Percorso diagnostico per la NAFLD

Data 06 luglio 2006
Categoria percorsi

IL percorso diagnostico in breve per la non alcolic fatty liver disease, epatosteatosi.

Probabilità pre-test, epidemiologica e clinica.
Si identifica con la prevalenza relativa della NAFLD fra le cause di ipertransaminasemia persistente non virus, non alcol correlata, che è variamente stimata tra il 45 ed il 90%. Orientano al sospetto di NAFLD un elevato BMI, l'aumento della circonferenza addominale (indice di grasso viscerale), il diabete, l'insulino resistenza, l'ipertrigliceridemia. La prevalenza di NAFLD è stata stimata pari al 70% negli obesi e al 35% nei non obesi. La prevalenza delle forme di NAFLD con potenziale evolutivo verso la cirrosi, caratterizzate istologicamente come steatoepatite non-alcolica (NASH), è stata stimata pari al 18.5% negli obesi e al 2.7% nei non obesi (48). Predittori di NASH sono l'età oltre 40-50 anni, un grado severo di obesità, il diabete e l'ipertrigliceridemia.

Test
Non esistono test di laboratorio diagnostici di NAFLD. La diagnosi di steatosi è basata sugli esami di imaging, che sono l'ecografia, la TAC e la risonanza magnetica nucleare, peraltro di sensibilità insufficiente a rivelare un grado di steatosi inferiore al 25-30%. Di questi esami, il più diffuso e meno costoso è l'ecografia, le cui caratteristiche operative sono correlate all'entità della steatosi.
I valori medi sono di seguito riportati:
sensibilità =90%
specificità =82%
rapporto di verosimiglianza del test positivo (veri positivi/falsi positivi) = 5
rapporto di verosimiglianza del test negativo (falsi negativi/veri negativi) = 0.12

Né i test di laboratorio né l'imaging hanno valore diagnostico per distinguere la NASH dalla semplice NAFLD. La distinzione è a tutt'oggi istologica, e dovrebbe indurre alla biopsia nei soggetti con ragionevole sospetto di NASH (età oltre 40-50 anni, obesità severa, diabete, ipertrigliceridemia).

Fonte:
Consensus ISS su Management delle ipertransaminasemie croniche asintomatiche non virus, non alcol correlate.

Bibliografia
1) Hepatology 1994; 20:1442-1449.
2) Hepatology 2005;41(5):1151-9.
3) Gastroenterology 2003; 124: 71-79.
4) Gastroenterology 2003; 98: 960-967
5) Am J Gastroenterol 1999; 94: 3010-3014
6) Digestive Diseases and Sciences 2003; 48: 797-801
7) Gut 2000; 47: 429-435
8) American Journal Gastroenterology 2003; 98: 955-956
9) Hepatology 2003; 37: 1202-19

© 2004 - 2026 Pillole - Registrazione T. di Roma n. 2/06 | stampato il 16/11/2026 alle ore 14:36 | Pagina 1 di 1