

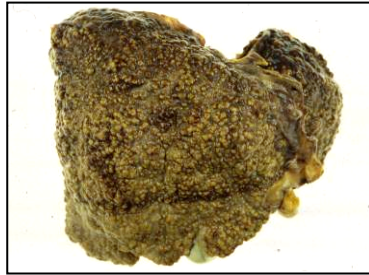
Che cos'è

La **cirrosi epatica** è una malattia cronica, progressiva del fegato, irreversibile nelle fasi avanzate, caratterizzata da un'alterazione della morfologia e del volume dell'organo che si presenta macroscopicamente con margini irregolari e superficie bitorzoluta e di colore giallo-verdastro. Tali alterazioni sono determinate da un *processo di fibrogenesi* che provoca, nel tempo, a livello microscopico una progressiva sostituzione del parenchima epatico funzionante con tessuto fibroso.

Aspetto macroscopico

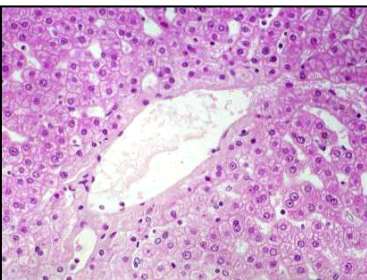


Fegato sano

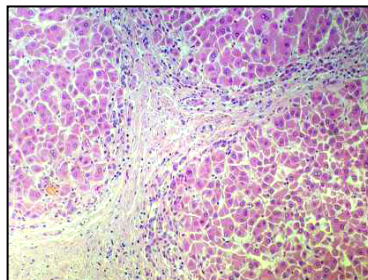


Fegato cirrotico

Aspetto microscopico



Fegato sano



Fegato cirrotico

Epidemiologia

In Italia sono circa 180,000 le persone affette da cirrosi epatica con un tasso di prevalenza dello 0,3% e un'incidenza di 30-60 nuovi casi ogni 100,000 abitanti/ anno.

Cause

Attualmente sono le malattie metaboliche come la *steatosi epatica* complicata con NASH (Non Alcoholic Steato Hepatitis) e l'*epatopatia alcolica* che rappresentano le principali cause di sviluppo della cirrosi epatica nei paesi occidentali. Infatti, con l'avvento dei nuovi farmaci per la cura dell'epatite C e B e da quando è iniziata negli anni '90 la campagna vaccinale anti HBV si è ridotto enormemente lo sviluppo di cirrosi dovuto a queste forme virali.

Altre malattie più rare che possono evolvere in cirrosi epatica sono: l'emocromatosi, la malattia di Willson, le epatiti autoimmuni, le malattie autoimmuni delle vie biliari, il deficit di alfa-1 antitripsina, la schistosomiasi, i farmaci e, in rari casi, i contraccettivi orali.

Sintomi

La malattia può decorrere per molti anni asintomatica. Le prime manifestazioni cliniche compaiono quando il danno epatico è tale da avere compromesso l'integrità funzionale di gran parte dell'organo. Ciò può accadere dopo molti anni di abuso alcolico o dopo un prolungato periodo di infezione cronica da virus dell'epatite C o B.

Nell'80% dei pazienti che contraggono un'infezione acuta da virus C compare, dopo sei mesi, un'epatite cronica. Di questi, il 50% sviluppa una cirrosi epatica entro un periodo variabile da 5 a 20 anni.

Nel 20% dei soggetti che contraggono il virus B dell'epatite si manifesta, dopo sei mesi, un'epatite cronica. Il 25-30% di questi evolve verso la cirrosi epatica dopo un periodo variabile da 5 a 20 anni.

L'80% dei soggetti che abusano di alcol per lungo tempo manifestano una steato-fibrosi. Il 100% di questi soggetti, se continuano ad assumere alcol, evolve verso la cirrosi epatica entro un periodo variabile da 5 a 20 anni. Se in questo stadio di malattia il paziente interrompe l'assunzione alcolica può ancora guarire.

