Sesión científica del día 24 de noviembre de 1930.

PRESIDENCIA DR. PI SUÑER.

La reacción de Müller-Bellido-Bürger en Ginecología

POR EL DR. VICTOR CONILL

Estaba, hace pocas semanas, muy lejos de traer a esta Corporación el tema que va a ocuparnos. Os observaba, como es mi deber, lo mejor de lo poco que tengo; sea la investigación de la inervación tubárica, de cuya marcha estoy, por ahora, muy descontento, o ya el tema de *Vitaminas* y *Generación*, que tal vez envuelve la razón fundamental de que en las mujeres del campo la generación sea una cosa fácil; la clorosis, discrinia esencialmente ovárica, poco frecuente, y casi desconocidas las hipoplasia genital, la dismenorrea, la esterilidad, la estrechez pélvica, la misma eclampsia, a pesar de una alimentación cuantitativamente insuficiente y de un olvido absoluto de la higiene.

Pero algunos hechos que voy a relatar han decidido esta comunicación.

Cuando Bellido, a fines del curso pasado, nos habló en esta misma tribuna de la hiperglucemia inicial postinsulínica, con posterioridad a los trabajos de Bellido, sistematizada por Bürger, de Kiel, como a posible prueba funcional hepática, la hicimos en la clínica y he de agradecer a los Dres, Oslé, Sanmartí y alumno Sr. Pascual su estimable concurso.

Aun sin ser muy laboriosa la prueba, la hemos reservado para los casos que la merecen, sea por la índole de la intervención, sea por sospechas acerca del determinismo patológico de la enferma o de su capacidad quirúrgica; aparte de algunos casos testigo y otros en embrazo y puerperio.

En total aportamos 22 casos.

A poco de practicarlo nos impresionó el caso siguiente: una enferma algo adiposa, bastante anemizada por las menometrorragias que le causaba un fibroma cavitario, pero sin grandes disnea y taquicardia de esfuerzo y, desde luego, con exámenes de laboratorio favorables, nos sorprende con una curva atípica. Desistimos de la anestesia general de Ombredanne, que sin este dato hubiéramos practicado (la anestesia general etérea continua, para nosotros, la de elección en la vía abdominal; la raquianestesia, la de elección en la vía baja) y la operamos bajo raquianestesia. El curso fué de lo peor; un cuadro de anergia; de insuficiencia hepática, con trastornos, incluso de la función biligénica; algo contumaz, que alargó el postoperatorio fuera de medida. Nos cabe la convicción de que esta enferma, con anestesia general, la hubiéramos perdido; de hecho, debe la vida a la reacción de Muller-Bellido-Bürger.

Más acá, en enferma asténica y de muy matizado síndrome, la curva de glucemia aparece pésima; a pesar de nuestro consejo, la raquianestesia es rechazada. No convencidos, todavía, de la fidelidad de la reacción, y siendo la intervención de mediana altura (raspado uterino, ligamentopexia y apendicectomía) accedemos a practicarla con anestesia general; y antes de la operación, con una optimista ironía decía a mis ayudantes: "Si la reacción de Muller-Bellido-Bürger es verdad, esta enferma debe morir." No murió, pero del estado a que llegó la operada en el segundo día, se rehacen muy pocas. No murió porque el trauma quirúrgico había sido poco. En 25 años de Ginecología hemos presenciado cuadros como éste que no corresponden a las complicaciones conocidas; desconcertantes en su comienzo y evolución y que conducen a la muerte en el tercero y hasta cuarto día postoperatorio. De algún tiempo a esta parte han sido varios los autores que han opinado sobre estas sorpresas del postoperatorio y las autopsias hicieron nacer serias sospechas acerca de la conducta del hígado; mientras en otros informes se adoptaba un témino tan arbitrario como el de shock tardío.

He aquí el cuadro: lo primero que llama la atención es su aparación tardía. Las primeras veinticuatro horas son de bonanza; sólo cierta frecuencia de pulso, sin llegar a taquicardia y pequeña oliguria. De las 36 a 48 horas la operada se desencaja en poco rato. Los asistentes tienen la sensación de que algo grave ocurre; el operador es llamado de urgencia. Se orienta: pulso a 130, temperatura subfebril, a 37,5-38. Hace un tacto: Douglas libre; retira un desagüe sin el

menor asomo de sangre fresca, ni pus. Sin un vómito, sólo alguna arcada, ¿a qué viene esto? Continúa observando: ojos hundidos, rodeados por grandes ojeras; tinte bronceado; laxitud. Quietismo intestinal, relativo; algún cólico; vientre medianamente flácido; disminución de la macidez hepática. Lucidez; lengua seca. Tensión 12-8'5. En pocas horas el pulso se eleva a 150, hasta hacerse incontable; la respiración toma un tipo disneico; la enferma se pone ansiosa, asustada y muere en un delirio alucinatorio agudo.

