L' encefalopatia epatica

Data 24 marzo 2013
Categoria epatologia

Una breve sintesi sulla diagnosi e il trattamento dell'encefalopatia epatica.

L'encefalopatia epatica è, come dice il nome, una condizione patologica caratterizzata da alterazioni neurologiche e psichiche causate da una insufficienza epatica.

Classicamente si distinguono **tre tipi di encefalopatia epatica:**

- tipo A: dovuto ad una insufficienza epatica acuta
- tipo B: causato da uno shunt porto-sistemico senza che vi sia una patologia epatica associata
- tipo C: riconosce la sua patogenesi nella insufficienza epatica cronica da cirrosi epatica.

Il tipo C è quello più frequentemente osservato nella pratica.

Dal punto di vista clinico, invece, l'encefalopatia epatica può essere **evidente** quando sono presenti segni e sintomi neurologici oppure apparentemente **asintomatica**, nel qual caso può essere dimostrata solo con particolari test psicometrici ed elettrofisiologici.

Vi sono numerose teorie per spiegare la **patogenesi** dellla sintomatologia neurologica che compare in corso di insufficienza epatica. In generale, comunque, si ritiene che tutto dipenda da una azione tossica di varie sostanze come per esempio l'ammonio prodotto a livello intestinale dalla flora batterica, la tiramina, l' acido gamma aminobutirrico (neuroinibitore prodotto nel tratto gastrointetsinale), etc. Queste sostanze, non più metabolizzate a livello epatico, si accumulano in maniera patologica nell'organismo ed esplicano la loro azione dannosa a livello del sistema nervoso centrale.

Le **formeconclamate** sono tipicamente distinte in quattro stadi.
Lo stadio 1 è caratterizzato da sintomi lievi come diminuita concentrazione, disturbi del sonno, ansia o depressione, tremori (flapping tremor).
Lo stadio 2 è caratterizzato soprattutto da disorientamento spazio-temporale, perdita della memoria a breve termine, sonnolenza, disartria e atassia.
Nello stadio 3 il paziente appare sempre più assopito e confuso e possono esserci nistagmo e rigidità muscolare.
Lo stadio 4 è caratterizzato dal coma vero e proprio.

Fattoriprecipitanti sono le infezioni, l'ipopotassiemia, la disidratazione, l'uso eccessivo di diuretici, l'insufficienza renale, i sanguinamenti del tratto gastroenterico, l'alcol, dosi eccessive di sedativi o ipnotici, la stipsi protratta, la dieta iperproteica.

La **prognosi** dipende da vari fattori tra cui la possibilità di correggere fattori precipitanti.

La **terapia** vera e propria si basa soprattutto sulla pulizia dell'intestino con l'uso di lattulosio o lattilolo oppure con clismi. Vengoni usati anche antibiotici non assorbibili come la neomicina e la rifaximina.
E' inoltre necessario impostare una dieta a basso contenuto proteico, dando la preferenza a proteine di origine vegetale. Si ricorre spesso anche all'infusione endovenosa di aminoacidi a catena ramificata. Altri trattamenti proposti sono lo zinco, L-ornitina L-aspartato, il sodio benzoato, L-carnitina, etc.

Più interessante per il medico di Medicina Generale è la **profilassi delle recidive** dopo un primo episodio di encefalopatia epatica.
Anzitutto si consiglia di tenere pulito l'intestino con l'uso di disaccaridi (lattulosio e lattilolo) a dosi adeguate ad ottenere almeno due evacuazioni al giorno.
Recentemente è stato dimostrato che anche i probiotici sono efficaci nel ridurre il rischio di recidive
In alcuni casi, soprattutto nei pazienti che sono andati incontro a episodi ricorrenti, si deve impostare una dieta a basso contenuto proteico. Ovviamente è necessario integrare lo scarso apporto proteico con l'aggiunta di aminoacidi a catena ramificata.
Infine si deve porre attenzione all'uso di farmaci che, nei casi di insufficiente funzione epatica, potrebbero essere controindicati o potenzialmente dannosi.

RenatoRossi

Bibliografia

1. Agrawal A et al. Secondary prophylaxis of hepatic encephalopathy in cirrhosis: An open-label, randomized controlled trial of lactulose, probiotics, and no therapy. Am J Gastroenterol 2012 Jul; 107:1043.

2. Bass NM et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med. 2010;362(12):1071-1081.