Quando la malattia diventa sintomatica il paziente lamenta:

- *Aumento di volume e tensione dell'addome*
- *Comparsa di edemi agli arti inferiori*
- *Colorazione gialla delle sclere e della cute (ittero, dal greco ikteros, giallo)*
- *Colorito brunastro delle urine*
- *Prurito cutaneo*
- *Vomito di sangue (ematemesi)*
- *Feci nere "a fondi di caffè" (melena)*
- *Disorientamento spaziale e temporale, confusione, sonnolenza diurna, tremore (encefalopatia)*

e mostra segni clinici tipici

- *Teleangectasie "a ragno" o "spider naevi" o angioma stellato (rete di capillari dilatati irradiantesi da un'arteriola centrale)*
- *Eritema palmare*
- *Reticoli venosi sulla cute dell'addome*
- *Scomparsa dei peli cutanei*
- *Ittero*
- *Lesioni cutanee da grattamento*
- *Ascite*
- *Ginecomastia (eccessivo sviluppo delle ghiandole mammarie nel maschio)*
- *Ecchimosi (stravasi emorragici sottocutanei)*
- *Atrofia testicolare (diminuzione di volume dei testicoli)*
- *Ipotrofia muscolare (diminuzione della massa muscolare)*
- *Tremore distale alle mani e/o ai piedi "a battito d'ala d'uccello"*

Complicanze

- *Ascite*
- *Varici esofagee, gastriche ed emorroidarie*
- *Emorragia da rottura di varici*
- *Encefalopatia epatica e coma epatico*
- *Splenomegalia*

- *Piastrinopenia*
- *Insufficienza epatica*
- *Peritonite batterica spontanea*
- *Insufficienza renale*
- *Sindrome epato-polmonare*
- *Iperensione porto-polmonare*
- *Tumore epatico maligno (epatocarcinoma)*

L'ascite è una raccolta di liquido di derivazione plasmatica nel cavo peritoneale e rappresenta una delle principali complicanze della cirrosi e molto spesso è la prima manifestazione clinica della malattia. L'accumulo di liquido avviene a causa di:

- ipertensione portale secondaria alla fibrosi epatica che crea un ostacolo alla normale progressione del sangue attraverso il fegato;
- incapacità a trattenere i liquidi nel circolo sanguigno per la bassa concentrazione di albumina nel plasma, a sua volta sintetizzata in quantità insufficiente dal fegato cirrotico.

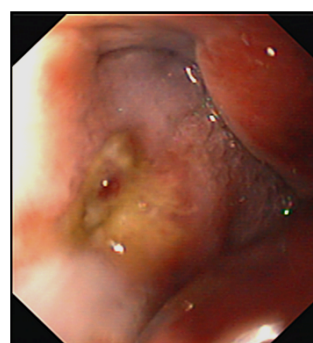
Normalmente se il liquido ascitico è poco il paziente non avverte alcun sintomo clinico, ma quando raggiunge notevoli quantità, può dare diverse manifestazioni cliniche:

- ostacolare il movimento del muscolo diaframma con conseguente dispnea
- determinare una diastasi (separazione) dei muscoli retti dell'addome
- favorire l'insorgenza di un'ernia ombelicale o inguinale;
- impedire un normale apporto alimentare per una compressione sullo stomaco, con conseguente sensazione di sazietà precoce.
- risalire dall'addome alla cavità toracica determinando la formazione di un versamento pleurico.

Le varici esofagee, gastriche ed emorroidarie sono la conseguenza di una dilatazione tortuosa delle vene situate rispettivamente nella parete dell'esofago, dello stomaco e dell'intestino retto. Tale dilatazione è dovuta ad un'inversione del flusso di sangue nella vena porta per cui il sangue non viene "portato" al fegato ma, controcorrente, prende la via di vene collaterali che lo dirottano all'esofago, allo stomaco ed al retto, by-passando l'ostacolo epatico causato dalla cirrosi. In base alle dimensioni delle varici valutate con gastroscopia possono essere classificate in F1, F2, F3 (varici piccole, medie e grandi). Questa classificazione è molto importante perché valuta il rischio di rottura e l'eventuale tipologia di terapia preventiva da instaurare.



