascular y el parénquima orgánico a través del intersticio con los cambios ya descritos como leucodiapedesis, edema y eritrodiapedesis.

Estos cambios intersticiales los encontramos con mayor evidencia en la **post-éstasis**, o sea, en el estado después del paro del flujo sanguíneo, al reiniciar la circulación después de que el estímulo intenso haya cesado. Los síntomas clínicos y los cambios microscópicos son más marcados en esta fase.

El estado patológico de la circulación no se lleva a cabo en forma tan lineal o sistemática como fue descrito. Con mucha frecuencia se forma un círculo vicioso en donde el estado patológico migra de pre-éstasis → éstasis → post-éstasis y se reinicia o invierte. A esta situación Ricker le llamó **peri-éstasis**. La correlación clínica de esta peri-éstasis correspondería a una infección purulenta como una sinusitis, neumonía, enteritis, anexitis o artritis. Estos estados inflamatorios no sólo presentan secreción pútrida sino también tienen cambios tisulares necróticos por la pasajera etapa de la éstasis. Estos procesos enunciados por irritación perivascular gestan experimentalmente las más variadas enfermedades y la terapéutica causal debe incidir sobre ellos. El estímulo irritativo es interrumpido por la simpaticolisis que produce el AL, al mismo tiempo el metabolito de la procaína (dietilaminoetanol) estimula al PS produciendo una VD con hiperemia. Así se describe esta terapia causal que aprovecha o se apoya en mecanismos propios del organismo.

El sitio de aplicación del AL debe ser lo más próximo al sitio de irritación, no solamente para apagar al estímulo en el lugar sino para que establezcan su nueva homeostasis. Tanto en enfermedades agudas como en crónicas se puede eliminar el estado de irritación con un AL con la terapia de segmento, así como el tratamiento de uno o varios campos interferentes. Lo

decisivo de esta terapia es encontrar el lugar de la primera irritación para tener un efecto terapéutico, y así hacer una terapia causal.

Si se contempla la patología de Ricker en relación a su uso clínico, o sea la aplicación de ésta experimentación con relación a su uso clínico vemos que hay un inmenso número de indicaciones para la TN según Huneke. No queremos ver todas las enfermedades tratables con éste método sino sólo las posibilidades según éste principio.

Tomando en cuenta las tres etapas o leyes podemos diferenciar en grupos de terapia, que no se orientan en cuanto a las especialidades médicas ortodoxas sino en la fisiopatología del vegetativo:

- ⊕ Enfermedades degenerativas
- ⊕ Enfermedades infecciosas
- ⊕ Enfermedades con el síntoma cardinal dolor
- ⊕ Combinaciones de las anteriores
- ⊕ Bloqueos de la regulación por campos interferentes

Todas las áreas mencionadas son altamente asequibles por la TN y el concepto de tratamiento es el mismo, diferido en la táctica terapéutica que en cada caso deberá de ser individual. La individualidad de cada caso depende de las relaciones causales en cada enfermo, que en el marco de la Historia Clínica, la exploración y a través del diagnóstico neuralterapéutico se tendrán que encontrar individualmente.

A primera vista parece incomprensible que una gran variedad de enfermedades diferentes puedan ser tratadas con una sola forma de terapia (aguja y AL); gracias a la patología relacionada de Ricker y a los trabajos de Pischinger, Bergsmann, Melzack y Wall, etc. esta terapia tiene un fundamento científico.

Es muy probable que no exista ningún proceso fisiológico en el que no esté involucrado el SNV, especialmente el S, como transmisor de estímulos, bajo este aspecto, comprobado experimentalmente, es lógico que se inicie el tratamiento mediante la regulación del S (mediante AL) con la TN, para esto se ha encontrado de forma empírica un procedimiento clínico.

Seigen llevó las ideas de Ricker más allá con la *neurosupresión* del fenómeno de Sanarelli-Schwartzman. En 1928 Schwartzmann inyectó a la piel de un conejo unos pocos miligramos de endotoxina bacteriana como inyección preparatoria. 24 horas más tarde inyectó al mismo ejemplar endotoxina intravenosa (inyección causante). Pocas horas después de la inyección en la piel, en el lugar donde se había colocado la inyección preparatoria, se desarrolló una necrosis hemorrágica. Esta necrosis puede evitarse inyectando en la piel procaína alrededor del sitio de la primera inyección antes de aplicar la segunda inyección (causante).

