

ESTUDI COPROLÒGIC
DE LES CAUSES QUE DIFICULTEN
LA DIGESTIÓ DEL MIDÓ

per

F. GALLART I MONÉS

Aquesta comunicació té per objecte contribuir a demostrar que l'aparició del midó amorf en les deposicions no depèn únicament i exclusivament de l'activitat secretòria més o menys abundant de certes glàndules, sinó que altres factors poden ésser la causa que dit aliment es trobi en els excrements, malgrat la secreció normal dels ferments, així com també assegurar sa desaparició quan les secrecions digestives són insuficients o nul·les.

El dèficit d'utilització del midó pot dependre de varis factors:

- 1.^{er} Per evacuació ràpida.
- 2.^{on} Per insuficiència de diastases.
- 3.^{er} Per la mala composició del medi intestinal.

1.^{er} *Per evacuació ràpida.*—Tots sabeu que la presència del midó és un dels caràcters del contingut del cec; res no té doncs, d'estrany, que l'evacuació ràpida d'aquest contingut doni una deposició plena de midó, com també la donarà una lenteria de l'intestí prim.

Ens trobem en front d'una deposició plena de midó; a què és deguda sa falta de digestió?

Aquesta pregunta planteja les següents qüestions: com sabem que el trànsit ha estat ràpid?; i en aquest cas la insuficiència de suc digestiu ha coexistit amb la dita travessia ràpida?

Per què la dita insuficiència no pot ésser la causa de la ràpida evacuació? I, en fi, en semblants casos què ens diu la clínica?

Es un fet ja demostrat que l'examen d'una deposició pot determinar aproximadament quin és el seu punt de origen. Dos elements són indispensables a aquest objecte: l'estat dels pigments biliars i el de la cel·lulosa. Esquemàticament podem dir: per sobre de la vàlvula ileo-cecal presència de bilirubina, donant reacció verda al sublimat, per sota presència d'estercobilina donant al sublimat reacció rosa. Això sol diferencia el contingut del budell prim del contingut del gros. Encara hi ha més, al cec cel·lulosa intacte, al recte cel·lulosa ben digerida.

La única dificultat pràctica consistirà a saber si una deposició que conté midó ha estat evacuada ràpidament; però això serà fàcil d'escatir perquè sempre que el contingut cecal s'haurà buidat de pressa trobarem en la deposició el síndrome cecal típic que tots ja coneixem i els elements fonamentals del qual són: la presència de cel·lulosa, de midó, de bacteries i llevats iodòfils.

En l'home, que és en qui nosaltres hem fet les experiències, trobem sempre midó no digerit en el cec (fístules cecals per ano contra natura, íd. post-operatòries i íd. pel tractament de les colitis).

Al mateix temps hem examinat les diferents parts d'evacuacions fetes en una o diverses vegades, del contingut de l'intestí gros dels neuròtics. Una gran part d'aquestes deposicions evacuades en últim terme i que no eren del budell prim (reacció de la hidrobilirrubina) presentaven el síndrome cecal i contenien molt midó.

Encara hi ha altres caràcters demés dels coprològics que poden precisar el punt de partida d'una deposició. Diverses vegades havem observat en una estenosi parcial del còlon ascendent (comprovada per la radioscòpia i la intervenció) evacuar-se matèries dures, esciballs que estan per sobre de l'estenosi, acompanyant-se d'altres deposicions toves que no podien venir d'altre lloc que del cec, puix la part inferior de l'intestí estava neta amb lavativa.

Si naturalment o artificialment es disminueix el peristaltisme intestinal a un subjecte que habitualment evacua el contingut de son cec (apendicitis crònica, adherències pericecals i pericòliques) el síndrome cecal deixa d'existir i es converteix en normal, desapareixen en absolut, la cel·lulosa, el midó, els llevats, etc. Moltes vegades havem obtingut a voluntat aquesta milloria de digestió del midó amb belladona, opi, creta, medicacions jamai considerades per ningú com a excitants de les secrecions. Tot això demostra que el millor grau de digestió del midó depèn de la lentitud en sa evacuació.

Es impossible creure que per qualsevol acció secundària d'aquests medicaments o per variacions espontànies de la secreció, un augment de la mateixa hagi acompanyat el retard de l'evacuació i que aquesta riquesa de ferments sigui precisament la causa de la digestió del midó. Tampoc és versemblant que la insuficiència de la secreció digestiva hagi estat la causa de la rapidesa intestinal. En efecte, en tots aquests casos i això és un fet capdal, l'amilasa és abundant; la qual cosa indica que el midó ha escapat a la digestió per evacuació prematura.

Encara hi ha un altre fet clínic que demostra això que acabem de dir. Els colítics que evacuen d'una manera prematura el seu contingut intestinal no presenten el síndrome coprològic cecal pur, solament per la presència d'alguns de sos elements, podem preveure sa procedència.

Altres hi falten, per exemple, l'acidesa es transforma en alcalinitat per efecte de les putrefaccions, la color groga es canvia en fosca, i sobre tot el procés de putrefacció destrueix en gran part l'activitat del ferment amilolític. En aquest cas, el midó que trobem en la deposició no ha estat digerit per falta de ferments? Es tracta d'una insuficiència pancreàtica? En tots aquests malalts quan espontàniament o per l'administració d'opi, ralentim la travesia, el midó desapareix de la deposició; els ferments encara que poc abundants, s'han bastat sens dubte per a sa digestió.