Esofago normale



Esofago con rottura di varici e sanguinamento

La rottura delle varici produce un sanguinamento che può manifestarsi con l'ematemesi (vomito di sangue), la melena (scarica di feci nere, picee, contenenti sangue digerito) e la rettorragia (scarica di sangue rosso vivo da rottura di emorroidi). La rottura delle varici esofagee e gastriche è sempre da considerarsi un'emergenza medica e può essere ricondotta a diversi meccanismi:

- l'aumento, al di là del livello critico, della tensione della parete della varice,

- l'erosione della parete venosa della varice da parte dei succhi acidi che possono refluire in esofago dallo stomaco;
- l'assunzione di cibi solidi insufficientemente masticati o di liquidi eccessivamente caldi.

Il rischio di sanguinamento è valutabile dalla gravità del quadro endoscopico. Hanno maggiore probabilità di sanguinamento i pazienti con varici importanti (F2-3) e con presenza di “segni rossi” alla esofagogastrosopia (“cherry red spots” e “red wale markings”) che presentano contemporaneamente marcata compromissione della funzione epatica e quindi un deficit di sintesi dei fattori della coagulazione.

La splenomegalia è l'aumento di volume della milza che diventa palpabile all'esame clinico del paziente. L'incremento di volume è secondario ad una congestione venosa dovuta ad ipertensione nella vena porta e nella sua radice splenica.

La piastrinopenia è una conseguenza della splenomegalia che determina un aumento della funzione splenica di emocateresi (distruzione delle cellule ematiche “anziane”) e un sequestro di piastrine da parte della milza che, ingrandendosi, diventa un serbatoio che trattiene le piastrine. Ne deriva una diminuzione nel sangue circolante di piastrine (piastrinopenia) e talora di globuli rossi (anemia) e globuli bianchi (leucopenia), predisponendo il cirrotico ad infezioni ed emorragie (ecchimosi, epistassi, melena, ematemesi).

L'insufficienza epatica è una condizione complessa nella quale il fegato non riesce a sintetizzare i fattori che regolano la coagulazione del sangue e l'albumina, proteina indispensabile all'organismo per garantire l'omeostasi idro-elettrolitica, per prevenire l'ascite, per regolare il trasporto di sostanze nel sangue etc.

Inoltre, esso non è in grado di depurare il sangue da sostanza tossiche come: l'*ammoniaca*, prodotta nell'intestino per degradazione delle proteine ad opera della flora batterica (l'aumento della sua concentrazione nel sangue può scatenare l'encefalopatia epatica), la *bilirubina*, sostanza normalmente espulsa con la bile il cui accumulo nel sangue determina ittero i *sali biliari*, che accumulandosi nella cute possono causare prurito cutaneo.

In situazioni particolari e molto spesso per una causa infettiva, il paziente con cirrosi epatica può sviluppare una grave insufficienza del fegato, con contemporanea compromissione renale, cardiaca e polmonare che può portare a morte il paziente. Questa condizione prende il nome di “insufficienza epatica acuta su cronica”.

L'encefalopatia epatica è una condizione neuro-psichiatrica caratterizzata da confusione mentale, comparsa di tremori alle mani, alterazione del ciclo sonno-veglia (ipersonnia diurna od insonnia notturna), disorientamento spaziale e temporale, inabilità a fare i conti e a scrivere o a saper dire il nome di più di 15 animali (test degli animali). L'encefalopatia epatica viene suddivisa in quattro stadi di gravità (grado I con manifestazioni cliniche molto lievi e sfumate, fino al grado IV il coma, dove il paziente non è più vigile e non risponde agli stimoli sensoriali come la chiamata e il dolore provocato).

Dal punto di vista fisiopatologico l'encefalopatia è conseguente ad un difetto di depurazione epatica dell'ammoniaca e di sostanze ossidanti prodotte dalla flora batterica intestinale, sostanze che possono attraversare la barriera emato-encefalica e agire come falsi neurotrasmettitori.

La peritonite batterica spontanea rappresenta una grave e frequente complicanza della cirrosi epatica scompensata con versamento ascitico. Un paziente cirrotico ascitico su dieci manifesta entro un anno un episodio di peritonite batterica spontanea. La malattia è determinata dall'infezione del liquido ascitico da parte di batteri provenienti dall'intestino per via linfatica ed ematica. Il quadro clinico conclamato è caratterizzato da dolore addominale, febbre, occlusione intestinale, insufficienza

epatica, encefalopatia. Per questo motivo è sempre raccomandato eseguire il prelievo del liquido ascitico per l'analisi chimico fisica e l'esame colturale per la ricerca dei germi.

