

4

ISTITUTO DI I CLINICA CHIRURGICA
DELL'UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI FIRENZE

P. PAGLIAI D. PANTALONE A. BUCCARELLI C. PAPAROZZI
C. MASI G. MARCUZZO M. ROESS C. PRATESI

COMPOSIZIONE DELLA BILE NEL SUCCO GASTRICO
E LITIASI BILIARE DOPO RESEZIONE GASTRICA

Estratto da

RECENTIA
MEDICA

Vol. XXIV - SUPPL. N. 11-12 - 1985

LOTO EDITORE - ROMA

Via Nomentana, 231 - Tel. (06) 866.202

COMPOSIZIONE DELLA BILE NEL SUCCO GASTRICO
E LITIASI BILIARE DOPO RESEZIONE GASTRICA

P. PAGLIAI D. PANTALONE A. BUCCARELLI C. PAPAROZZI
C. MASI G. MARCUZZO M. ROESS C. PRATESI

RIASSUNTO - Sono state studiate la composizione della bile e l'incidenza della litiasi biliare in un gruppo di 173 pazienti sottoposti a resezione gastroduodenale per patologia benigna.

Mentre viene confermato il maggior rischio di litiasi biliare dopo gastroresezione, non si apprezzano differenze significative nella composizione della bile tra pazienti con e senza litiasi biliare.

E' stato spesso sostenuto che l'incidenza della calcolosi della colecisti sia maggiore nei soggetti sottoposti a resezione gastroduodenale rispetto al resto della popolazione; poche, però, sono le cause proposte per spiegare questo risultato (denervazione vagale, esclusione del duodeno ed altre); tra queste è stata anche considerata una diversa composizione della bile.

Lo scopo di questo studio era di accertare la composizione della bile dopo resezione gastroduodenale, di verificare l'incidenza della litiasi biliare in una casistica personale mettendo a confronto pazienti con litiasi biliare e pazienti senza litiasi biliare.

MATERIALI E METODI

Da un gruppo di 811 pazienti sottoposti a resezione gastro-duodenale, 173 (143 uomini; 30 donne; età media 56.2; range 35-77 anni) hanno accettato di collaborare alla nostra ricerca. Tutti sono stati sottoposti a resezione gastroduodenale e a ricostruzione sec. B I o B II da 10 a 29 anni prima per patologia benigna (ulcera peptica).

Sono stati esclusi tutti quei pazienti che erano già stati operati per litiasi biliare prima della resezione, o che ne erano affetti al momento dell'intervento.

12 pazienti presentavano calcolosi biliare prodottasi dopo la resezione gastroduodenale ma sono stati sottoposti ad intervento prima di entrare a far parte del presente studio, per questo motivo sono stati considerati per quanto riguarda l'incidenza della litiasi, ma non sotto il profilo della composizione della bile.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti ad esame ecografico e/o a studio radiologico dell'albero biliare, a valutazione della quota biliare presente nel succo gastrico aspirato mediante un sondino naso-gastrico, posizionato secondo il metodo di Stockbrugger et al.³.

I campioni ottenuti sono stati immediatamente sottoposti alle analisi qualitative e quantitative dei batteri⁴.

L'identificazione dei microorganismi veniva effettuata mediante tecnica standard. Inoltre in 57 pazienti scelti a caso (24 con litiasi biliare e 33 senza) è stata accertata la composizione dei quattro principali acidi biliari (ac. litocolico LC, ac. desossicolico DC, ac. chenodesossicolico CDC, e colico C) nell'aspirato gastrico con il metodo gas-cromatografia liquida sec. Makino⁵.

RISULTATI

63 pazienti (52 uomini 11 donne età media 56.i e 54.4 rispettivamente) risultavano non essere affetti da litiasi biliare e il rapporto uomini/donne per quanto riguarda l'incidenza della litiasi biliare era di 1; la prevalenza della litiasi era del 23.7%

P. PAGLIAI - D. PANTALONE - A. BUCCARELLI - C. PAPAROZZI - C. MASI
G. MARCUZZO - M. ROESS - C. PRATESI

nei pazienti con ricostruzione sec. B I e 40.0% nei pazienti con ricostruzione sec. B II (X_2 : non significativo).

