



Il Manuale di Clinica Pratica

Titolo Intolleranze alimentari
Data 26 febbraio 2006 alle 19:33:00
Autore Cosentino - Giuliano

INTOLLERANZE ALIMENTARI

Ressa:

In un recente passato si diceva che le vere intolleranze alimentari erano rare, ai giorni nostri se non hai un'intolleranza alimentare non sei nessuno!

Cosentino-Giuliano:

Il motivo di fondo per cui la scienza accademica non ha mai voluto, in passato, riconoscere l'esistenza delle intolleranze alimentari era legato alla impossibilità concreta di dimostrarle e alla frequente negatività ai test già disponibili per le allergie alimentari in quanto non IgE-mediate. Di contro per l' Ecologia Clinica, disciplina nata negli USA agli inizi del '900 tali reazioni sono piuttosto frequenti, potendo determinare o aggravare disturbi cutanei, intestinali, neurologici, reumatologici e psichiatrici ad andamento cronico.

Ressa:

C'è una classificazione delle reazioni avverse agli alimenti?

Cosentino-Giuliano:

Nel campo delle reazioni avverse agli alimenti l' European Academy of Allergy and Clinical Immunology (1995) distingue: le allergie, le pseudo-allergie, le ipersensibilità e le intolleranze alimentari. Premesso che le pseudo-allergie sono legate a deficienze enzimatiche (es.: intolleranza al lattosio) e le ipersensibilità alla presenza in alcuni cibi di tiramina e fenilietilamina, le allergie e le intolleranze alimentari sono le più frequenti. In particolare, nell'ambito di un gruppo di pazienti che presentano reazioni avverse agli alimenti circa l'80 % risulta intollerante e non allergico.

Ressa:

Cioè?Cosentino-Giuliano:

Il nostro sistema immunitario analizza costantemente tutti gli elementi (batteri, virus, alimenti) con cui ha rapporto, reagisce e "tollera" grazie alla produzione di IgA secretorie ed a meccanismi di "freno" (T - Suppressor). Per quanto non esistano dati sul meccanismo della tolleranza orale nell'uomo, si ipotizza che il sistema immunitario gastrointestinale regoli la risposta immunitaria agli antigeni introdotti con gli alimenti.

Ressa:

Quali sono i fattori che causano un deragliamento di questa tolleranza?

Cosentino - Giuliano:

Fattori influenzanti il meccanismo della tolleranza includerebbero il tipo di antigene e la durata del contatto (stimolo cronico, reiterato nel tempo).

In altre parole esisterebbe un fisiologico passaggio di macromolecole attraverso la "barriera mucosa intestinale" con relativa sensibilizzazione controllata degli alimenti ma un persistente (o temporaneo) incremento della infiammazione fisiologica della mucosa intestinale ed il conseguente aumento del passaggio delle macromolecole potrebbero rappresentare uno dei meccanismi responsabili della soppressione della tolleranza orale.

Ressa:

E allora?

Cosentino- Giuliano:

Quando le citochine, mediatori della flogosi, vengono impropriamente rilasciate, inducono un danno mucoso...Ressa: Va bene ma qual è la causa principale dell' "improprio" rilascio delle citochine?

Cosentino- Giuliano

Il dismicrobismo della flora batterica intestinale è il fattore più frequentemente chiamato in causa. In particolare la riduzione dei batteri simbiotici provoca un deficit della secrezione IgA con diminuzione dell'effetto protettivo di barriera. Le insufficienze enzimatiche dell'orletto a spazzola e le insufficienze esocrine relative del pancreas, faciliterebbero l'incompleta digestione degli alimenti e il conseguente aumento del passaggio di macromolecole.

Va sottolineato come nella pratica ambulatoriale, in corso di disbiosi, si riveli una insospettata presenza di lieviti di candida, soprattutto del tipo albicans. Si tratta di un lievito che fa normalmente parte della flora saprofitica orale, dell'intestino e della vagina. Il suo potere patogeno è legato alla potenzialità invasiva della forma "ifale". La Candida diviene patogena quando si realizza uno squilibrio della flora batterica con aumento di quella anaerobica fermentativa.

Ressa:

Quali sono le cause più frequenti?