L'insufficienza renale del cirrotico è provocata da una vasocostrizione delle arterie renali con conseguente riduzione del flusso ematico renale e del volume di filtrazione glomerulare. Nei casi di estrema vasocostrizione si arriva alla *sindrome epato-renale* caratterizzata da ridotta produzione di urina ed estrema ritenzione idro-salina. L'insufficienza renale che ne deriva è quasi sempre infausta se non si interviene tempestivamente rimuovendo la causa scatenante e con infusione di albumina e farmaci vasocostrittori. La sindrome epato-renale può essere provocata da gravi emorragie digestive, a infezioni o da incongrua somministrazione di diuretici.

La Sindrome epato-polmonare è caratterizzata dalla presenza di bassi livelli di ossigeno nel sangue dovuta ad una marcata vasodilatazione delle arterie polmonari nel soggetto cirrotico. Caratteristico della sindrome è lo sviluppo di una dispnea quando il paziente si mette in posizione eretta per migliorare in posizione distesa.

L'Ipertensione Porto-Polmonare è una condizione caratterizzata da una marcata pressione nelle arterie polmonari in pazienti cirrotici con grave ipertensione portale. Il paziente presenta una severa dispnea, astenia, e nelle fasi avanzate insufficienza cardiaca.

Il tumore epatico maligno (epatocarcinoma) è una delle complicanze della cirrosi epatica e può colpire circa il 3% anno dei pazienti affetti da cirrosi. Se di piccole dimensioni (< 2-3 cm) il paziente può non avvertire alcun sintomo clinico e il riscontro è occasionale in seguito all'esecuzione di una ecografia all'addome di screening o di altra indagine (TAC, RMN). Se di grandi dimensioni o se diffuso a gran parte del fegato il tumore può determinare un aggravamento delle condizioni generali del paziente con calo di peso, atrofia delle masse muscolari, inappetenza, dolore al fianco destro. Spesso si complica con una *trombosi della vena porta* che aggrava il versamento ascitico e le varici esofagee. Quando la trombosi portale occupa tutto il vaso il paziente può manifestare dolore addominale.

Diagnosi di Cirrosi Epatica

La diagnosi di cirrosi epatica può essere formulata in base a:

- 1) *Anamnesi di epatite cronica da virus B o C o conoscenza di abuso cronico di alcol.*
- 2) *Esame clinico del paziente.*
- 3) *Indagini di laboratorio.*
- 4) *Ecografia epatica.*
- 5) *Biopsia epatica.*
- 6) *Elastometria epatica*

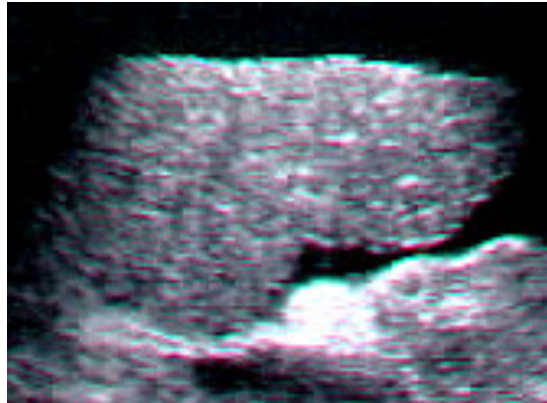
L'esame clinico del paziente evidenzia i segni di malattia sopradescritti.

Gli esami di laboratorio documentano:

- La diminuzione del numero delle piastrine (*piastrinopenia*);
- La diminuzione nel sangue dei prodotti di sintesi epatica: *colesterolo, fattori della coagulazione con conseguente aumento del tempo di protrombina (PT e INR); albumina, colinesterasi*;
- l'aumento delle *transaminasi* (GOT=AST e GPT=ALT);
- l'aumento degli indici di *colestasi* (GGT, fosfatasi alcalina, bilirubina);
- la *gammopatia policlonale* ovvero un'aumentata concentrazione di immunoglobuline nel sangue.