La concentrazione batterica nell'aspirato gastrico era maggiore rispetto al gruppo di controllo (p 0.01; test di Wilcoxon per campioni indipendenti), ma non c'era differenza tra i soggetti con e senza litiasi (test di Wilcoxon per campioni indipendenti) inoltre la distribuzione della concentrazione batterica non mostrava differenze nei pazienti con litiasi biliare rispetto a quelli senza (Tabella 1).

TABELLA 1

Distribuzione di pazienti con e senza litiasi biliare secondo classi di concentrazioni batteriche. (TVC)

	<i>pz. senza litiasi</i> ($n = 83$)		<i>pz. con litiasi</i> ($n = 51$)	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
TVC = 0	3	3.6	5	9.8
$1 \leq \text{TVC} \leq 1 \times 10^5/\text{ml}$	8	9.6	6	11.8
$1 \times 10^5 < \text{TVC} \leq 1 \times 10^6/\text{ml}$	17	20.5	9	17.6
$1 \times 10^6 < \text{TVC} \leq 1 \times 10^7/\text{ml}$	11	13.3	7	13.7
$1 \times 10^7 < \text{TVC} \leq 2 \times 10^7/\text{ml}$	18	21.7	12	23.6
$2 \times 10^7 < \text{TVC} \leq 4 \times 10^7/\text{ml}$	15	18.0	7	13.7
$\text{TVC} > 4 \times 10^7/\text{ml}$	11	13.3	5	9.8

La distribuzione in classi differenti non mostra significative differenze tra pazienti con e pazienti senza litiasi biliare.

In tabella 2 è riportata la concentrazione assoluta e percentuale di ciascun dei quattro principali ac. biliari presenti nell'aspirato gastrico. La concentrazione percentuale dei principali ac. biliari secondari è aumentata di oltre 2 volte nei nostri pazienti rispetto ai soggetti normali (2% per l'ac. litocolico, 9% per l'ac. desossicolico; questi dati concordano con quelli ottenuti da Street et. al).

TABELLA 2

Concentrazione assoluta e percentuale (media \pm SEM) dei principali acidi biliari nel gruppo di studio (57 pts)

<i>Acidi biliari</i>	<i>Concentrazioni</i>	
	umol/1	%
LC	76.55 \pm 18.30	6.98 \pm 1.29
DC	367.49 \pm 45.69	51.76 \pm 4.16
CDC	190.39 \pm 29.09	23.12 \pm 2.73
C	165.58 \pm 32.07	18.14 \pm 2.21

Le quantità in percentuale di C e DC avevano una correlazione inversa r (d.f. 55): -0.735 $p < 0.01$ mentre questo non si verificava per CDC e LC, r (d.f. 55) = -0.059 ; $p > 0.05$.

Non c'era differenza nella composizione biliare in pazienti con e senza litiasi (la quantità assoluta e percentuale di ogni singolo acido e degli ac. primari e secondari vengono confrontati in tabella 3).

TABELLA 3

Quadro dei principali acidi biliari (valori assoluti e percentuali) in pazienti con e senza litiasi biliare.

<i>Acidi biliari</i>	<i>senza litiasi (n = 33)</i>		<i>con litiasi (n = 24)</i>	
	umol/1 ^a	% ^b	umol/1 ^a	% ^b
LC	9.82 (0-327.95)	4.90 \pm 1.32	18.33 (0-726.81)	10.03 \pm 2.38
DC	254.58 (28.16-1187.64)	54.97 \pm 5.27	273.57 (4.52-1811.94)	47.29 \pm 6.75
CDC	104.50 (0-621.0)	22.92 \pm 3.45	87.84 (0-945.63)	23.34 \pm 4.49
C	82.44 (0-772.53)	17.21 \pm 2.80	82.89 (0-1466.87)	19.34 \pm 3.61

^aMediana con il range fra parentesi.

