

La causalidad y las leyes del enfermar

Profesor Dr. A. FERNANDEZ-CRUZ

Catedrático de Patología General de la Facultad de Medicina. BARCELONA.

I

LA causalidad en Patología posee naturaleza ontológica semejante a la causalidad en Biología, en la que en la ecuación causa-efecto hay que introducir el «factor condicionador» constituido por la vida.

Si para alguien la vida es la lucha del orden contra el azar, ésta ha de estar informada por el principio de finalidad.

Causalidad y finalidad están siempre encadenadas en el mundo biológico que se caracteriza por contar con ese misterioso factor de organización que poseen las células y los organismos más diferenciados, y mediante el cual las leyes físicas y químicas son reducidas a una dirección de conveniencia merced a su estructuralidad dinámica específica.

Físicos como SCHRÖEDINGER señalan que los seres vivos poseen la virtualidad de mantener una constante regulación y evitar con ello su desintegración en el caos atómico; la propia célula, idénticamente al organismo más complejo, escapa al rigor de la ley de la entropía, que tiene la muerte al final de su meta, precisamente en donde comienza el mundo inorgánico, indiferente a toda ordenación vital organizadora.

En Patología, las causas morbosas, que son los llamados «factores de enfermedad, o *causa morbi*, al incidir sobre el hombre en su totalidad, suscitan un movimiento de respuesta que expresa la capacidad que el hombre posee para ordenar la existencia en el «estado» de enfermedad de forma análoga a como cuenta con virtualidades y potestades reactivas y regulativas para vivir sano».

La enfermedad no es para nosotros el respaldo negativo de la salud, sino una modalidad de existencia que pertenece a su vida natural.

El hombre, en estado de enfermedad, no se encuentra al margen de su historia natural, sino que está integrado en ella tan plenariamente como cuando está sano.

El hombre, al nacer como ser vivo, ya cuenta predeterminadamente con cualidades operativas y virtualidades configuradas en sus capacidades de reacción, de regulación y compensación, mediante las cuales, cuando las causas morbosas presionan sobre su individualidad, rebasando el punto crítico de su existencia natural (dentro del orden de la fisiología y de la salud), puede por sí misma y con igual pujanza y autoctonía, como cuando está sano, autocrear una nueva modalidad de vida a través de una ordenación distinta a la de la Fisiología.

La Patología general no persigue en última ins-

tancia otra cosa que comprender al hombre como totalidad cuando está enfermo, y esta comprensión ha de realizarla planteándose sustantivamente, como problema de conocimientos y como campo inteligible, el estudio de todo lo que acontece al hombre enfermo, desde la polaridad causal a la enfermedad.

II

Ya hemos señalado en el prólogo de nuestra *Patología general* cómo una Patología que quiera tener vigencia en el orden científico y humano, ha de afrontar al hombre como sujeto personal *instalado en el mundo*, y, en su virtud, ha de contar con la «corporalidad», del ser biológico y el ambiente que le pericircunda, con el cual forma un círculo funcional, base estructural de su vida biológica, situada en el preciso nicho ecológico de su especie.

El hombre, como ser vivo, tampoco apura su definición ontológica, dado que el hombre es un ser social, y ya Aristóteles afirmó que la sociedad es un fenómeno natural que es anterior al individuo.

Esta dimensión antropológica y personal del hombre que padece la enfermedad, enfrenta al patólogo con una conciencia moral y proyectiva, con una radical unidad y una responsabilidad que posee albedrío y libertad.

La Patología general quiere conocer al hombre en su «sentirse enfermo» desde la incidencia causal, que pone en marcha la respuesta de la corporalidad y la conciencia de «sentirse enfermo».

El pretender interpretar unitariamente este movimiento complejo profundo y tridimensional del hombre como sujeto de enfermedad, es por ahora un empeño ilusorio.