L'*ecografia epatica* è un esame non invasivo, facile da eseguire, che non espone il paziente a radiazioni che, in mani esperte, consente di porre diagnosi di cirrosi epatica attraverso il rilievo di

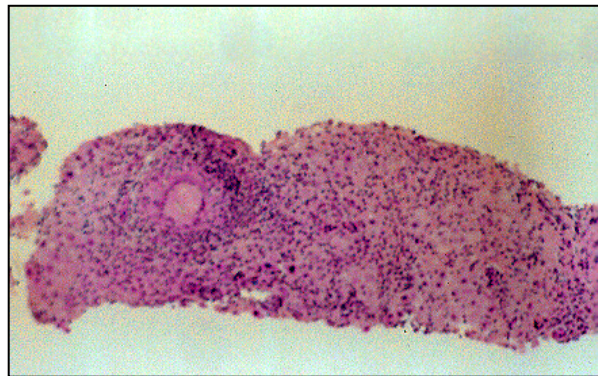
profili irregolari, eco-tessitura grossolana, versamento ascitico e contemporanea presenza di splenomegalia.



Ecografia epatica: fegato con profili irregolari e bozzuti e presenza di versamento ascitico che lo circonda (in nero)

La tecnica color-Doppler può evidenziare un rallentamento del flusso nella vena porta o addirittura un flusso invertito con apertura dei circoli collaterali porto-sistemici. L'ecografia epatica rimane ancora oggi l'esame di screening principale per la diagnosi precoce del tumore epatico.

L'*agobiopsia epatica* percutanea permette di prelevare un frustolo di tessuto epatico utile per un'analisi microscopica. L'esame viene eseguito previa anestesia locale: solitamente è ben tollerato e non provoca effetti indesiderati. Talora l'esame non è praticabile a causa della grave piastrinopenia e del deficit dei fattori di coagulazione. In tal caso il frustolo di tessuto può essere prelevato per via trans-giugulare, spingendo cioè un catetere attraverso la vena giugulare fino al parenchima epatico.



Frustolo di tessuto epatico prelevato con ago sottile ed esaminato al microscopio ottico

L'*Elastometria epatica* valutata con il Fibroscan e/o con la tecnica dell'ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse Imaging), permette di valutare il grado di fibrosi del fegato con metodica non invasiva. Entrambe le metodiche sfruttano l'utilizzo degli ultrasuoni come l'ecografia.

Il grado di fibrosi misurato con queste metodiche permette di ovviare a tecniche più invasive vascolari come la misurazione angiografica della pressione della vena porta (HVPG).

Con l'utilizzo di queste metodiche non invasive e la contemporanea misurazione del numero delle piastrine **i pazienti cirrotici possono essere classificati in due grandi gruppi:**

Compensati (cACLD) con piastrine $> 150,000$ e Fibrosi epatica misurata in kilo-Pascal > 15 . Tali pazienti non sono a significativo rischio di sanguinamento in presenza di varici esofagee.

Scompensati (CSPH) piastrine < 150,000 e fibrosi misurata in kiloPascal > 25, sono ad alta probabilità di scompenso ascitico, encefalopatia e sanguinamento da varici esofagee.

Diagnosi delle complicanze della cirrosi epatica

Ascite

La diagnosi è clinica. L'ecografia dell'addome è di supporto diagnostico qualora il versamento ascitico sia di modesta entità.

Varici esofagee e gastriche

In tutti i pazienti con cirrosi epatica deve essere eseguita una esofago-gastrosopia per la valutazione di eventuali varici. Il riscontro di varici notevolmente dilatate (grado F2-F3) necessita di un trattamento terapeutico farmacologico o endoscopico per la prevenzione della rottura e del conseguente sanguinamento.