^bMedia \pm SEM.

Le differenze fra i due gruppi di pazienti non sono statisticamente significative.

DISCUSSIONE

I risultati da noi ottenuti confermano le osservazioni di altri AA a proposito del maggior rischio di litiasi biliare dopo gastroresezione rispetto al resto della popolazione, con un rapporto modificato tra uomini e donne.

Nei pochi studi epidemiologici effettuati sulla litiasi biliare nella popolazione italiana utili per la comparazione sec l'età con il gruppo sottoposto a studio, risultava una prevalenza della litiasi biliare dell'11% per gli uomini e del 27% per le donne, mentre tale prevalenza è del 36.4% per entrambi nel gruppo di studio.

L'aumento degli ac. biliari secondari (LC e DC) nell'aspirato gastrico conferma le recenti scoperte e può essere correlato alla colonizzazione batterica dello stomaco e del duodeno dopo gastroresezione; è ancora oggetto di dubbio se un aumento del pool del DC può innalzare l'indice citogeno mediante un aumento della secrezione di colesterolo e d'escrezione di Ca.

Comunque nello studio presente la composizione degli ac. biliari non differisce nei pazienti con, rispetto a quelli senza litiasi biliare. Gli ultimi risultati concordano con la nostra opinione che un aumento nella secrezione del DC non modifica l'indice litogenico biliare¹⁰, oppure si suppone che un indice litogenico biliare alterato non sia condizione sufficiente per la produzione di calcoli dopo resezione gastroduodenale.

In conclusione, l'aumento dell'incidenza della calcolosi e del pool degli acidi biliari secondari nei pazienti gastroresecati, viene confermata nel presente studio.

La composizione della bile non varia tra pazienti con e pazienti senza litiasi biliare; questo dato sembrerebbe escludere una modificazione della composizione della bile come sola responsabile della formazione di calcoli.

In ogni modo una bile alterata unitamente alle altre probabili cause (denervazione vagale, albero biliare modificato, esclusione della via duodenale) sembra avere un ruolo significativo, sebbene non ne sia evidente una relazione inconfutabile.

BIBLIOGRAFIA

1. GRIFFITHS J.M.T., HOLMES G.: (1964) *Lancet*, ii, 780-782.
2. ARNESJO B. and STAHL E.: (1974) *Scand. J. Gastroenterol* 9,601-606.
3. STOCKBRUGGER R.W., COTTON P.B., EUGENIDES N. et al.: (1982) *Gut* 23, 1048-1054.
4. MUSCROFT T.J., DEANE S.A., YOUNGS D. et al.: (1981) *Br. J. Surg.*, 68, 560-564.
5. MAKINO J. and SJOVALL J.: (1972) *Anal. Lett.*, 5, 321.
6. STREET J.M., TRAFFORD D.J.H. and MAKIN H.L.J.: (1983) *J. Lipid Res.*, 24, 481-511.
7. BARBARA L.: (1984) in *Epidemiology and prevention of gall-stone disease* (CAPPOCACCIA L., RICCI G., ANGELICO F., ANGELICO M. and ATTILI F. eds), pp. 23-25, MTP press Hingham.
8. GRAFFNER H., FLOREN C.H., and NILSSON A.: (1984) *Scand. J. Gastroenterol* 19, 116-118.
9. CARULLI N., PONS DEL LEON M., ZIRONI F., JORI R. and LORIA P.: (1980) *Gastroenterology* 79, 637-641.
10. VON BERGMANN K., LEISS O., STREICHER U. and STROTKOETTER H.: (1983) in *Bile Acid and Cholesterol in Health and Disease* (PAUMGARTNER G., STIEHL A. and GEROK W., eds) pp. 203-212, MTP press Hingham.