El saber científico por antonomasia, la Física, pese a que ha podido hacer sus leyes mediante la verificación experimental de sus hipótesis y principios teóricos, ha conseguido difícilmente ese campo unitario que con tanta pasión buscaba EINSTEIN, tras la formulación de un sistema único de ecuaciones, que asociase sinérgicamente el campo gravitatorio y el campo electromagnético.

Si esto es así en el mundo físico, puede conjeturarse lo que sucede en las numerosísimas posibilidades de respuesta de lo vital, y, sobre todo, ya en el campo de la patología humana, teniendo que introducir el factor del *nuevo principio* de la libertad, del «yo» personal conjugado en la reaccionabilidad y las respuestas de lo biológico y corporal.

En orden a la corporalidad, ya es posible interpretar, incluso concebir en forma de leyes algunos de

los movimientos reactivos que experimenta la individualidad ante cierto carácter de causalidad, en el que lo cuantitativo no es el desiderátum de su actuación, sino su significado para el hombre, el cual en este sentido es un receptáculo sensible de las afluencias que sobre su conciencia y su espíritu ejerce el mundo de los valores.

Una nueva axiología en relación con la epistemología de los valores, ha de irse elaborando en estos tiempos si se aspira a hacer una Medicina psicosomática al margen de lo estadístico y de lo causalístico y en pura ligazón con una metodología.

III

La corporalidad y la causalidad se estudian ya con la rigurosa reproducción fenomenológica de una ley y se conocen precisos movimientos locales y generales del organismo ante las causas morbígenas independientemente y al margen de su naturaleza intrínseca.

En la respuesta orgánica local, la incidencia del factor morbígeno se hace siempre sobre un elemental *espacio-temporal* que pudiera denominarse, de acuerdo con LETTERER, con el nombre de «hístion», cuya estructuralidad estaría configurada por los capilares, células, terminaciones nerviosas intracelulares y perivasculares, canal linfático, células adventiciales y endoteliales de los vasos.

En esta órbita especial formada por la célula, espacio intercelular y vasos, en conexión con el sistema nervioso vegetativo, incluyendo el sistema intracitoplásmico reticular de Feyter, se configuraría la estructuralidad primaria reactiva, sobre la que operaría el factor morbígeno y el *quantum* de excitación y de respuesta definirían una unidad cuyo ritmo vital estaría en relación con la intensidad de acción de la causa morbi y con el estado disposicional reactivo, adscrito a la excitabilidad del *hístion*.

El paradigma de los desórdenes morbosos locales se centra en la inflamación en el amplio sentido y concepto actual de este término, y sobre todo con su significado bipolar defensivo y distrófico.

En la inflamación en general, la causa morbosa produce primero la excitación o irritación de los nervios vasculares y del tejido, así como de la membrana de la célula y de las estructuras locales.

A esta fase sigue un estado que, de acuerdo con LETAMENDI, denominaríamos de *espasmo* o de exaltación funcional metabólica local y en cuyo período aumentaría el consumo de oxígeno, se producirían mayor número de escorias metabólicas y se potenciaría la dinámica local.

Al espasmo subseguiría el *orgasmo*, que, de acuerdo con la acepción letamendiana, presentaría los trastornos de la inflamación y la alteración humoral de la transmineralización, negativización de las células parenquimatosas, salida del potasio celular, presencia de albúmina en el tejido, por difusión del contenido plasmático capilar hacia el tejido, limitación del consumo de oxígeno, dificultad de retirada de las escorias metabólicas, en virtud de las alteraciones de la *dinámica capilar*.

El capilar se afecta fásicamente, primero por irritación y exaltación de los nervios dilatadores, con mayor aflujo de sangre, secundariamente, por un estado de fluxión con parálisis de los nervios constrictores en la fase de orgasmo (estado post-estático), últimamente, el orgasmo capilar y arteriolar con espasmo arterial o *estasis generalizada*.