Emorragia da rottura di varici esofagee e gastriche

L'emorragia del tratto gastro-enterico si manifesta con vomito di sangue (ematemesi) oppure con emissione di feci nere cosiddette "a posa di caffè" (melena) ovvero di sangue che è stato digerito nello stomaco. Prima che tali segni siano evidenti il paziente può manifestare segni indiretti di perdita di sangue come: ipotensione arteriosa, tachicardia, senso di svenimento o perdita di coscienza. Nel solo sospetto di emorragia il paziente deve consultare d'urgenza il proprio curante, eseguire un controllo immediato dell'emocromo ed eventualmente una esofago-gastrosopia.

Splenomegalia

Si mette in evidenza con l'esame clinico e con l'ecografia dell'addome superiore.

Encefalopatia portosistemica, coma epatico

La diagnosi è clinica attraverso la somministrazione di test di sottrazione numerica o dell'"Animal Test" e la conferma può arrivare da un prelievo di sangue che rilevi alti valori di ammonio. Solamente in casi dubbi può essere necessario eseguire un Elettroencefalogramma (EEG) che documenta le alterazioni tipiche dell'encefalopatia.

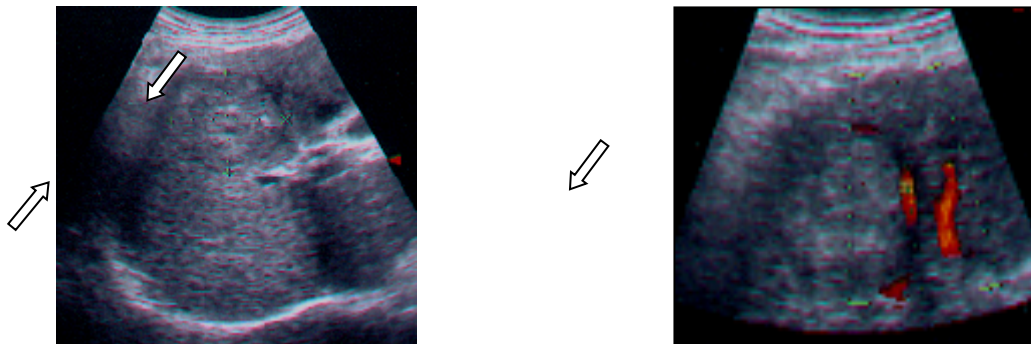
Peritonite batterica spontanea

La diagnosi si basa su:

- sintomi clinici (febbre, dolore addominale, insorgenza di encefalopatia porto-sistemica);
- esami di laboratorio (aumento dei leucociti e degli indici di infiammazione, emocoltura);
- prelievo di un campione di liquido ascitico che viene inviato in laboratorio per esame chimico-fisico e colturale. Questo consente di isolare il germe responsabile della peritonite e di instaurare un trattamento antibiotico mirato.

Epatocarcinoma

La diagnosi si basa sul riscontro di elevati valori di alfafetoproteina (AFP) nel sangue, un marker neoplastico di sviluppo di epatocarcinoma che però si modifica solamente nel 25% dei pazienti. Occorre un riscontro ecografico o con TAC e/o RMN con mezzo di contrasto che riveli la presenza di una o più lesioni focali tipiche per confermare la diagnosi. L'agobiopsia epatica del nodulo neoplastico viene eseguita solamente se le indagini radiologiche non sono dirimenti per diagnosi di neoplasia primitiva epatica



Epatocarcinoma come appare all'esame ecografico; a destra si evidenzia la vascolarizzazione del tumore

Terapia della cirrosi epatica e delle sue complicanze

Ascite e edemi declivi

La terapia dell'ascite ha lo scopo di ridurre il volume di liquido che si è accumulato nell'addome e di migliorare la sintomatologia clinica. Si basa sulla applicazione in sequenza dei seguenti presidi:

- *dieta asciutta ed a basso contenuto di sodio;*
- *diuretici;*
- *paracentesi evacuativa;*
- *applicazione di shunt porto sistemico*

Dal punto di vista fisiopatologico, il paziente con cirrosi epatica di qualsiasi eziologia attiva una serie di sistemi neuro-endocrini che provocano una ritenzione idrosalina (acqua e sale) che vengono riversati nel circolo sanguigno. Queste molecole non trovando una adeguata concentrazione di albumina a cui legarsi escono dal circolo e finiscono nell'addome o negli arti inferiori (ascite e edemi declivi). Pertanto, il primo passo consiste nell'iniziare una **dieta asciutta ed iposodica**. La dieta asciutta consiste nel ridurre l'apporto di liquidi a circa 800-1000 cc al giorno compreso un pasto di frutta e verdura al giorno. La dieta iposodica, un po' più difficile da accettare da parte del paziente, consiste nell'eliminare il sale da cucina come aggiunta sugli alimenti e ridurlo nell'acqua per cucinare la pasta o il riso (non più di due grammi di sale al giorno). Con questi semplici accorgimenti si ha una risposta terapeutica in una percentuale pari al 25-40% dei pazienti.