Cosentino-Giuliano:



Tra le più diffuse cause scatenanti di disbiosi e quindi di infezione da *Candida*, ricordiamo l'uso di antibiotici, di farmaci citotossici, di corticosteroidi, di fans e la coesistenza di stati patologici quali ad esempio il diabete mellito. Ricordiamo che molte malattie che determinano in modo acuto (es.: gastroenterite virale) o cronico (es.: M. Celiaca, M. di Crohn) un'alterazione della barriera mucosa intestinale (flora batterica \rightarrow epitelio intestinale \rightarrow motilità intestinale) rappresentano la condizione favorente lo sviluppo di reazioni avverse al cibo. Ressa:
Quali sono i sintomi della intolleranza?

Cosentino-Giuliano

I sintomi indotti sono così vari e numerosi che possono talvolta sfuggire ad una immediata diagnosi anche perché tendono a manifestarsi tardivamente. I pazienti non riescono a stabilire un nesso di causalità in quanto i sintomi di una intolleranza alimentare, a differenza delle allergie, possono interessare più apparati/sistemi (cute, apparato digerente, urinario, osteo-articolare, respiratorio, orl, sistema nervoso centrale). Tale coinvolgimento si verifica in circa il 40% dei casi ed interessa in particolar modo il tubo digerente e la cute.

Ressa

Quali sono i cibi più "indiziati di reato" ?

Cosentino-Giuliano:

Grano, latte, pomodoro, olivo, uova, lievito, caffè.

Essi rappresentano spesso la causa primaria della sintomatologia e negli altri casi assumono un ruolo secondario, ma di entità tale da accentuare i sintomi di una patologia primaria. Inizialmente i pazienti attraversano periodi di acuzie e di parziale remissione.

Successivamente il perdurare e l'aggravarsi dei sintomi li induce a richiedere indagini cliniche, di laboratorio e strumentali che nella maggior parte dei casi danno esito negativo. L'esecuzione di terapie volte al controllo dei sintomi spesso non risolvono definitivamente il problema ed a volte inducono a sovradosaggio di farmaci in autoprescrizione. Ressa:

Cosa fare dopo aver avuto il sospetto di intolleranza alimentare?

Cosentino-Giuliano:

La prescrizione della dieta restrittiva ipoallergenica di Sheldon rappresenta in allergologia il gold standard diagnostico per ottenere la scomparsa dei sintomi indotti da una reazione avversa agli alimenti. Necessita una preventiva pulizia intestinale preferibilmente con lassativi non irritanti di parete (es.: polietilenglicole) al fine di detergere le pareti intestinali dalle scorie residue agli alimenti. La dieta andrebbe eseguita per 15 giorni ma una settimana è già sufficiente. Essa prevede: riso, olio extravergine di oliva, tacchino, gallette di riso, carote, finocchi, mele e pere sbucciate, zucchero di canna integrale, miele integrale (di un unico fiore, verso cui non vi sia allergia nota), acqua oligominerale naturale, the e camomilla non liofilizzati. La scomparsa o sensibile miglioramento dei sintomi permetterà di avvalorare l'ipotesi di una reazione avversa al cibo.

La successiva reintroduzione degli alimenti per gruppo o famiglia di appartenenza permette di individuare l'alimento o, più spesso, gli alimenti incriminati. Tale metodica richiede tempo e un paziente molto motivato. Infatti, poiché i sintomi di una reazione avversa possono manifestarsi anche in modo ritardato, e' necessario far trascorrere un periodo di tre giorni per l'introduzione di un altro alimento. Se durante il periodo di osservazione dovessero ricomparire i sintomi, necessiterà attendere la risoluzione sintomatologica prima di procedere alla reintroduzione di altri alimenti secondo il protocollo.

Ressa:

Diteci qualcosa dei vari test diagnostici disponibili. Cosentino-Giuliano:

Esistono diversi test disponibili per lo studio delle intolleranze alimentari e tra questi citiamo: il DRIA, i test bio-elettronici, il test leucocitotossico, il test ELISA IgG4.

Test DRIA, valuta le variazioni del tono muscolare in rapporto all'assunzione di cibi sospetti.

Test bio-elettronici: sfruttano le variazioni del potenziale elettrico cutaneo dei punti di agopuntura in relazione al contatto con alimenti.

Test Leucocitotossico: è considerato il test più rapido ed attendibile (80-85%), metodica semplice e ripetibile, consiste nel porre a contatto il siero e i leucociti del paziente con gli estratti alimentari e documentarne, in vitro, l'azione citotossica (vacuolizzante).