Lo dramático y progresivo del caso nos sugiere un rápido diagnóstico diferencial. Peritonitis, no; ¿dónde están el meteorismo con defensa muscular; respiración muy frecuente con aleteo nasal, de acuerdo con los fenómenos tóxicos y con la elevación del diafragma; donde los vómitos a boca llena, vomitando más de lo que ingieren; dónde la sed intensísima; hipotensión exagerada; quietismo absoluto intestinal; la paradójica sensación de euforia? En la conclusión, de comienzo tam-

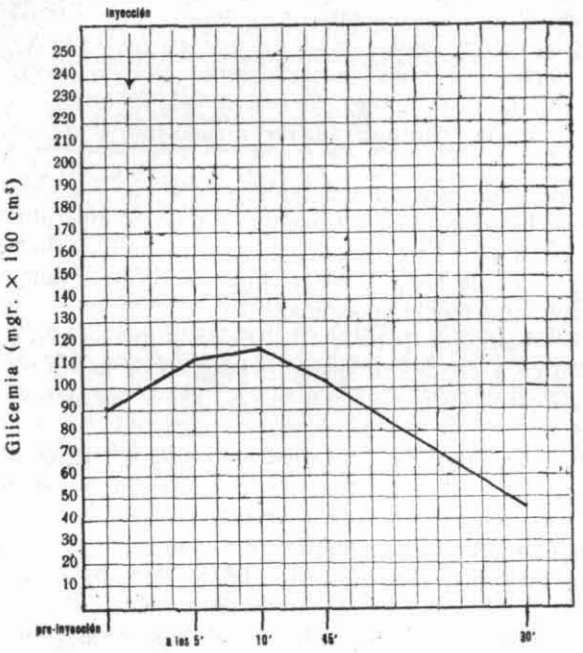

Fig. 1. - Curva normal

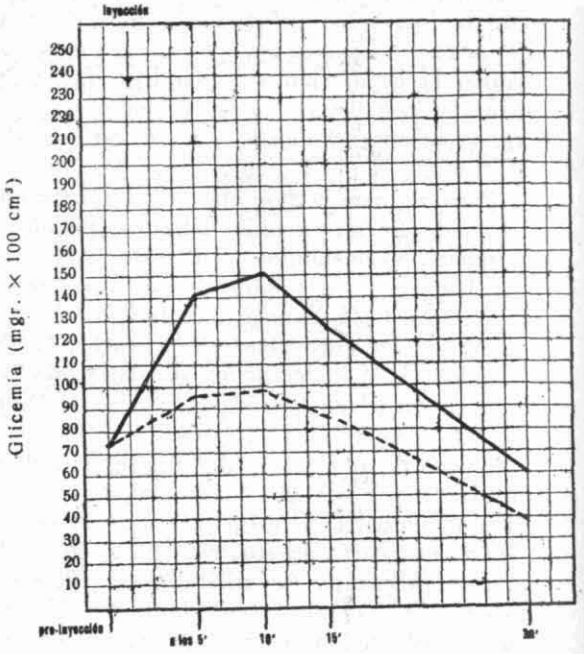

Fig. 2. - Hiperglucemia exagerada. La línea de puntos señala la curva normal

bién tardío, hay gran oliguria; dolores cólicos fijos; desarrollo lento. La hemorragia interna suele ser de aparición precoz y, además, la frecuencia de pulso progresiva, la palidez de las mucosas; las lipotimias, el sudor frío. En la dilatación aguda de estómago, por oclusión duodenal, arteriomesentérica, la enferma tiene una abundancia de vómitos indescriptibles; facies teatral; buen pulso, que se conserva hasta última hora. También hay buen pulso en el ileus paralítico, con gran meteorismo y algunos vómitos; lo que en tiempos de Fargas llamábamos peritonismo.

Y ahora nos interesa hacer algunas declaraciones; en primer lugar el llamado *shock tardío* debe desaparecer de la nosografía postlaparotómica, porque hay algo concreto, probablemente forme, más humoral, orgánico, que condiciona el cuadro descrito, que con la reacción de Müller-Bellido-Bürger nos ha sido posible desnudar de sus atributos de sorpresa e inexorabilidad; que este cuadro podría ser de hepatargia. Pero aquí no tenemos derecho a manifestarnos; ni es ello primordial. Discrinias varias, sobre todo de suprarrenal, nos parece que pueden contribuir. Recuérdese a este particular que cuando Rayer, a mediados del siglo pasado, estudió la albuminuria gravídica, hizo lo más eficaz en el sentido del despistamiento de la eclampsia; y la eclampsia no es una enfermedad condicionada por el riñón, sino dolencia sin personalidad anatómica, surgida por una conveniencia taxonómica y, en el fondo, epílogo teatral del complejo estado toxigrávido, condicionado a su vez por un factor vasomotor y otro discoloidósico, de desviación de los proteicos plasmáticos hacia los geles, hacia formas desnaturalizadas, fácilmente dializables, que edematizan y envenenan.