La alteración de las fuerzas electrostáticas entre las células y el espacio extracelular y el desorden

mineral, respiratorio, circulatorio, crean fásicamente la inflamación, paralela a los desórdenes de la leucodiapédesis y eritrodiapédesis y la propia actividad de los elementos morfológicos locales y de los fagocitos, que a través de las leyes de tensión interfacial desarrollarían su actividad fagocitósica o apirionadora de las partículas extrañas.

Los fenómenos de quimiotropismo se desarrollan también de acuerdo a mecanismos fisioeléctricos, ya que hoy es sabido que el quimiotropismo es un fenómeno eléctrico y para que un leucocito atravesase la pared capilar necesita de una fuerza eléctrica de 0,1 milivoltio, ya que la pared capilar posee un espesor de 0,1 micra.

La actividad lipoproteásica y trípica de linfocitos y leucocitos y la propia erepsina (fermento que actúa como polipéptido y peptona) se realiza de acuerdo con las fluctuaciones del pH local, el cual induce a actuación de los fermentos, dada la sensibilidad de éstos, a la concentración hidrogeniónica.

El sistema nervioso decide el finalismo del desorden local inflamatorio, ya llevándole a la polaridad trofointegrativa, o a la polaridad *distrófico irritativa*.

Un agente microbiano produce localmente una irritación neurodistrófica, que puede condicionar una susceptibilidad para que otro agente mantenga la distrofia o inflamación nerviosa.

Un trauma químico unilateral del nervio ciático produce úlceras tróficas simétricas en el perro, y la aparición del pus en la pata, debajo del edema, señala que los agentes microbianos son una ocasional y accidental lesión, ya que el factor primario ha sido el irritativo neurológico.

Los trastornos de la celularidad, como los humores tienen en la inflamación un finalismo. El de reducir y extinguir a la causa morbi en el lugar de incidencia con la corporalidad.

El movimiento reactivo local está dirigido y ordenado con un radical significado de defensa, por lo que, de acuerdo con LETTERER, existiría en los tejidos una *biodinámica órthica*, que se desarrollaría a través de regulación vascular, nerviosa y humoral, que expresa una capacidad defensiva de las células y de los tejidos.

La formación de anticuerpos por parte de las células es un aspecto de esta cualidad órthica de la célula y ante la cual las células luchan, mediante la formación de complejo defensivo, frente a las sustancias extrañas que pueden lesionarla.

El edema o hinchazón del tejido conjuntivo, ligado a los movimientos de imbibición y desimbibición que describió KLINGUE (*Aunfkellung* y *Verkellung*), formarían parte de este movimiento órthico.

La inflamación puede resolver la incidencia causal mediante un movimiento rítmico órthico o desviarse condicionando la interrespuesta o pararrespuesta, cuya biodinámica configura los mecanismos de la *alergia local*, tan relacionada también con el sistema nervioso local y general.

La nomergia o euergia sería la reactividad normal y la impacidad local, frente a toda causa morbígena, sería la anergia.

Las hormonas, llamadas adaptativas, ACTH, STH, glucocorticoides y mineral-corticoide, y su modalidad operativa sobre el segmento local alterado, son comprendidas en los movimientos generales orgánicos, frente a la incidencia local.

La inflamación serosa se produciría también fásicamente. En una primera etapa se encuentra albuminosis en el tejido, que es el motivo de la distorsión estructural de los parénquimas (hígado, corazón, páncreas, etc.), así como la dificultad de la

utilización de oxígeno de las células parenquimatosas, en virtud de la alteración de las leyes de SARRE, que establece, cómo la célula utiliza el oxígeno en función de la diferencia de potencial, entre el oxígeno sanguíneo y el celular, y en razón inversa del cuadrado de la distancia entre la célula y el capilar.