Ressa:

Sono molto scettico sulla attendibilità dei test, credo che il sospetto clinico sia più importante

Cosentino-Giuliano:

Il sospetto clinico è quello che ti induce a richiedere le indagini di laboratorio e strumentali che dimostrano in genere l'assenza di patologia organica. In tal caso si esegue diagnosi di patologia funzionale ed alla frequente mancata o insufficiente risposta terapeutica si attribuisce un'origine somatica dei sintomi. Se teniamo presenti i meccanismi patogenetici dell'intolleranza alimentare, che contrariamente all'allergia è una reazione di tipo ritardato e dose dipendente, intuiamo che è estremamente difficile o impossibile avere la certezza di quale sia il cibo incriminato. Quindi o ci affidiamo alle diete restrittive e alle successive reintroduzioni alimentari per gruppi o famiglie di appartenenza o eseguiamo i test diagnostici già elencati. Sottolineiamo che se ci fossero incertezze potremo sempre utilizzare le introduzioni alimentari per avere la conferma del risultato. Sulla attendibilità di tali test esistono in letteratura pareri controversi, ma se è vero che su tale parametro influiscono diverse variabili (diagnosi corretta, standardizzazione della metodica, esperienza dell'operatore, ambiente ecc.) l'attendibilità dei test è comunque suffragata dai risultati clinici ottenuti con l'astensione dagli alimenti risultati positivi.

Va sottolineato che come per ogni test diagnostico, la specificità aumenta in relazione a quanto più precisa sia l'indicazione e da ciò scaturisce l'importanza di una corretta diagnosi. Gli eventuali risultati contrastanti sono spesso



causati dall'indiscriminato utilizzo dei test in assenza delle valutazioni anamnestiche e clinico-strumentali che sono alla base della medicina e che purtroppo vengono talvolta trascurate. Occorre dire che se si prescrive una dieta di astensione alimentare bisogna impostarne una corretta di sostituzione che non sia priva di nutrienti essenziali e pertanto bisogna avere buona conoscenza delle famiglie biologiche, dei gruppi alimentari e della composizione degli alimenti.

Contrariamente a quanto si osserva nelle reazioni allergiche, il paziente intollerante potrà tornare a reintrodurre i cibi secondo la tecnica di rotazione. Prima di procedere alla reintroduzione alimentare è necessario verificare la possibilità di una doppia reazione immunitaria (IgG4 /IgE) attraverso l'esecuzione di Rast alimentare specifico. La negatività a tale test permetterà di insistere periodicamente nella reintroduzione alimentare di un cibo verso il quale si realizza ancora "reazione avversa".

Ressa:
Come concludereste?

Cosentino-Giuliano:

Le intolleranze alimentari vanno tenute nella giusta considerazione nel puzzle diagnostico di ogni giorno ed il non volerle riconoscere l'esistenza rappresenterebbe un comportamento negligente. Per gli scettici ricordiamo che molte delle sostanze (serotonina, istamina, ossido nitrico etc.) imputate nel determinismo di patologie gastrointestinali molto comuni, quali la malattia da reflusso gastro-esofageo e la sindrome da intestino irritabile trovano riscontro tra quelle liberate nelle reazioni immunitarie. Bibliografia