Y ya que de esto hablamos, podemos dar cuenta de 5 exámenes en embrazadas de la Maternidad de Barcelona. Se ignora hasta hoy la conducta del hígado en el embarazo; entre otras cosas por falta de una prueba funcional que hoy tal vez poseemos. Las gráficas adjuntas dan razón de nuestros hallazgos. Hemos notado que en las embarazadas los síntomas hipoglucémicos son más tardíos (sensación de malestar, vómitos; gran dejadez; lipotimias,..). Las otras gráficas pertenecen a ginecópatas y a individuos testigo.

La técnica es: individuo en ayunas; examen de glucemia; inyección intravenosa de media unidad de insulina por kilogramo de peso y examende glucemia a los 5, 10, 15 y 30 minutos con el hemosacarímetro de Crecelius-Seifert.

A la excelencia del Instituto de Fisiología de Barcelona y de la ponencia de J. Pi-Suñer Bayo (VI Congr. M. Ll. C. 1930) debemos la mayor parte de datos teóricos,

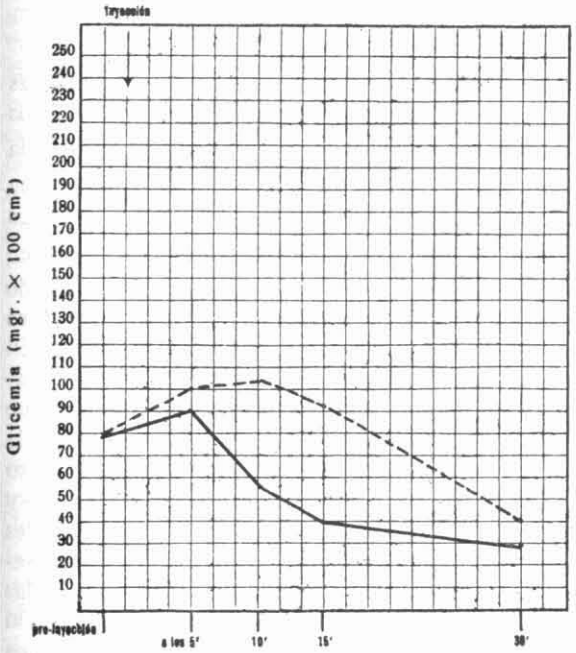

Fig. 3. - Insuficiencia mediana

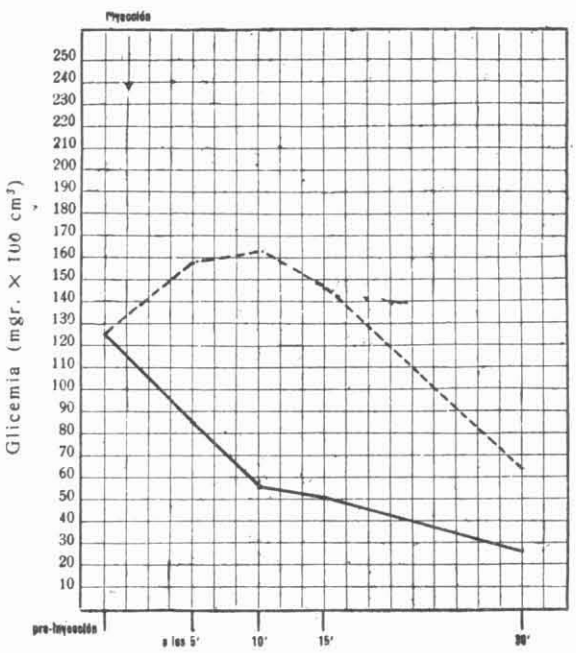

Fig. 4. - Insuficiencia grave

técnicos, y todos los bibliográficos. Cronológicamente, esta reacción ha pasado por las siguientes fases: en 1925, Müller, con Petersen, encuentran la hiperglucemia inicial postinsulínica en los animales de laboratorio; acción, sin duda inadvertida hasta entonces por fugaz y que atribuyen a la movilización de la glucosa por glucogenolisis. En el mismo año, Bellido, con Puche, estudia la misma acción en el perro y excluyen la posibilidad del mecanismo nervioso defendido por los anteriores autores, inyectando directamente en la mesaraica o sea directamente al hígado y encuentran además que sólo ocurre la hiperglucemia cuando la insulina tiene rápido acceso al hígado. Finalmente, Bürger en 1929, proyecta a la práctica, sistematiza esta que él llama "Vorübergehende Vermehrung des Blutzuckers", utilizando los principios ya expuestos por Müller y Bellido y consignado un aumento normal de 20 por 100, y en obesas y mixedematosas, 50 por 100. Aumento al principio algo inferior al que registra Bellido en el perro y decididamente al que solemos observar en nuestros casos.

No tenemos noticia de que esta reacción haya sido aplicada antes de nosotros a la Ginecología, digamos a la Cirugía; ni sabemos, como dice Pi-Suñer Bayo, la suerte que el destino reserva a esta prueba funcional. Pero de momento, y aun aceptando que algún resultado sea inconstante, todo es poco en aras del éxito quirúrgico y sin temor a precipitación, en nuestro servicio, rechazamos la anestesia general, y según como la misma operación, ante una prueba de Müller-Bellido Bürger desfavorable.