En una segunda fase, la célula parenquimatosa, en virtud de desórdenes en la fisiología de la membrana, se altera el equilibrio electrostático a favor de una mayor negativización de los protoplasmas, lo que condiciona una despoteñación de este equilibrio alcanzándose perturbaciones en la vitalidad de la membrana, que se deja atravesar por la albúmina del espacio extracelular, produciéndose la llamada *inflamación parenquimatosa*, momento en que en la célula entra sodio y proteína y el potasio sale al espacio extracelular, y el cloro se introduce en el interior de las células, alcanzándose la transmineralización que hemos comentado como característica de los procesos de la reacción local inflamatoria.

Los fenómenos reactivos locales expresan al final su carácter órtico para ordenar en un sentido natural la vida local perturbada, y como todos los fenómenos patológicos, poseen un carácter afirmativo y de pro, y no de oposición ni de lucha.

Por eso ASCHOFF hablaba al estudio de los procesos activos locales de *reacción defensiva* y rechazaba el término de *inflamación*, y el propio VIRCHOFF, cuando estudió la inflamación parenquimatosa, definió su finalidad defensiva y restauradora más que alterativa, y designó a la degeneración albuminosa (que es la penetración de albúmina en la célula) como un proceso fisiológico de *compensación*.

Como FEYTER ha señalado, la vida normal y la vida patológica de los tejidos depende de la red nerviosa y vascular terminal, y de sus últimas ramificaciones, ya que los tejidos están emplazados en las orillas de estos segmentos neurovasculares, por lo que a la célula la considera como una derivación de las gruesas vías de las corrientes vitales.

La célula se estremece (así como su estructura íntima o esqueleto de «Petter») cuando los factores morbígenos presionan sobre ella, ya de forma directa, ya modificando el sistema nervioso, el vascular o el medio humoral que la pericircunda.

Una célula puede estar muy alejada del punto de origen de la agresión morbígena, pero éste puede modificar la vida de la célula.

Como el histión, la célula se perturba siguiendo una faseología que hoy puede seguirse objetivamente mediante las finas investigaciones que permiten la actual microquímica electrónica que alcanzan aumentos de 50.000.

Estas fases se pueden conocer estimando en primer término las modificaciones del citoplasma y del núcleo, y como es sabido la alteración citoplasmática es primero mitocondrial, con incremento de la función metabólica y en el núcleo también se evidencia este aumento de la función metabólica por las típicas alteraciones del mismo aumentando de tamaño, produciéndose el núcleo gigante, incluso determinando una división intracelular de *endomitosis*, que es la multiplicación intracelular de los cromosomas, con lo que se consigue una alta dotación cromosómica, mediante la cual se eleva muchas veces la riqueza cromosomal de la célula normal.

ALTANN ha estudiado este fenómeno en las células hepáticas humanas, señalando la existencia de células gigantes como respuesta.

En el proceso patológico de la amitosis el aumen-

to de las células coincide con la multiplicación por división del núcleo. Esto se observa, por ejemplo, en los estados de hipertrofia de la célula muscular cardíaca y en algunos tumores.

El incremento metabólico afecta al nucléolo también. Este se hace globuloso y aumenta de tamaño. El nucléolo puede vaciarse cuando la exaltación metabólica es máxima, vertiéndose la sustancia nucleolar en el protoplasma.

Cuando el factor morbígeno actúa con violencia, el núcleo experimenta alteraciones que afectan a su ultraestructura, produciéndose pérdida de agua, haciéndose tumefacta la sustancia cromática y ofreciendo una apatencia por colorantes básicos. Estas modificaciones son signos de degeneración y de necrosis, y se denominan picnosis cuando el núcleo acaba por convertirse en un grumo de sustancias cromáticas.

La cariorresis o fragmentación de múltiples grupos cromáticos del protoplasma y la cariólisis o necrosis nuclear es la dilución de la sustancia del núcleo que, perdida su afinidad por los colorantes, desaparece como borrada en el interior del protoplasma.

IV

La respuesta unitaria de la individualidad ante la agresión morbígena es estudiada en la actual patología científica desde sus distintos ángulos de visión, que ofrecen campos de observación de distintos sistemas del organismo, por lo que algunas escuelas de investigadores han creído que la patencia objetiva de sus hallazgos les permitía conocer el único proceso reactivo fásico general e inespecífico de la individualidad frente a los agentes morbígenos.

