Gestione dell'encefalopatia epatica

Data 24 luglio 2026
Categoria epatologia

Una sintesi delle linee guida 2026 sulla gestione dell'encefaloptia epatica.

Sono appena state pubblicate le nuove linee guida sulla gestione dell'encefalopatia epatica (EE) da parte dell'American College of Gastroenterology, una condizione che complica la cirrosi in circa il 40% dei casi. I punti principali riguardano la classificazione e la diagnosi, le cause precipitanti, la terapia farmacologica e la nutrizione.

Classificazione dell'encefalopatia epatica

Anzitutto le linee guida distinguono tra EE minima o covert (C/MHE), identificabile solo con test formali in pazienti apparentemente privi di sintomi, ed EE overt, caratterizzata da alterazioni cognitive clinicamente rilevabili.

I test usati per la EE minima sono:
- il PHES (Psychometric Hepatic Encephalopathy Score) che comprende cinque subtest cartace; ha il vantaggio della validazione, ma richiede un operatore formato e non è immediato (circa 20.25 minuti)
- l'EncephalApp Stroop è un'app gratuita e validata che misura i tempi di reazione al test Stroop (condizione congruente "On" e incongruente "Off"). Si esegue in circa 5 minuti ed è molto sensibile per il rallentamento psicomotorio.
- l'Inhibitory Control Test (ICT) valuta attenzione sostenuta e memoria di lavoro ed è anch'esso computerizzato
- l'EEG quantitativo può rilevare il rallentamento diffuso tipico dell'EE
- per lo screening ambulatoriale rapido esistono inoltre strumenti come la Critical Flicker Frequency.

Per la stadiazione dell'EE overt si utilizzano i Criteri di West Haven, che classificano la gravità in quattro gradi progressivi in base allo stato di coscienza, al comportamento e ai segni neurologici. Il Grado I è caratterizzato da lieve confusione, inversione del ritmo sonno-veglia e asterixis sfumata; il Grado II da letargia, disorientamento temporale e asterixis evidente; il Grado III da stupor con il paziente soporose ma risvegliabile e iper-riflessia; il Grado IV dal coma. Nei pazienti con compromissione grave della coscienza (Gradi III–IV), le linee guida raccomandano di affiancare la Glasgow Coma Scale come strumento per orientare il triage verso la terapia intensiva. Un chiarimento clinicamente rilevante riguarda l'asterixis isolata: la sua presenza non è sufficiente per diagnosticare EE overt, essendo necessaria la contestuale alterazione cognitiva.

Le linee guida indicano di avviare la valutazione neuropsicologica nei pazienti cirrotici che presentino uno o più dei seguenti elementi:
- precedente scompenso epatico,
- ipoalbuminemia,
-ascite,
- ipertensione portale o shunt portosistemici documentati,
- disturbi cognitivi aspecifici riferiti dal paziente.

Un punto importante riguarda il ruolo dell'ammoniemia sierica: questo parametro non deve guidare le decisioni diagnostiche né terapeutiche. La diagnosi rimane clinica e, per le forme covert, richiede un testing neuropsicologico formale.

Cause precipitanti

In caso di EE overt si devono cercare cause precipitanti:
- infezioni — in primo luogo la peritonite batterica spontanea
- sanguinamento gastrointestinale
- farmaci (es: benzodiazepine e oppioidi)
- squilibri metabolici (iponatriemia)
- insufficienza renale acuta
- stipsi prolungata.

La presenza di shunt portosistemici spontanei va esclusa attivamente, soprattutto nei casi refrattari. Nei pazienti che non mostrano miglioramento dopo 48–72 ore di terapia e correzione dei fattori noti, le linee guida raccomandano di rivalutare la presenza di shunt occulti o di considerare diagnosi alternative all'EE.

Terapia farmacologica

Il lattulosio rimane il trattamento di prima scelta sia per l'episodio acuto sia per la profilassi secondaria, la dose deve essere tale da per ottenere 2–3 evacuazioni morbide al giorno. In alternativa, il polietilenglicole ad alto volume ha

mostrato in studi randomizzati una risoluzione dell'EE più rapida rispetto al lattulosio e rappresenta un'opzione accettabile in acuto.
La rifaximina, antibiotico non assorbibile che agisce sul microbioma intestinale, deve essere aggiunta al lattulosio nei pazienti con EE ricorrente (due o più episodi nell'arco di un anno). Nei pazienti la cui cirrosi si compensa va considerata una riduzione graduale o una sospensione della terapia, alleggerendo il carico farmacologico quando la stabilità clinica lo consente. overt.

Nutrizione

Le linee guida enfatizzano la nutrizione e la condizione muscolare come determinanti del rischio di EE. Sarcopenia, fragilità e decondizionamento aumentano il rischio di episodi sia overt sia covert, probabilmente attraverso la riduzione della capacità muscolare di detossificazione dell'ammoniaca. Il target di apporto proteico raccomandato è di 1,2–1,5 g/kg/die: la vecchia pratica della restrizione proteica nei cirrotici è esplicitamente controindicata, in quanto peggiora la sarcopenia senza alcun beneficio sull'EE.
Se l'apporto non può essere soddisfatto con la sola alimentazione, è raccomandata la supplementazione con aminoacidi a catena ramificata (BCAA). La valutazione della massa e della funzione muscolare — attraverso strumenti come l'handgrip test, il 6-Minute Walk Test o la Short Physical Performance Battery — è indicata in tutti i pazienti con EE. Programmi di esercizio fisico supervisionato si sono dimostrati sicuri anche nella cirrosi avanzata e migliorano la funzione fisica, riducono il rischio di cadute e abbassano la pressione portale.

RenatoRossi

Bibliografia

Bajaj JS, et al. ACG clinical guideline: Hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol 2026 Mar; 121:588. DOI: 10.14309/ajg.0000000000003899.