1. Amberg V.G.: Irritable Bowel Syndrome .Gastro Update 1999 . Science Series published by Schnetztor - Verlag Ltd, Constance, Germany ,184- 190;1999
2. Ballegaard M., Bjergerstrom A., Brondum S., Hylander E., Jensen L., Ladefoged K.: IBD and food intolerance (abstract) Scand J Gastroenterol ,32(6): 569-71; 1997
3. Barnes R.M.R., Harvey M., Blears J., Finn R., Johnson P.M: IgG subclass of human serum antibodies reactive with dietary proteins. Int. Archs Allergy Appl. Immun 81: 141-147. 1986.
4. Biancone L., Monteleone I., Del Vecchio Bianco G., Valvassori P., Pallone F.: Resident bacterial flora and immune system. Digestive and Liver Disease: Vol.34-Suppl 2, 37-43; 2002
5. Casimir G.J.A., Duchateau J., Gossart B., Cuvelier P.H., et al.: Atopic dermatitis: role of food and house dust mite allergens. Pediatrics 92: 252-256; 1993.
6. Champion M.C., Orr W.C.: Progressi in Motilità gastrointestinale. Blackwell Science Ltd. Osney Mead Oxford OX2 OEL, Gran Bretagna,1997
7. Cohen G., Hartman G., Hamburger R., O'Connor R.: Severe anaemia and cronic bronchitis associated with a markedly elevated specific IgG to cow's milk protein. Annals of Allergy 55: 38-40; 1985
8. Danese R., Galliani E.A. De Lazzari F., Di Leo V., Naccarato R.: Discrepancies between reported food intolerance and sensitization test findings in irritable bowel syndrome patients. .Am.J.Gastroenterol.94 (7): 1892-7;1999
9. Digestive Disease Week (DDW) , New Orleans , 1998
10. De Simone C. Famularo G.Bianchi -Salvadori B,Vesely R: Prospettive terapeutiche dei batteri lattici.Teoria e applicazioni nel dismicrobismo intestinale. Piccin Nuova Libreria S.P.A,Padova 1998
11. Di Tullio G.: Le malattia asmatica. Ruolo della nutrizione biologica. Atti 3° Congresso S.N.G.B, suppl. al n° 3 La Med. Biol.: 15-19; 2001
12. Gossart B., Cuvelier P.H., et al.: Atopic dermatitis: role of food and house dust mite allergens. Pediatrics 92: 252-256; 1993
13. Heading R.C., Baldi F., Holloway R.H., Janssens J., Raymond J., Mc Callum R.W., Richter J.E., Scarpignato C., Sontag S.J., Wienbeck M.: Farmaci procinetici nel trattamento della malattia da reflusso gastro-esofageo. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, Vol 10 n°1, 1-8; 1998
14. Jacobsen M.B., Aukrust P., Kittan E., Muller F., Ligland T., Bratter J., Bjerkell J., Vatn M.H.: Relation between food provocation and immune activation in patient with food intolerance. The Lancet : Vol. 556 400-401 July 29, 2000
15. Jenkins M., Vickers A.: Unreliability of Ige/IgG4 antibody testing as a diagnostic tool in food intolerance. Clin Exp Allergy, 28(12): 1526 -9, 1998
16. Kahrilas P.J.: Functional anatomy and physiology of the esophagus. In Castell DO, ed. The Esophagus, 2nd edn, Boston: Little, Brown and Co,1-28; 1995
17. Kitts D., Yuan Y., Joneja J., Scott F., Szilagyi A., Amiot J., Zarkadas M.: Adverse reactions to food constituents: allergy, intolerance and autoimmunity. Can J Physiol Pharmacol, 75(4): 241-54, 1997
18. Mandatori M., Rizzo C.: Ecologia clinica ed intolleranze alimentari. Ed. Tecniche Nuove, Milano 1993
19. Mandatori M: Manuale delle allergie e intolleranze alimentari. Ed. Tecniche Nuove, Milano 1998
20. Mowatt B.: Oral tolerance and the regulation of immunity to dietary antigens. In handbook of mucosal immunology, Ogra PL (editor) Academic Press, 1994
21. Mestecky J., Mc Ghee J.R.: Immunoglobulin A (IgA) molecular and cellular interaction in IgA biosynthesis and immune response. Adv. Immunol.40:153, 1987
22. Nibid A., Di Stanislao C., Bologna G.: Considerazioni in tema di reazioni avverse agli alimenti.Test convenzionali ed alternativi. AUSL O4 L'Aquila - Divisione Dermatologica-Centro Allergologia
23. Ortolani C., Vighi G.: Definition of adverse reaction to food. Allergy,50; 20: 8-13 ,1995
24. O'Farrelly C., Kelly J., Hekkens W., Bradley B., et al.: Gliadin antibody levels: a serological test for coeliac disease. British Medical Journal, 286: 2007-2010; 1983
25. Paganelli R., Pallone F., Montano S., Le Moli S., et al: Isotypic analysis of antibody response to a food antigen in inflammatory bowel disease. Int. Archs. Allergy Appl. Immun. 78: 81-85; 1985.
26. Pauli G., Deblay F., Bessat J.C., Dietmann A.: The association between respiratory allergies and food hypersensitivities. Acl news 4;2; 43-46,1992
27. Schnyder B, Pichler WJ: Food intolerance and food allergy .Schweiz Med Wochenschr ,129(24):928-33,1999
28. Tiedemann M.: Candidosi intestinale ed intolleranza alimentare. MF Medicina Funzionale, 1:18-20; 2001



29. Vatn M.H.: Food intolerance and psychosomatic experience. Scand J Work Environ Health, 23 suppl.3: 75-8; 1997
30. Wuthrich B.: Food additives and genetically modified food -a risk for allergic patients. Schweiz Rundsch Med Prax , 88(14):609-14,1999
31. Zerbib F., Bruley Des Varannes S.: Les relaxations transitoires du sphincter inferieur de l'oesophage.Hepato gastro 4: 287-93, 1997.