Este es un ejemplo adicional que confirma que lo importante no es la existencia de la materia misma (aquí es la endotoxina) sino que bajo ciertas circunstancias puede iniciarse una cascada de información.

EL NEURALTERAPÉUTICO

La elección de un AL para la TN es de suma importancia.

- Ⓢ No solamente es importante la interrupción corta del estímulo, sino también la VD que lleva a la hiperemia y a una rápida normalización del tejido
- Ⓢ La interrupción corta de la transmisión es importante para permitir una temprana regulación del organismos neuro-fisiológicamente
- Ⓢ No tiene sentido interrumpir la transmisión por mucho tiempo como lo hacen anestésicos modernos

Las cualidades se encuentran representadas en forma óptima en la procaína 1%, la cual en poco tiempo se metaboliza en dietilaminoetanol y ácido para-amino-benzoico, que estabilizan a la membrana e impermeabilizan a vasos por el PABA. Otra vez vemos que los resultados experimentales de Ricker se traducen en forma clínica óptimamente con la procaína.

RESUMEN

En contraste a la patología celular de Virchow existe la interpretación dinámica de la patología de Ricker, éste entiende la etiología y la patogénesis de las diferentes enfermedades como el resultado de un estímulo patológico del S perivasal, según éste, la sustancia básica modificada es

causa de la perturbación celular e inicia el procedimiento patológico celular de los órganos relacionados. Dicho de otra forma: según Ricker, la célula no es el inicio sino el final del acontecimiento patológico. Posteriormente Pischinger y sus colaboradores pudieron confirmar esta hipótesis según la cual en principio ninguna célula orgánica puede enfermarse sin una disfunción del sistema básico del que depende (al cual también pertenecen los capilares y las formaciones finales del SNV).

Ricker confirmó con experimentos que el estímulo patológico que se requiere para la generación de una condición patológica celular no siempre se inicia en la célula misma sino en el S. Lo asombroso es que no importa si el estímulo es físico, químico o causado por un microbio. El S perivascular no reacciona de forma cuantitativa (frecuencia de impulso diferente). Esta respuesta de estímulo se efectúa de acuerdo con la **Ley escalonada según Ricker**: estímulos leves causan una dilatación de vasos y una aceleración en la circulación, estímulos medianos causan una isquemia y los estímulos fuertes causan estasis con expulsión de leucocitos y eritrocitos, etc. Las consecuencias son modificaciones en el SB y finalmente en las células orgánicas del parénquima.

Usando por ejemplo un estímulo duradero escalado del S perivascular, Ricker pudo lograr una hiperplasia o necrosis del tejido parenquimatoso, da la impresión que inclusive un estímulo antiguo del S puede haber sido archivado de forma desconocida causando durante una repetición del estímulo una respuesta excesiva. Esto nos recuerda el **fenómeno del segundo golpe** según **Speransky**, al **patrón antiguo de memoria** según **Scheidt** y hasta de la **teoría del caos en sistemas disipativos**. Además este aspecto entre otros puede emplearse como fundamento teórico para los acontecimientos del campo interferente. Un estímulo de igual fuerza inicia una respuesta diferente individual al estímulo en diferentes personas.

Parecería que el S cuenta con una clase de **memoria** para estímulos patológicos los cuales podemos **borrar** mediante la TN, entonces un estímulo que causa una infección de cualquier tipo activa en forma primaria al S como transmisor de estímulos, es decir, la terapia lógica frente al dolor e infección sería la regulación del propio S (mediante AL en el ganglio celíaco, por ejemplo, para una pancreatitis aguda).

Permítanme, finalizada mi exposición, repetir las palabras del fisiólogo **Hering**: **«El sabio uso del sistema nervioso vegetativo llegará a ser algún día una parte importante de la terapéutica»**. Esta profecía se ha convertido en realidad. Hoy en día, los resultados ya no medibles de la TN son prueba de esto. La física moderna empieza a descubrir los fundamentos, mucho después del descubrimiento de la TN, que pueden confirmar sus bases. Esto y el vivir a diario la fisiología y la patofisiología del SNV en la práctica hace parte de la conciencia del neuralterapeuta.

BIBLIOGRAFIA

- © Barop, H. Lehrbuch und Atlas der Neuraltherapie nach Huneke. Ed Hippokrates Verlag. Stuttgart, 2005
- © Ricker, G. Pathologie als Naturwissenschaft - Relationspathologie. Springer. Berlin, 1924