Quan establim en el colític un tractament a propòsit, obtenim en primer lloc l'acabament del procés exudatiu serós de la mucosa, que mantenia la putrefacció, quedant solament a vegades un trastorn motriu isolat. El malalt ha millorat; no té molèsties, però té diarrea, o almenys deposicions fàcils. Les matèries fecals s'han fet grogues, han perdut llur alcalinitat, han recobrat en una paraula, llur activitat amilolítica. Però el midó resta abundant, fins que la motricitat s'ha regularitzat.

Si és veritat que la digestió del midó està en relació íntima amb la rapidesa de l'evacuació còlica, lògicament resulta que la dita digestió no deu ésser paral·lela a la dels altres elements, els quals són quasi digerits en absolut en el cec. I així es en realitat.

Les fibres musculars per exemple, no sofreixen, a partir de la regió ileo-cecal, sinó petites modificacions, insignificants, i els glòbuls de grassa han desaparegut. Si suposem una activitat normal dels suc digestius i una evacuació ràpida a partir del cec, deurem trobar-nos en presència d'una deposició que conté midó, però molt poques fibres musculars i gairebé cap glòbul gròs. I això és el que passa, gairebé sempre, en tots els anàlisis que havem practicat.

Encara hi ha més: en molts casos d'evacuació cecal hem fet ingerir 100 grs. de carn, i al microscopi quasi no hem trobat en la deposició cap fibra muscular, la qual cosa indica que amb una hiperfunció pancreàtica pot escapar a sa digestió el midó per travessia ràpida. I dic això perquè la investigació del poder d'un sol ferment pancreàtic basta per a provar la integritat funcional secretòria de la glàndula. Almenys que no existís una aquília parcial del pàncreas, cosa que fins avui ni ha estat trobada ni solament suposada.

En resum, la presència de fibres musculars ben atacades ens fan arribar a la conclusió que el midó no atacat ha escapat a l'acció d'un suc suficientment actiu. La presència de llevats, cel·lulosa, etc. i d'amilasa (si aquesta no ha estat destruïda per putrefacció) ens indicarà que la causa d'aquesta digestió insuficient ha estat una evacuació prematura.

Tot això sembla també indicar que la digestió del midó deu ésser independent del grau d'activitat de les secrecions.

2.^{on} *Per insuficiència de diastases.*— La insuficiència pancreàtica pot ésser una de les causes que facin aparèixer el midó en les deposicions, per això en l'aquília pancreàtica diuen els autors que es troben en els excrements grans quantitats de midó al costat de grasses neutres i de fibres musculars intactes.

Però d'aquest fet hom no en pot treure la conclusió del diagnòstic d'insuficiència del pàncreas, ja que una evacuació prematura pot també fer-lo aparèixer.

Endemés, les experiències fetes en el gos per Müller, Schmidt, Strassburger i Roux i les observacions clíniques que nosaltres hem seguit en l'home, demostren que la digestió dels hidrats de carboni sofreix rarament en la insuficiència pancreàtica, la qual cosa ha fet pensar els

autors amb el pas de l'amilasa a l'intestí per via sanguínia, quan els canals excretors estaven obstruïts, o bé que les glàndules intestinals suplissin el dèficit pancreàtic.

Jo m'he fixat en un altre fet important. L'insuficient pancreàtic digereix completament el midó si va dur de ventre. En aquest cas com s'explicaria la digestió? Unicament pot explicar-se donant a les bactèries i llevats que existeixen en el cec un valor transformador molt més intens que el que li donaven fins avui.

Tot això que vaig dient demostra les dificultats que existeixen per a establir una relació semiològica entre la digestió del midó i les funcions dels pàncreas.

3.^{er} *Per la mala composició del medi intestinal.* — No deixa d'ésser estrany que normalment es trobi en el cec una quantitat de midó bastant abundant mentre que les fibres musculars i les grasses quasi ja han desaparegut. Com és que el midó atacat ja per la diastasa salival, per l'amilasa intestinal i pancreàtica no ha desaparegut completament? Encara que d'una manera hipotètica podria tenir una explicació: l'alcalinitat del medi intestinal fins al final de l'íleon. L'amilasa desperta tota sa activitat en un medi lleugerament àcid (Müller, Schmidt, Rosenberg, Gautier, Ambard, Bine!, Gallart).

En les digestions del midó que fem in vitro amb dilució d'excrements, és necessari actuar en un medi d'una acidesa determinada a fi que el midó es transformi ràpidament.

Per sobre o per sota, d'aquest títol, la digestió no es fa o és molt deficient. Digestions que en un medi favorable es fan en cinc o quinze minuts, necessiten d'una a set hores si el medi és neutre, i la digestió és molt més llarga si el medi és alcalí. I com que en la regió íleo-cecal especialment és on l'acidesa deguda a fermentacions bacterianes es presenta, podria ésser que en aquest punt l'amilasa

tingués sa acció i per tant en estat normal aquí fos atacat el midó.

I dic això perquè hi ha casos en què aquesta acidesa no es desenrotlla (certes colitis, tuberculosi, neoplàsies) en virtut de putrefaccions que tenen lloc, i llavors el midó es digereix malament.

Aquesta falta de digestió no pot ésser atribuïda a una insuficiència pancreàtica, perquè al costat del midó no digerit s'hi troben fibres musculars i grasses molt ben atacades.

Finalment, per acabar, diré que hi ha deposicions de colítics que en posar-les en contacte d'una solució de midó en precipiten un gran part, i el tal precipitat no es deixa atacar per l'amilasa.

Les deposicions normals d'evacuació ràpida senzilla no ho fan mai.

Es probable que aquest fet que es desenrotlla in vitro tingui lloc també en l'intestí impossibilitant la digestió del midó.