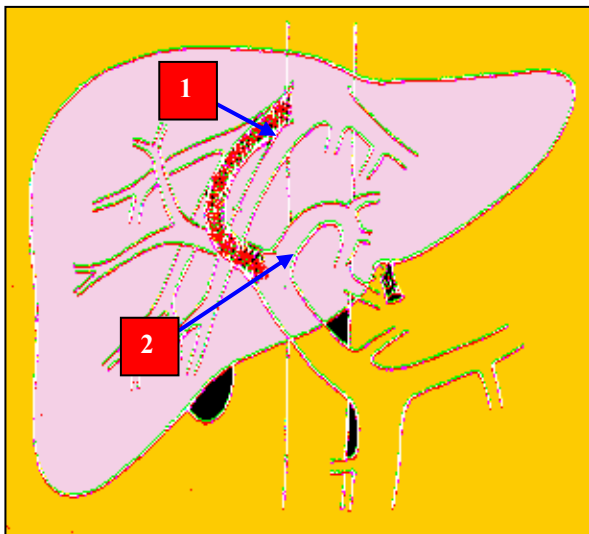
Qualora il versamento ascitico non risponda alla terapia dietetica (iposodica-ipoidrica), è necessario impostare un trattamento con **diuretici** cosiddetti risparmiatori di potassio (spironolattone, canreonato) che favoriscono l'eliminazione renale di sodio ed acqua contrastando gli effetti dell'aldosterone, ormone abnormemente prodotto in questa condizione. Con l'utilizzo dei farmaci diuretici il calo del peso corporeo non dovrebbe superare i **400-500 grammi al giorno**. Una eccessiva perdita di liquidi può infatti determinare una disidratazione con rischio di insufficienza renale ed encefalopatia.

Se i diuretici risparmiatori di potassio, somministrabili fino a 400 mg al giorno, non dovesse sortire una riduzione del versamento ascitico, in questo caso si possono associare i diuretici (furosemide o torasemide) alla dose massima di 160 mg/die.

Se l'ascite è di notevole entità, tale da ostacolare la respirazione o provocare un'ernia ombelicale, può rendersi necessaria la **paracentesi evacuativa** cioè l'estrazione di liquido ascitico dalla cavità peritoneale, eseguibile in regime di day - hospital o ambulatoriale.

Nei casi in cui l'ascite sia refrattaria alla terapia medico-dietetica, si possono effettuare delle infusioni settimanali di albumina umana endovenosa. Se anche questo presidio terapeutico non dovesse riuscire a controllare il volume dell'ascite si potrà ricorrere all'inserimento di uno **shunt porto-sistemico intra-epatico (TIPSS)**. L'intervento, eseguito in Radiologia Interventistica, consiste nell'inserire all'interno del fegato un tubicino biocompatibile attraverso una via venosa (vena giugulare) al fine di creare un ponte tra una vena sovraepatica ed un ramo della vena porta. La riduzione della pressione nella vena porta che si ottiene con questa metodica consente di migliorare il deflusso del sangue di provenienza intestinale e di conseguenza di ridurre l'ascite ed il rischio di rottura e di sanguinamento delle varici.

TIPSS (shunt porto-sistemico intra-epatico)



Lo shunt, evidenziato in rosso, crea artificialmente un ponte tra la vena sovraepatica destra (1) ed il ramo destro della vena porta (2). Lo shunt facilita il ritorno del sangue venoso dall'intestino, riducendo l'ascite e favorendo la detensione delle varici esofago-gastriche.