En puridad, el movimiento reactivo de la individualidad es plural y fásico, y si bien existe un sinergismo y una convergencia en el tiempo del despliegue procesal de los diferentes sistemas ante la agresión morbosa, el desarrollo humoral, el nervioso y celular de los procesos reactivos que pone en marcha el impacto morboso, tiene carácter y naturaleza propia y se produce con autoctonía.

Las disritmias y regulaciones de los movimientos reactivos orgánicos de correlaciones y de compensación, que se evocan inespecíficamente, por las distintas causas morbígenas, son por ello muchas veces causa de enfermedad y de patología por una inadecuación ya por plus o por minus, ora por disritmias y desacoplamiento con otros movimientos que se desarrollan en unidades temporoespaciales diferentes.

SPERANSKI ha querido ver con su tesis del «eslabón-guía» un movimiento progresivo en la reacción del organismo ante la causalidad, y también ante la telecausalidad. Por eso habla de que los procesos patológicos son una «función» sumaria, ya que a partir de la incidencia causal se sumarían una serie de factores adicionales que son los que producen esta situación de enfermedad. Por ello dice que ante un sujeto enfermo estamos frente a un «nuevo organismo».

En los movimientos que señalamos se aprecia una monótona y constante inclinación finalista que es la de la conservación de la individualidad, a través de esa fuerza aún misteriosa que poseen los órganos y sistemas, como es la llamada *energía de reserva*, secreto de la capacidad de respuesta y rendimiento de los distintos órganos y sistemas y mediante el cual éstos cuentan con la llamada *función compensadora vicariante*, que no es siempre la compensación hipertrófica e hiperfuncional, sino que en

otras oportunidades se instrumentan los llamados por HOFF *mecanismos de seguridad*, como los *reflejos de descarga*, en los órganos fatigados, o en fase de insuficiencia funcional.

La *adaptación al nivel funcional* que realizan los sistemas para compensar las deficiencias de rendimiento de algunos de los eslabones de la gran cadena que los constituye es una forma de expresarse en la ley de compensación, como acontece por la llamada por HOFF «*conmutación vegetativa*», con sus dos fases, simpático-tónica y exaltadora del metabolismo y la colinérgica, que vemos presentarse en los movimientos generales fásicos del organismo, tales como la fiebre, el infarto cardíaco, la emoción, etc.

El llamado *síndrome general de adaptación*, que expresa la posición del grupo de MONREAL, dirigido por SELYE, es en última instancia la consideración del movimiento hormonal y vegetativo que se despliega ante el estímulo alarmígeno con su carácter fásico. Su significado, lejos de ser de «*emergencia*» y de adaptación, es de defensa y de autocreación.

El llamado *sistema de defensa* está configurado por el sistema endotelio reticular, en conexión con el lóbulo anterior hipofisario y la corteza suprarrenal y el sistema nervioso vegetativo. REILLI ha estudiado el mecanismo mediante el cual este sistema responde inespecíficamente a los estímulos con la formación intersticial de células leucocitarias y de anticuerpos, unido a la función atrocitaria enzimática y diatónica de las células del S. R. E.

Con la faradización del esplácnico en un animal, produjo inflamaciones de los ganglios linfáticos y de las placas de Peyer, junto a la albuminuria, hematuria y muerte del animal.

Igual efecto se ha obtenido con histamina, cantáridina, acetilcolina, pilocarpina y sustancias obtenidas por traumatización de los tejidos.

El bloqueo con novocaína de estos tejidos impide la aparición del síndrome de irritación, al evitar que las vías aferentes, vegetativas y simpáticas lleven a los centros hipotalámicos y espinales estímulos que condicionan la respuesta vasomotora y local de tipo irritativo y patológico.