Emorragie

Il deficit di sintesi dei fattori della coagulazione può essere in parte corretto con la somministrazione di **vitamina K** sottocute. La vitamina K è infatti essenziale per la sintesi epatica di alcuni fattori della coagulazione.

Varici esofagee e gastriche

La presenza di varici di grado notevole impone un intervento terapeutico:

- a) *farmacologico*: i farmaci di scelta sono i **beta-bloccanti** (carvedilolo, propranololo, nadololo) che hanno la proprietà di ridurre la pressione sanguigna all'interno dei vasi venosi dilatati dell'esofago e dello stomaco. Nei pazienti in cui è controindicato l'utilizzo dei beta-bloccanti (asmatici, diabetici, pazienti con ridotta frequenza cardiaca, ipotensione arteriosa o gravi vasculopatie) si possono utilizzare i **nitroderivati**.
- b) *endoscopico*: **scleroterapia o legatura delle varici** sono attuate in corso di più sedute di esofago-gastroscoopia.

Emorragie digestive da rottura di varici esofagee e gastriche

Il paziente deve essere **ricoverato d'urgenza** per arrestare l'emorragia in atto con presidi farmacologici o endoscopici e per ripristinare un normale volume ematico con **trasfusioni di sangue** o succedanei sintetici. Una volta reso stabile dal punto di vista emodinamico, il paziente può eseguire una esofago-gastrosopia per rilevare la sede del sanguinamento e praticare la **scleroterapia** o la legatura delle varici. In caso di inefficacia dei presidi citati o di recidive del sanguinamento si può introdurre uno shunt porto-sistemico intraepatico transgiugulare (**TIPSS**).

Encefalopatia portosistemica, coma epatico

Ai primi segnali di encefalopatia è necessario intraprendere un trattamento con **lattulosio o lattitolo** da somministrare per bocca o per clistere. L'obiettivo è di aumentare il numero delle evacuazioni al fine di allontanare dal lume intestinale le sostanze tossiche ammoniacali prodotte dalla flora batterica intestinale. Nelle forme più gravi, il lattulosio va associato ad un antibiotico intestinale non assorbibile come la **rifamixina** che, determinando una sterilizzazione intestinale, inibisce la sintesi di ammoniaca ad opera dei batteri. Il dosaggio orale del lattulosio è variabile da paziente a paziente; si possono raggiungere dosi di 2 cucchiaini ogni 4 ore in modo da garantire al paziente almeno due scariche di feci soffici al giorno. Il clisma di lattulosio si prepara miscelando 30 cc di lattulosio con acqua; può essere praticato ogni 4 ore fino a miglioramento clinico.

Oltre ai presidi farmacologici è importante instaurare una **dieta a basso contenuto di proteine animali** (evitare per alcuni giorni le carni, i formaggi e le uova preferendo cereali e zuccheri semplici).

In presenza di encefalopatia grave o di coma epatico il paziente deve essere ricoverato per individuare le possibili cause scatenanti come: sanguinamenti dal tratto gastro-intestinale, peritonite batterica spontanea, disidratazione per eccessivo uso di diuretici, stipsi, infezioni, abuso di benzodiazepine (farmaci utilizzati per l'ansia ed i disturbi del sonno). In seguito, il paziente, per prevenire ulteriori episodi di encefalopatia, dovrà assumere cronicamente il Lattulosio o lattitolo e la rifaximina.

Peritonite batterica spontanea

Rappresenta ancora oggi una grave complicanza infettiva della cirrosi epatica. La diagnosi è quasi sempre clinica. È comunque sempre necessaria l'esecuzione di una paracentesi diagnostica che permetta al medico di valutare le caratteristiche biologiche del liquido ascitico e permetta l'eventuale identificazione del germe responsabile. Una diagnosi precoce e la contemporanea somministrazione di antibiotici specifici (cefalosporine di terza generazione) permette di ridurre drasticamente la mortalità. Dopo un primo episodio di peritonite batterica spontanea la probabilità di recidiva è molto elevata, pertanto al paziente cirrotico con grave compromissione della funzione epatica viene consigliata una profilassi continua con antibiotici specifici (fluorochinoloni).

Epatocarcinoma

vai alla sezione Tumori del fegato