De igual carácter inespecífico y unitario es el *síndrome infeccioso común*, descrito por nosotros y en el que el sistema vascular, la suprarrenal y la inmuno-sensibilidad forman un tríptico monótono reactivo en las infecciones.

El fracaso de la fibra contráctil del corazón se salva mediante el movimiento compensador, que permite mantener el volumen minuto cardíaco con la mayor frecuencia del sístole, con lo que el fallo de la ley de Starling se suple con la compensación de la ley de Bainbridge.

El fracaso energético de la fibra del corazón se salva por el movimiento integrativo, colinérgico, del reflejo de Benzold-Jahrisch.

La respiración deja de ser controlada por el centro respiratorio cuando la circulación del oxígeno baja del 90 al 85 por 100 en la sangre arterial, manteniéndose el ritmo por el control del seno carotídeo.

La parálisis espástica de la paraplejía sigue una curva compensacional que puede formularse en el rigor de una ley, como las compensaciones de los segmentos encefálicos en deficiencia.

La angustia existencial se compensa y se descompensa en virtud de movimientos reactivos que la fuerza de la vivencia pone en marcha.

Como la enfermedad se desarrolla en el tiempo, es necesario introducir este factor en el concepto de la reacción de la individualidad ante la causalidad.

Las enfermedades tienen su patocronia, que estudia a la enfermedad como proceso desde su inicio, puesto en marcha por la incidencia de la causalidad sobre la totalidad, a la curación o muerte del sujeto.

La duración de la enfermedad no es función directa de la intensidad del agente causal, ni de su naturaleza, ni de la capacidad con que el organismo como totalidad opera frente a la causa, sino que existen numerosos factores adicionales que van dando a las etapas o movimientos fásicos del individuo en la enfermedad una permanencia en el tiempo.

La individualidad no se manifiesta inespecíficamente ante la causalidad para conseguir el orto de la curación de una forma común y general, sin que en la reacción individual cuenta el factor constitución, con su vertiente genotípica o «*anlague*», que hace que los factores idioplasmáticos y de herencia se manifiesten ante la causalidad para que una célula, unos órganos o un organismo entero se comporten con una actitud refractaria o proclive a que se alcance a producir una acción nociva determinada. En la constitucional, es necesario tener presente también que ocupa igual carácter de influencia que lo heredado, lo recibido por el individuo durante su desarrollo, siempre que tenga poder prospectivo para crear una susceptibilidad o una resistencia a padecer la acción de las causas morbosas.

El estudio de la causalidad y las leyes del enfermar, principios fundamentales que ha de perseguir como problema de conocimientos una Patología general, no pueden estudiarse sin enfrentarse el patólogo con la epistemología de la causalidad en Patología, y ello *noles volam* nos introduce en las viejas cuestiones ontológicas y cosmológicas del finalismo y causalismo.

El clínico ha de enfrentarse con la causa de las enfermedades. No importa que las causas remotas las estime como condición y susceptibilidad o predisposición, buscando o no su centro en lo génico idioplásmico, o que, por el contrario, valore sólo la causa próxima inmediata o eficiente.

Lo que tiene significado y trascendencia es que el médico que se mueve hoy dentro de una Patología científica ha de comprender la causalidad ligada al proceso vital, que mueve al impulso perfectivo y óntico del organismo, cuando la causa incide sobre el mismo, y en su virtud, ha de hacer un estudio relacional de causa y finalidad.

El hombre, ni en su dimensión biológica ni en la humana se mueve ante la causalidad morbosa en un sentido y significado de lucha y oposición, sino a través de un complejo proceso que la patología general quiere conocer y pretender formular en el rigor de una ley científica.

El futuro dará aspiración a este ideal y aspiración sustantiva del médico científico, y entonces es seguro que conozcamos en cada situación el porqué de la lesión local, el finalismo del desorden funcional, el significado de la cenestopatía, de la emoción y de la angustia, en el *estado de enfermedad*.